LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0380 1393

LANE
MEDICAL
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
SCRIPTA VIRTUS
1885
LIBRARY

Gift
of
Dr. Henry von Witzleben

HIRSCHWALDSCHE
BUCHHANDLUNG
BERLIN NW 7
UNTER DEN LINDEN 60

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/handbuchdernorma0010abet_f6c7

HANDBUCH DER NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN PHYSIOLOGIE

MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER EXPERIMENTELLEN PHARMAKOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

A. BETHE · G. v. BERGMANN
FRANKFURT A. M. BERLIN

G. EMBDEN · A. ELLINGER†
FRANKFURT A. M.

ZEHNTER BAND

SPEZIELLE PHYSIOLOGIE DES ZENTRALNERVENSYSTEMS DER WIRBELTIERE

(E/II. 2. d.)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

SPEZIELLE PHYSIOLOGIE DES ZENTRALNERVENSYSTEMS DER WIRBELTIERE

BEARBEITET VON

A. BÖHME · GRAHAM BROWN · E. TH. BRÜCKE · H. DEXLER
H. FLEISCHHACKER · O. FOERSTER · A. FRÖHLICH · K. GOLDSTEIN
K. HÜRTHLE · F. H. LEWY · R. MATTHAEI · F. PLAUT · M. REICHARDT
H. SPATZ · E. A. SPIEGEL · O. VERAGUTH · V. v. WEIZSÄCKER
W. WIRTH

MIT 214 ABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1927

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.
COPYRIGHT 1927 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Blutkreislauf im Gehirn. Von Geheimrat Professor Dr. KARL HÜRTHLE-Tübingen. Mit 2 Abbildungen 1

Die Blutversorgung des Gehirns 1
A. Die mittlere Blutversorgung des Gehirns 2
I. Die Blutbahn 2
II. Die mittlere Stromstärke 4
III. Das mittlere Gefälle 4
B. Die Besonderheiten des Blutstroms im Gehirn 5
I. Die Schädel-Rückgratkapsel 5
II. Die Cerebrospinalflüssigkeit 7
III. Die Hirnbewegungen und die Bewegungen des Liquor 10
IV. Der mittlere Druck in der Schädel-Rückgratshöhle und die Faktoren, welche ihn beeinflussen 12
C. Die Regulierung des Blutstromes im Gehirn 14
Die Innervation der Hirngefäße 18
D. Einfluß der Schwere auf den Blutstrom im Gehirn 24
E. Die Wirkung pathologisch gesteigerten Hirndruckes auf den Blutstrom . . 26
Zusammenfassung 28

Dorsale und ventrale Wurzeln. (BELLsches Gesetz). Von Professor Dr. ERNST TH. BRÜCKE-Innsbruck 29

Reflexgesetze. Von Professor Dr. VIKTOR Frhr. v. WEIZSÄCKER-Heidelberg. Mit 18 Abbildungen 35

I. Reflexreiz und Reizgestalt 35
1. Reizort 37
2. Reizart 42
3. Reizgestalt 43
a) Intensität 46
b) Extensität 48
c) Zeitgestalt 49
II. Die Beeinflussung der Reflexe durch außerhalb des Reflexbogens entstehende Ursachen 50
III. Die Reflexgesetze 54
A. Der „einfache" Reflex 56
1. Der Eigenreflex 57
Bahnung und Hemmung der Eigenreflexe 59
2. Andere propriozeptive Reflexe 60
3. Die Fremdreflexe. Reziproke Innervation 64
4. Rückschlag. Sukzessive Induktion 70
B. Zusammenwirken von Reflexen 74
Irradiation 78
Rhythmische Rejektionen 85
IV. Gestaltwandel der Reflexe 90

Hirndruck, Hirnerschütterung, Schock. Von Professor Dr. MARTIN REICHARDT-Würzburg 103

Einleitung 103
I. Hirndruck, Hydrocephalus, Hirnschwellung 103
II. Die Hirnerschütterung 116
III. Schock und Kollaps 123

Seite

Topographische Physiologie des Rückenmarkes. Von Privatdozent Dr. Rupprecht Matthaei-Bonn. Mit 13 Abbildungen 131
Die Leistungen des Rückenmarkes im Gesamtverbande des Organismus . . . 131
Sinn einer Segmentalphysiologie 135
Die Hautsegmente 137
Die Muskelsegmente 144
Segmentale Lokalisation vegetativer Zentren und klinisch wichtiger Reflexe . . 150
Verrichtungen eines spinalen Organismus 153
Allgemeine Symptomatik und Lokalisation der wichtigsten Rückenmarkserkrankungen 160
Die Wechselwirkung der Zentren und ihr Zusammenschluß zu einem „gestalteten" Ganzen 163

Die Oblongata und die Hirnnervenkerne. Von Professor Dr. F. H. Lewy-Berlin. Mit 27 Abbildungen 168
I. Allgemeiner Bau 168
II. Automatische Mechanismen 174
1. Atmung 174
2. Herzschlag 176
III. Apparate zur Orientierung gegen die Umwelt 177
1. Stato- und akuokinetische Mechanismen 177
2. Optokinetische Mechanismen 182
IV. Nahrungsmechanismen 184
1. Apparate zum Befühlen, Ergreifen, Betasten, Schmecken, Schlucken und Verarbeiten der Beute 184
2. Geschmack 188
3. Speichel- und Tränensekretion 191
4. Kaureflexe 192
5. Schlucken und weitere Verarbeitung der Nahrung 193
6. Reizversuche 194
Zucker und Wasserstich 194
V. Koordinationskerne 195
VI. Pathologische Physiologie 197

Die Region der Vierhügel (Tectum, Augenmuskelkerne, zentrales Höhlengrau). Von Dozent Dr. Ernst Adolf Spiegel-Wien. Mit 2 Abbildungen 200
A. Corpus quadrigeminum posterius 200
a) Beziehungen zur Hörstrahlung 200
b) Künstliche Reizung 202
c) Folgen der Ausschaltung 203
d) Angebliche Beziehungen zur Atmung und Phonation 203
B. Vorderer Vierhügel der Säuger und Corpus bigeminum der übrigen Wirbeltiere 204
a) Beziehung zu optischen Erregungen 204
b) Lokalisation der Kerne der äußeren Augenmuskeln 207
c) Beziehungen zu assoziierten Augenbewegungen 209
d) Lokalisation der Kerne der inneren Augenmuskeln 211
e) Beziehung des vorderen Vierhügels zum Lichtreflex der Pupille 213
f) Sonstige reflektorische Leistungen 218
C. Zentrales Höhlengrau 221

Das Kleinhirn. Von Professor Dr. Kurt Goldstein-Frankfurt a. M. Mit 24 Abbildungen 222
I. Anatomische Vorbemerkungen 222
1. Die morphologische Gliederung des Kleinhirns 222
2. Der histologische Aufbau des Kleinhirns 229
3. Die faseranatomischen Verbindungen des Kleinhirns 231
A. Die afferenten Bahnen 231
B. Die efferenten Beziehungen des Kleinhirns 234
4. Schlußfolgerungen über die Funktion des Cerebellums nach der anatomischen Betrachtung 236
II. Die Symptome bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 241
1. Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen beim Tier 242
A. Die Erscheinungen beim Tier mit totaler Kleinhirnexstirpation . . . 242
B. Die Erscheinungen bei Exstirpation einer Kleinhirnhälfte beim Tier . 248
C. Die Erscheinungen bei Längsdurchschneidung des Kleinhirns beim Tier 250

Seite

D. Die Erscheinungen bei Läsion umschriebener Bezirke und bei Kleinhirnreizung beim Tier. Die Tatsachen zum Problem der Lokalisation im Kleinhirn 250
E. Die Ergebnisse der Reizung des Kleinhirns 261
2. Die Erscheinungen beim kleinhirnkranken Menschen 266
A. Die Folgen einer Totalschädigung des Kleinhirns beim Menschen . . 267
B. Die Ausfälle bei halbseitiger Kleinhirnschädigung, im besonderen der Hemisphären 269
III. Die Funktion des Kleinhirns auf Grund der vorher mitgeteilten Tatsachen 293

Physiologie und Pathologie der Stammganglien. Von Privatdozent Dr. Hugo Spatz-München. Mit 8 Abbildungen 318

Einleitung 318
A. Morphologie der Stammganglien 320
I. Entwicklungsgeschichtliches 322
II. Vergleichend Anatomisches 327
III. Anatomie der Stammganglien beim erwachsenen Menschen 329
Aufstellung des extrapyramidalen motorischen Systems im engeren Sinn 338
B. Ergebnisse der Klinik und der Pathologie beim Menschen 340
I. Symptome und Syndrome 340
a) Der extrapyramidale motorische Symptomenkomplex 340
Tonusstörungen 340
Bewegungsstörungen 342
Syndrome 347
Unterschiede zwischen dem extrapyramidalen motorischen Symptomenkomplex und dem pyramidalen Symptomenkomplex und ihr Wesen 348
b) Das Thalamussyndrom 351
II. Krankheitsprozesse 351
a) Endogene Krankheitsprozesse bzw. Prozesse unbekannter Genese . 352
b) Infektionskrankheiten und Vergiftungen 358
c) Cerebrale Kinderlähmung, Altersveränderungen, diffuse Arteriosklerose 362
d) Fokale Erkrankungen 364
III. Pathophysiologische und physiologische Deutungsversuche 372
Die Stammganglien und die Motorik des Neugeborenen 384
C. Ergebnisse des Tierexperimentes 385
I. Experimente am Endhirnanteil der Stammganglien, dem Striatum . . 385
a) Ältere Beobachtungen 385
b) Neuere Beobachtungen bei Reizversuchen 387
c) Neuere Beobachtungen bei Zerstörung des Streifenhügels 388
d) Versuche mit Giftwirkungen 389
e) Querschnittsläsionen 390
II. Experimente am Hypothalamus 394
III. Experimente am Thalamus 395
IV. Querschnittsläsionen vor und hinter dem Zwischenhirn 399
V. Experimente an den basalen Mittelhirnzentren 402
a) Experimente an der Substantia nigra 402
b) Experimente am Nucleus ruber 404
c) Querschnittsläsionen im Mittelhirnbereich. Enthirnungsstarre . . . 406
VI. Experimente am Nucleus dentatus und am Bindearm 412
D. Versuch, die Ergebnisse der menschlichen Pathologie und die des Tierexperimentes in Beziehung zu setzen 412

Die Großhirnhemisphären. Von Professor Dr. Graham Brown-Cardiff. Mit 32 Abbildungen 418

I. Einleitung 418
II. Lokalisation der Funktionen — im allgemeinen 420
III. Untersuchungsmethoden 428
IV. Reizwirkungen 430
A. Die motorische Rindenreaktion 430
B. Hemmung durch Rindenreizung 432
C. Positive Nachwirkungen der Reizung 434
D. „Rindenepilepsie“ 436
E. Die Wechselwirkung corticaler Reaktionen 439

Seite
1. Primäre Bahnung 439
2. Sekundäre Bahnung 442
3. Sekundäre Bahnung nichtmotorischer Mechanismen in der Großhirnrinde 445
4. Umkehrung corticaler motorischer Reaktionen 447
5. Gleichzeitige Kombination zweier corticaler motorischer Reaktionen. 449
6. Kombination motorischer Rindenaktionen mit denen der tieferen Mechanismen 450
F. Die Wirkungen corticaler Reizung beim freilaufenden Tiere 452
G. Alterseinwirkungen auf die Ergebnisse corticaler Reizung 453
H. Reizung „sensorischer" Zonen 453
V. Topographische Differenzierung der motorischen Funktion in der Großhirnrinde 455
A. Im allgemeinen 455
B. Topographische Lokalisation in der Rolandoschen motorischen Zone . 460
C. Zone für assoziierte Bewegungen des Auges und des Kopfes usw. . . . 462
1. Prä-Rolandosche Augenbewegungszone 462
2. Occipitale Augenbewegungszone 464
3. Schläfenzone 465
D. Andere Wirkungen von Großhirnrindenreizung 465
1. Atmungseffekte 465
2. Zirkulationswirkungen 466
3. Wirkungen auf viscerale Muskulatur 467
VI. Wirkungen cerebraler Verletzungen 468
A. Im allgemeinen 468
B. Abtragung beider Hemisphären 490
C. Abtragung einer Hemisphäre 497
D. Wirkungen auf assoziative und bedingte Reflexe 499
1. Allgemeine Wirkungen der Abtragungen 510
2. Die Frage der Assoziationszentren 512
3. Abtragungen der somatischen, sensorischen Zone 517
4. Abtragungen der sensorischen Sehsphäre 519
5. Abtragungen der sensorischen Hörsphäre 522

Die Reaktionszeiten. Von Professor Dr. Wilhelm Wirth-Leipzig. Mit 12 Abbildungen 525
A. Die allgemeinen Grundlagen einer Systematik der Reaktionszeiten 525
I. Vorfragen 525
1. Der Begriff der Reaktion und die Streuung der Zeiten bei primitiven Gruppenversuchen 525
2. Die Voraussetzungen genereller Ergebnisse 526
II. Die einheitliche Klimax aller eindeutigen Reaktionsaufgaben 534
1. Die innere Erschwerung der Reaktionsaufgabe 534
2. Die Erleichterung oder Erschwerung der Aufgabe durch den Gesamtzustand des Bewußtseins und die sog. Betonungsverhältnisse (Einstellungen der Aufmerksamkeit) 539
3. Die Beziehungen der Reaktion, insbesondere der muskulären, zu den Reflexen 544
4. Die ältere Systematik der Reaktionszeit auf Grund des sog. Subtraktionsprinzipes 545
B. Das System der Reaktionszeiten 546
I. Die Abhängigkeit der Reaktionszeit von den Merkmalen des Reizmotives 546
1. Der gegenwärtige Stand der Frage im allgemeinen 546
2. Der Einfluß des Sinnesgebietes der Reizmotive sowie ihrer Qualität und Intensität 548
3. Einfluß der Dauer und Veränderungsrichtung der Reize 554
II. Die Wirkung von Vorsignalen 554
1. Die Frage des günstigsten Intervalles bei wissentlicher Einübung auf ein solches. — Der Einfluß der Einstellung. — Verzicht auf ein Vorsignal 554
2. Die unwissentliche Variation des Intervalles 556
3. Die rhythmische Gliederung des Intervalles 557
4. Der Einfluß der Qualität des Vorsignales und die unwissentliche Variation der Zeitlage des Reizmotives zu einem dauernden Grundrhythmus 558
III. Die Änderung der Reaktionszeit mit der motorischen Seite der Reaktionsaufgabe und der Art ihrer Durchführung 559

Seite

1. Die Berücksichtigung der allgemeinen Lage und Haltung des Körpers 559
2. Die Korrelation der Reaktionszeit zur Verlaufsform und Energie der tatsächlich ausgeführten Bewegung ohne motorische Spezialisierung der Aufgabe 560
3. Die dynamische und formale Erschwerung der Bewegungsaufgabe . 565

IV. Erkennungsreaktionen 571
1. Die Erschwerung der korrekten Reaktion durch mannigfache Spezialisierungen der verabredeten Reaktionsmotive 571
2. Die Durchgangsreaktion 572
3. Die Erschwerung der Reizmotiverkennung durch eine Herabsetzung der Klarheit ihres Ausgangsbereiches (Verteilung und Ablenkung der Aufmerksamkeit) 578

V. Disjunktive (Wahl-) Reaktionen 581
1. Die Abhängigkeit der Reaktionszeit von der Anzahl neugebildeter Zuordnungen bei natürlichen Beziehungen zwischen Reiz und Bewegung 581
2. Fernerliegende (gekreuzte) Zuordnungen 582
3. Die Sicherung der Korrektheit (zweifach) disjunktiver Reaktionen durch einseitige Beachtung einer Zuordnung 583
4. Die Anwendung bereits geläufiger (adäquater) Zuordnungen (Lesereaktionen) 583
5. Die unmittelbare Aufeinanderfolge zweier oder mehrerer einfacher oder disjunktiver Reaktionen 584

VI. Die Änderungen der Reaktionszeit bei normalen, pharmakologischen und pathologischen Abweichungen von der optimalen psychophysischen Disposition 586
1. Die Voraussetzungen für allgemeingültige Resultate 586
2. Der Ausdruck der Komponenten der normalen Arbeitskurve in den Reaktionszeiten 589
3. Der Einfluß von Medikamenten 590
4. Die psychopathologischen Veränderungen der Reaktionszeit 593
5. Vergleichung der Geschlechter und verschiedener Stufen des Kindesalters 595
6. Zur Kritik der Versuche einer isolierten direkten Bestimmung der in den Reaktionszeiten enthaltenen Empfindungszeiten und ihrer individuellen Differenzen 598

Die Lokalisation in der Großhirnrinde. Nach den Erfahrungen am kranken Menschen. Von Professor Dr. Kurt Goldstein-Frankfurt a. M. Mit 43 Abbildungen 600

A. Allgemeine Vorbemerkungen über das Vorgehen bei der Lokalisation. Die anatomischen Grundlagen der Lokalisation. Myelogenese, Cytoarchitektonik, Myeloarchitektonik. Die Schichtenlokalisation 600

B. Die Lokalisation nach funktionellem Gesichtspunkt. Allgemeiner Teil . . . 619

I. Vorbemerkungen und historische Einleitung. Entwicklung der Lehre von der Lokalisation von Gall bis zur Aufstellung der Hirnkarten. Die sog. klassische Lehre 619

II. Die Einwände gegen die sog. klassische Lehre 623
A. Der Einwand vom anatomischen Gesichtspunkt 623
B. Der Einwand vom symptomatologischen Gesichtspunkt 625

III. Übersicht über die Art der Symptome, die bei umschriebenen Rindenläsionen auftreten. Gibt es überhaupt umschriebene Ausfälle? . . . 635

IV. Kritischer Exkurs über die Grundanschauungen der klassischen Neurologie und Neurophysiologie 642

V. Die Funktion der Hirnrinde und die Bedeutung der lokalen Momente auf Grund der Analyse psychopathologischer Erscheinungen 656
1. Die Frage der Lokalisation der physischen Vorgänge 656
2. Die Gesetze des Erregungsverlaufes bei den psychischen Leistungen und Veränderung des Erregungsverlaufes bei lokalisiertem Rindeneffekt 673
3. Einige charakteristische Eigentümlichkeiten der Erscheinungen bei Rindenschädigungen 678

Spezieller Teil 694
I. Das motorische Gebiet 695
1. Folgen der Reizung innerhalb des motorischen Gebietes 697
2. Folgen von Zerstörung innerhalb des motorischen Gebietes 700

II. Das sensible Gebiet 710

Seite

1. Die Reizung des sensiblen Gebietes beim Menschen 711
2. Folgen der Läsionen im sensiblen Gebiete 713

III. Das optische Gebiet 729
1. Die Symptome bei Reizung der Sehsphäre 732
2. Die Symptome bei Schädigung der „Sehsphäre“ 732
3. Die Störungen des Farbensehens und ihre lokalisatorische Bedeutung. Die Lokalisation der Störungen der räumlichen Leistungen und der Orientierungsstörungen. Weitere Störungen bei Läsion des Occipitallappens 748
4. Die Lokalisation der sog. Seelenblindheit 753

IV. Die Hörsphäre 755
V. Die Geruchssphäre 759
VI. Die Geschmackssphäre 759
VII. Die Sprachregion 759
1. Die Lokalisation der sog. Wortstummheit 763
2. Die lokalisatorische Beziehung der sog. transcortical-motorischen Symptomenbilder 774
3. Die Lokalisation der sog. reinen Worttaubheit 775
4. Symptomatologie und Lokalisation der (corticalen motorischen) „zentralen“ Form der motorischen Aphasie 777
5. Die sensorisch-aphasischen Störungen bei außerhalb der Heschlschen Windungen im Schläfenlappen gelegenen Herden. Die Lokalisation der corticalen sensorischen Aphasie, die Seelentaubheit, der sensorischen Amusie 779
6. Die sog. zentrale Aphasie und ihre Lokalisation 782
7. Die lokalisatorische Bedeutung der Sprachstörungen, die durch eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Sprachmittel zur Veräußerung seelischen Geschehens zu benutzen, entstehen 792
Die amnestische Aphasie und ihre Lokalisation 792
8. Die Lokalisation der Störungen der musikalischen Leistungen . . . 795
a) Die Lokalisation der sog. motorischen Amusie 795
b) Lokalisation der sensorischen Amusie 797

VIII. Der Scheitellappen 803
1. Ergebnis der Reizversuche am Parietallappen 804
2. Folgeerscheinungen der Läsionen des Parietallappens 805

IX. Der Frontallappen 813
X. Der Balken 836

Die Leitungsbahnen im Rückenmark. Von Professor Dr. Otto Veraguth-Zürich. Mit 7 Abbildungen 843

I. Allgemeines 843

II. Methoden 845
1. Die rein beschreibende normale Histologie 845
2. Die Silberimprägnationsmethode von Golgi 846
3. Die Flechsigsche Methode 846
4. Untersuchungen auf Grund der sekundären Degeneration 846
5. Pathologisch-anatomische Auswertung klinischer Beobachtungen . . 848
a) Nach objektiven Kriterien 849
b) Nach subjektiven Kriterien 850
6. Experimentelle Methoden 853
a) Reizmethoden 853
b) Ausschaltungsmethoden 854

III. Ergebnisse 857
A. Die Systemaufteilung der Leitungsbahnen 857
1. Die Binnensysteme des Rückenmarkes 857
2. Die spinofugalen Bahnen 863
a) Die Vorderwurzeln 863
b) Die spinocerebellaren Bahnen 864
c) Die übrigen sensiblen Deuteroneurone 867
d) Die noch problematischen spinofugalen Leitungsbahnen 867
3. Die spinopetalen Leitungsbahnen 868
a) Die Spinalganglienanteile des Rückenmarkes 868
b) Die Rautenhirnanteile des Rückenmarkes 873
c) Die Mittelhirnanteile des Rückenmarkes 875

Seite

4. Die Zwischenhirnanteile des Rückenmarks 876
5. Der Endhirnanteil des Rückenmarkes 877
B. Die Topographie der Leitungsbahnen in Querschnitten 879
1. Die Lage der Leitungsbahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes 880
2. Die Zusammensetzung der Strangfelder 880
C. Die topographische Verteilung der Funktionen im Rückenmark 882
1. Die Leitungsbahnen des Rückenmarkes im Dienste des vegetativen Lebens 882
2. Die Leitungsbahnen im Rückenmark im Dienste der Motilität . . . 882
3. Die Leitungsbahnen im Rückenmark im Dienste der Sensibilität . . 886

Schlaffe und spastische Lähmung. Von Professor Dr. Otto Foerster-Breslau. Mit 10 Abbildungen 893

Absolute und relative Lähmung 893
Spinales Transversalsyndrom 894
Das Hinterwurzelsyndrom 901
Das Pyramidenbahnsyndrom 902
Das Pallidumsyndrom 909
Dehnungswiderstand und Dehnungsreflex 909
Muskuläre Komponente des Dehnungswiderstandes 910
Dehnungsreflex 911
Spinale Komponente des Dehnungsreflexes 914
Cerebellare Komponente des Dehnungsreflexes 915
Bulbo-pontine Komponente des Dehnungsreflexes 916
Subpallidare Komponente des Dehnungsreflexes 918
Substriäre Komponente des Dehnungsreflexes 918
Corticale Komponente des Dehnungsreflexes 919
Hemmungsbahnen des Dehnungsreflexes 920
Spinale afferente und efferente Bahnen des Dehnungsreflexes 920
Nachweis des Dehnungswiderstandes 922
Klinische Methoden zur Prüfung des Dehnungswiderstandes. Beurteilung durch den Kraftsinn und durch das Auge 923
Die Spielbreite der passiven Beweglichkeit als Maß des Dehnungswiderstandes . 925
Veränderungen der Spielbreite der Beweglichkeit bei aktiven Bewegungen . . . 930
Bedeutung des Dehnungswiderstandes für das Zustandekommen von Bewegungssynergien 931
Einfluß des Dehnungswiderstandes auf den lokomotorischen Effekt bei faradischer Muskelreizung 933
Graphische Darstellung des Dehnungswiderstandes 934
Aktionsstrombild des Dehnungsreflexes 935
Beeinflussung des Dehnungswiderstandes durch afferente Reize anderer Provenienz. Bahnung, Hemmung, Schaltung 937
Beziehungen zwischen Dehnungsreflex und willkürlicher Innervation 956
Beziehung des Dehnungsreflexes zu den Sehnen- und Periostreflexen 963
Der Adaptations- und Fixationsreflex 968

Klinisch wichtige Reflexe. Von Professor Dr. Arthur Böhme-Bochum 973

A. Proprioceptive Reflexe 974
I. Sehnenreflexe (Eigenreflexe) 974
1. Tonische Komponente der Sehnenreflexe 979
2. Die klinisch wichtigen Sehnen- und Periostreflexe 980
3. Bedeutung der Sehnenreflexe für den Bewegungsablauf 982
II. Proprioceptive Reflexe der Haltung und Stellung 984
1. Halsreflexe 986
2. Enthirnungsstarre 989
3. Mitbewegungen bei spastischen Lähmungen 990
B. Exteroceptive Reflexe (Fremdreflexe) 991
I. Rumpfreflexe 992
II. Hautreflexe an den Beinen 994
III. Armreflexe 1001
IV. Reflexe im Bereiche des Gesichts 1004
V. Umklammerungsreflex 1007
VI. Pseudoaffektive Reflexe 1008
VII. Reflexumkehr 1008
VIII. Reflektorische Hemmung 1010

Seite
C. Sympathicusreflexe 1011
I. Piloarrektion 1012
II. Gefäßreflexe 1013
III. Schweißsekretion 1014
IV. Blasenreflexe 1014
V. Mastdarmreflexe 1016
VI. Sexualreflexe 1016

Pharmakologie des Zentralnervensystems. Von Professor Dr. Alfred Fröhlich-Wien. Mit 2 Abbildungen 1018
I. Mittel, welche das Zentralnervensystem erregen, und Krampfgifte 1018
A. Mit überwiegender Gehirnwirkung 1018
Cocain S. 1019 — Coffein S. 1019 — Santonin S. 1022 — Pikrotoxin S. 1023 — Coriamyrtin und Tutin S. 1024 — Cicutoxin S. 1024 — Apomorphin S. 1025 — Ammoniak S. 1025 — Harnstoff S. 1026 — Phenol S. 1026 — Campher S. 1027 — Atropin, Hyoscyamin, Scopolamin S. 1028 — Nicotin S. 1029 — Morphin S. 1029 — Mezcalin S. 1030 — Cannabis S. 1030 — Ephedrin S. 1030 — Secale cornutum (Ergotoxin, Ergotamin) S. 1031 — Pilzgifte (Fliegenpilz, Pantherschwamm) S. 1031.
B. Mit überwiegender Rückenmarkswirkung 1031
Strychnin S. 1031 — Andere Gifte mit strychninartiger Wirkung S. 1036 — Säurefuchsin S. 1037 — Tetanustoxin S. 1037.
II. Substanzen, welche das Zentralnervensystem lähmen 1038
Morphin S. 1039 — Scopolamin S. 1040 — Coniin S. 1041 — Cocain S. 1041 — Colchicin S. 1042 — Nicotin S. 1043 — Blausäure S. 1043 — Bromsalze S. 1044 — Magnesiumsalze S. 1045.
III. Mittel mit besonderer Wirkung auf das Zentralnervensystem 1046
Bulbocapnin S. 1046.

Autonomes Nervensystem. Von Dozent Dr. Ernst Adolf Spiegel-Wien. Mit 4 Abbildungen 1048
I. Allgemeiner Teil 1048
A. Efferenter Anteil 1049
Bau 1049
Anhang: Regenerationsfähigkeit der Fasern des autonomen Systems 1060
Funktion der einzelnen Teile des vegetativen Nervensystems. Folgen ihrer Ausschaltung 1061
B. Afferenter Anteil 1070
II. Spezieller Teil 1076
Innervation der einzelnen Organe 1076

Pharmakologie des vegetativen (autonomen) Nervensystems. Von Professor Dr. Alfred Fröhlich-Wien. Mit einer Abbildung 1095
Einleitung 1095
A. Pharmakologie des sympathischen Nervensystems 1096
I. Pharmakologische Beeinflussung zentraler sympathischer Apparate . . 1096
II. Pharmakologische Beeinflussung peripherer sympathischer Apparate . . 1099
1. Allgemeine Erregungsmittel für die sympathischen Nervenendigungen 1099
a) Die Wirkung des Adrenalins auf die Kreislauforgane und die übrigen glatten Muskeln 1099
b) Die Wirkung des Adrenalins auf die Drüsenzellen 1110
c) Die Wirkung des Adrenalins auf die Skelettmuskulatur 1111
d) Die Wirkung des Adrenalins auf den Kohlehydratstoffwechsel . . 1113
e) Die Wirkung des Adrenalins auf den übrigen Stoffwechsel 1114
f) Die Wirkungen des Adrenalins auf den Wärmehaushalt 1115
g) Dem Adrenalin verwandte Substanzen (Adrenalon, R — Suprarenin, sympathomimetische Substanzen) 1116
h) Modifikation der Adrenalinwirkung 1118
i) Substanzen, welche die Sympathicusendigungen nur teilweise, nicht generell, erregen 1120
k) Antagonismen gegen Adrenalin 1122
l) Der Angriffspunkt des Adrenalins 1122
2. Mittel, welche die Endigungen des Sympathicus lähmen 1123
a) Allgemein lähmende Mittel 1123
b) Partielle Lähmung der sympathischen Nervenendigungen 1124

Seite
B. Pharmakologie des parasympathischen Nervensystems 1125
I. Pharmakologische Beeinflussung zentraler parasympathischer Apparate . 1125
II. Pharmakologische Beeinflussung peripherer parasympathischer Apparate 1126
1. Erregungsmittel für die parasympathischen Nervenendigungen . . . 1126
Cholin S. 1126 — Pilocarpin S. 1129 — Muscarin S. 1132 — Physostigmin (Eserin) S. 113 — Mittel, welche die Endigungen der parasympathischen Nerven nur teilweise, nicht generell erregen S. 1136.
2. Mittel, welche die parasympathischen Nervenendigungen lähmen . . 1139
3. Mittel, welche nur die hemmenden parasympathischen Nervenendigungen lähmen 1142
C. Pharmakologie des Auerbachsystems (Langleys enteric system) 1143
D. Amphotrope Wirkungen der vegetativen Pharmaca 1144
1. Amphotrope Wirkungen des Adrenalins 1144
2. Amphotrope Wirkungen parasympathischer Mittel 1145
E. Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems beim Menschen 1146

Die trophischen Einflüsse des Nervensystems. Von Dr. Hans Fleischhacker-Frankfurt a. M. 1149

Einleitung 1149
1. Einflüsse des Nervensystems auf Wachstum und Ernährung embryonaler und regenerativer Gewebe 1152
2. Die Lebenseigenschaften der Zellen und Gewebe 1153
a) Cellularphysiologie 1153
b) Relationsphysiologie 1154
3. Der Einfluß der Blutgefäße auf die Trophik 1156
4. Der Einfluß der Funktion 1159
a) Funktion aktiver Gewebe 1160
b) Funktion passiver Gewebe 1163
5. Die Einflüsse des Nervensystems 1164
a) Einflüsse des vegetativen Systems 1164
b) Einflüsse des alterativen Nervensystems 1170

Normale und pathologische Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Von Professor Dr. Felix Plaut-München. Mit 2 Abbildungen 1179

Gehirn- und Rückenmarkshäute 1180
Liquorräume 1182
Liquorentnahme 1183
1. Lumbalpunktion 1183
2. Zisternenpunktion 1186
a) Suboccipitale Methode. Entnahme von Liquor aus der Cisterna cerebellomedullaris 1186
b) Perorbitale Methode 1187
3. Ventrikelpunktion 1187
Menge des Liquor cerebrospinalis 1187
Liquordruck 1189
Entstehung des Liquor cerebrospinalis 1191
Bewegung des Liquor cerebrospinalis 1200
Resorption des Liquor cerebrospinalis 1202
Funktion des Liquor cerebrospinalis 1205
Beschaffenheit des normalen Liquor cerebrospinalis. (Menschliches Lumbalpunktat.) 1206
Physikalische Eigenschaften 1206
Chemische Zusammensetzung 1206
Biochemisch wirksame und sonstige Bestandteile 1208
Beschaffenheit des pathologischen Liquor cerebrospinalis 1209
Änderung des Aussehens und des physikalischen Verhaltens 1209
Änderung des chemischen und physico-chemischen Verhaltens 1211
Das Auftreten biologisch reagierender Substanzen im Liquor 1215
Pathologische Cytologie des Liquors 1217
Parasitologie des Liquors 1220
Örtliche Liquorverschiedenheiten 1222
Die Blutliquorpassage (Permeabilität der Meningen), insbesondere für blutfremde Stoffe (Arzneimittel, Farbstoffe usw.) 1223

Seite

Die Erkrankungen des Zentralnervensystems der Tiere. Von Professor Dr. Hermann Dexler-Prag. Mit 8 Abbildungen 1232

A. Krankheiten des Gehirns (Entwicklungsanomalien und Hydrocephalie) . . . 1232
I. Die Hydrocephalie 1232
A. Einteilung und anatomische Grundlagen 1232
B. Die Mechanik der endoventrikularen Liquorstauung bei der inneren Hydrocephalie 1239
C. Symptomatologie 1244
II. Entzündungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen 1248
III. Krankhafte Funktionen einzelner Hirnabschnitte 1250
IV. Läsionen des verlängerten Markes 1257
B. Krankheiten des Rückenmarks 1259
C. Funktionelle Störungen der Tätigkeiten des Zentralnervensystems 1265

Sachverzeichnis 1269

Blutkreislauf im Gehirn.

Von

K. Hürthle

Tübingen.

Mit 2 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Althann, G.: Der Kreislauf in der Schädelhöhle. Dorpat 1871. — Mosso, A.: Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. — Hill, Leonard: The Physiology and Pathology of the cerebral circulation. London 1896. — Lewandowsky: Zirkulationsstörungen des Gehirns. Handb. d. Neurol. Bd. III, S. 71. 1912.

Die Blutversorgung des Gehirns.

Unsere Kenntnisse von der Blutversorgung des Gehirns sind zwar an verschiedenen Punkten noch lückenhaft, so daß sich eine durchweg auf einwandfreie Beobachtungen gestützte Darstellung noch nicht geben läßt; aber sie sind doch so weit vorgeschritten, daß sich ein Bild von den Besonderheiten des Blutkreislaufes im Gehirn zeichnen läßt, daß in den Hauptzügen als richtig angesehen werden darf. Dieses Bild ist nach den folgenden Gesichtspunkten zusammengestellt:

Im ersten Abschnitt wird über die mittlere Blutversorgung des Gehirns berichtet; im zweiten werden die Besonderheiten erörtert, welche der Strom durch das Gehirn im Vergleich zu dem in anderen Organen bietet. Zu diesen gehört in erster Linie der Einschluß des Gehirns in eine starrwandige Kapsel, sofern durch diesen die an anderen Organen nachweisbaren Volumänderungen, die durch den wechselnden Blutzufluß beim Einzelpuls, bei den Atembewegungen, bei den Änderungen des arteriellen und venösen Druckes, sowie durch die schwankende Weite der Hirngefäße entstehen, unterdrückt werden oder in anderer Form in Erscheinung treten. Denn da die Blutgefäße verschiedenen Raum beanspruchen, wenn anders dem Gehirne eine der wechselnden Tätigkeit entsprechende Änderung der Blutversorgung gewährleistet werden soll, müssen Kompensationseinrichtungen vorhanden sein, welche die notwendigen Volumänderungen des Gehirns trotz des Einschlusses in eine starrwandige Kapsel ermöglichen.

Im dritten Abschnitt werden die Eigentümlichkeiten der Regulierung des Blutstroms im Gehirn besprochen, insbesondere die Frage, ob die Regulierung mit denselben Mitteln erreicht wird, wie in anderen Organen, nämlich mit Hilfe der Gefäßnerven, oder ob die Hirnbahn eine Sonderstellung im Kreislauf einnimmt und nicht unter dem Einfluß von Gefäßnerven steht. Weiterhin sind wegen der großen Länge der Schädel-Rückgratshöhle zum Ausgleich des Einflusses der Schwere bei Lageänderungen des Körpers Regulierungseinrichtungen in höherem Maße erforderlich als in anderen Organen, so daß auch sie einer kurzen

Besprechung bedürfen. Schließlich werden wir, dem Plan des Gesamtwerkes entsprechend, auch Stellung zu der Hauptfrage der krankhaften Änderungen der Blutströmung zu nehmen haben, wenigstens zu den Folgen pathologisch gesteigerten Hirndruckes.

Somit gestaltet sich die Einteilung des Stoffes folgendermaßen:

A. Die mittlere Blutversorgung des Gehirns.
   I. Die Blutbahn (Anatomisches).
   II. Die mittlere Stromstärke.
   III. Das mittlere Gefälle.

B. Die Besonderheiten der Blutbahn des Gehirns.
   I. Die Schädel-Rückgratskapsel.
      Monroe-Kellie-Doktrin.
   II. Die Cerebrospinalflüssigkeit.
      1. Menge und Verteilung.
      2. Neubildung und Abfuhr.
   III. Die Hirnbewegungen und die Bewegungen des Liquors.
   IV. Der mittlere Druck in der Schädel-Rückgratshöhle und die Faktoren, welche ihn beeinflussen.

C. Die Regulierung des Blutstromes im Gehirn.
   Die verschiedenen Möglichkeiten und Ansichten.
   Stellungnahme zu folgenden Fragen:
   I. Haben Änderungen des Aortendruckes dieselben Wirkungen auf den Blutstrom des Gehirns wie in anderen Organen?
   II. Wie wirken: a) Änderungen des Tonus der Arterien, b) Adrenalin, c) rasch auftretende Druckschwankungen auf den Blutstrom und den Druck in der Schädel-Rückgratshöhle? — Der Hirnvenenpuls und die Bedeutung der Starre der venösen Blutleiter.
   III. Vermögen die Hirngefäße ihr Lumen aktiv zu ändern?
   IV. Kommen die Änderungen des Lumens automatisch zustande oder werden sie durch *Gefäßnerven* vermittelt? Die Zentren dieser Nerven.
   V. Die bei der Regulierung ablaufenden Vorgänge.

D. Einfluß der Schwere auf den Blutstrom der Schädel-Rückgratshöhle.

E. Die Strömung bei pathologisch gesteigertem Hirndruck.
   Zusammenfassung.

A. Die mittlere Blutversorgung des Gehirns.

I. Die Blutbahn.

Über die Gestalt der Bahn muß zunächst bemerkt werden, daß wir die das Verhalten von Druck und Geschwindigkeit in den einzelnen Abschnitten bestimmenden Maße, das sind mittlere Länge, Querschnitt und Zahl der einzelnen Zweige, nicht kennen; aus diesen läßt sich bei gegebenem Anfangsdrucke die mittlere Geschwindigkeit und das Gefälle einer Bahn berechnen[1]). Was an der Gestalt der Bahn bis heute untersucht worden ist, betrifft im wesentlichen die Frage der Unabhängigkeit oder Verbindung der einzelnen Bezirke der arteriellen Bahn untereinander. Dabei hat sich ergeben, daß am Anfang der Bahn sowohl durch den vierteiligen Zufluß des Blutes, als auch durch die Verbindung der vier Stämme im Circulus Willisii eine weitgehende Sicherung der Versorgung der einzelnen Teile des Gehirns getroffen zu sein scheint. Aus experimentellen Erfahrungen wissen wir aber, daß ein Ausgleich der Blutzufuhr zum Gehirn bei Herabsetzung der Stromstärke in einer Arterie auch durch den Circulus nicht erreicht wird. Bei Verengerung oder Verschluß einer Carotis entsteht eine beträchtliche einseitige Anämie, obgleich — wie Stromuhrversuche zeigen — die

[1]) Siehe Hürthle: Der Blutstrom in den einzelnen Organen, ds. Handb. Bd. VII, 2.

Stromstärke der einen Carotis communis erheblich zunimmt, wenn die andere verschlossen wird.

An den vom Circulus abgehenden Ästen unterscheidet man nach Duret und Heubner[1]) das System der zentralen (für die Ganglien der Hirnbasis) und das der corticalen Arterien; erstere sollen im wesentlichen echte Endarterien im Sinne Cohnheims sein; auch bei den letzteren fehlen Anastomosen, wenigstens nach dem Eintritt in die Rinde, während in den Arterien der Pia nach Heubner noch reichlich Anastomosen vorkommen.

Bau der Röhren. Für die Frage einer Sonderstellung des Gehirns hinsichtlich der Blutversorgung kommt auch der Bau der Gefäßwände in Betracht. Wesentliche Unterschiede gegenüber den Gefäßen der übrigen Körperbahnen sind nicht vorhanden, doch sind einige Eigentümlichkeiten bekannt. In der aus reichlichen Lagen glatter Muskeln gebildeten Media der *Arterien* sind elastische Fasern nach Triepel[2]) sehr spärlich vorhanden, wogegen die Elastica interna ungewöhnlich stark entwickelt ist (bis zur dreifachen Dicke im Vergleich zu anderen Arterien). Die Eigentümlichkeiten werden von Triepel auf die ausschließlich pulsatorische Beanspruchung der Hirnarterien zurückgeführt, die nicht, wie andere Arterien (auch schon die vertebrales), Bewegungen durch äußere Kräfte ausgesetzt sind. Von Roy und Sherrington[3]) wird den Gehirnarterien größere Dünne und Dehnbarkeit der Wände zugeschrieben, doch ist nicht gesagt, auf welche Untersuchungen der angegebene Unterschied sich gründet. Die Messungen von Heptner, in welchen der Anteil der Wandstärke am Gesamtdurchmesser bestimmt wird, erstrecken sich leider nicht auf die Gehirnarterien.

Die Venen sind ausgezeichnet durch den Mangel an Klappen und die relative Starrheit der Wand der letzten Abschnitte: der Venensinus. Da die Klappen in Wirksamkeit treten, wenn die Venen von außen zusammengedrückt werden (z. B. durch Muskeltätigkeit), und da am Gehirn solche von außen wirkenden Kräfte nicht vorkommen, sind Klappen zwecklos; denn die im Schädel wirkenden periodischen Druckschwankungen, wie sie durch Puls und Atmung in den Arterien veranlaßt werden, werden auch ohne Klappen für die Strömung nutzbar gemacht; darauf kommen wir später zu sprechen (S. 17); ebenso auf die Bedeutung der zweiten Eigentümlichkeit der Venen: der relativen Starrheit der in die Dura eingelassenen Abzugskanäle des Blutes (S. 17).

Eine weitere physiologisch wichtige Feststellung betrifft die *Innervation der Blutgefäße* des Gehirnes, die mit den Methoden der Histologie lange Zeit nicht nachgewiesen werden konnte. Solche negativen Ergebnisse sind aber bekanntlich keineswegs beweisend für das Nichtvorhandensein der gesuchten Elemente. Als Beispiel dafür sei nur an den M. dilatator pupillae erinnert, der histologisch trotz vielfacher Bemühungen nicht aufgefunden werden konnte, obwohl seine Wirkung bei der Reizung des Halssympathicus in unzweideutiger Weise zum Vorschein kam. Kürzlich ist denn auch Ph. Stöhr[4]) der Nachweis gelungen, daß sämtliche Blutgefäße (Arterien, Capillaren und Venen) der Pia und des Plexus chorioideus mit Nerven versorgt sind, die teils aus dem Plexus caroticus

[1]) Lewandowsky: Zirkulationsstörungen des Gehirns, im Handb. d. Neurol. Bd. III, S. 71. 1912 (Lit.-Verz. S. 180/81). — Beevor: The cerebral arterial supply. Brain Bd. 36, S. 403. 1907. — Duret: Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rhachidien. Arch. de physiol. Bd. 5, S. 97. 1873. — Duret: Circulation de l'encephale. Ebenda Bd. 6, S. 60. 1874. — Heubner: Die luetischen Erkrankungen der Hirnarterien. Leipzig 1874. — Knoblauch: Blutversorgung des Gehirns. Neue dtsch. Chir. Bd. 11, I. Teil, S. 70. 1914.

[2]) Triepel: Das elastische Gewebe in der Wand der Arterien der Schädelhöhle. Anat. Hefte Bd. 7, S. 191. 1896.

[3]) Roy u. Sherrington, s. Fußnote 4, S. 14.

[4]) Stöhr, Ph: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 63, S. 562. 1922 u. Bd. 64, S. 555. 1922, dort auch die Literatur.

und vertebralis, teils aus feinen Ästen verschiedener Gehirnnerven kommen. Die Blutgefäße des Gehirns werden also vom Sympathicus und Parasympathicus versorgt wie die der anderen Organe.

II. Die mittlere Stromstärke.

Unsere Kenntnisse von der mittleren Blutversorgung sind noch keine ganz gesicherten. Direkt kann sie nur durch Messung der arteriellen Zufuhr mit Hilfe der Stromuhr oder des Abflusses aus den Gehirnvenen festgestellt werden; auf erstere Weise sind Messungen bisher nur von Jensen[1]) an Kaninchen und Hunden ausgeführt worden. Sie haben ergeben, daß durch das Kaninchenhirn in der Sekunde etwa $^1/_4$ ccm, oder, daß durch 100 g des Organs in der Minute etwa 125 ccm hindurchfließen. Entsprechende Werte wurden beim Hunde gefunden. Danach würde das Gehirn nicht ganz so reichlich mit Blut versorgt wie die Niere, die etwa 150 ccm auf 100 g in der Minute erhält, und sehr viel sparsamer als die Schilddrüse, die mehr als den vierfachen Betrag vom Stromvolum des Gehirns erhält. Als indirekten Beweis für reichliche Blutversorgung des Gehirns betrachtet Hess[2]) die Tatsache, „daß der Sauerstoffgehalt des Gehirnvenenblutes noch auffallend groß ist". Zur Annahme einer weniger reichlichen Blutversorgung des Gehirns führt der Vergleich der Querschnitte der Hirnarterien mit denjenigen anderer Organe[3]). Man muß daher fragen, ob die von Jensen ermittelte Blutversorgung des Gehirns einen Mittelwert darstellt oder einen, etwa durch die Morphium-Äthernarkose veranlaßten höheren. Eine Nachprüfung der Ergebnisse Jensens mit einer anderen Methode, etwa Messung des abfließenden Venenblutes und ohne Anwendung von Äther oder Chloroform, wäre daher erwünscht.

III. Das mittlere Gefälle

wird durch den Einschluß des Gehirns in die Schädelhöhle nicht wesentlich beeinflußt; jedenfalls weit weniger als im Auge, wo der intraokulare Druck den atmosphärischen um etwa 25 mm Hg übersteigt und der Druck in den Venen wieder den intraokularen übersteigen muß, damit die Venen nicht durch den letzteren verschlossen werden. Da der in der Schädelhöhle herrschende Druck den atmosphärischen nur wenig übersteigt, hat er auch keinen wesentlichen Einfluß auf das Gefälle. Dieses wird durch Messung des Druckes an den drei ausgezeichneten Punkten der Bahn bestimmt, nämlich des Druckes in den Arterien nach ihrem Eintritt in die Schädelhöhle, des Druckes in den Capillaren und in den großen Venen.

Der am Anfang der Hirnbahn, *im Circulus Willisii, herrschende Druck* wird bekanntlich in der Weise gemessen[4]), daß eine mit dem Manometer verbundene Kanüle in das periphere Ende der Carotis communis eingelegt wird, nachdem die Carotis externa abgebunden ist; die Carotis interna stellt dann gewissermaßen eine Verlängerung der Kanüle bis zum Circulus dar. Bei dieser Anordnung wird aber die eine der Gehirnarterien verschlossen und die Zufuhr zum Circulus beeinträchtigt. Man sollte zwar glauben, daß durch die übrigen zuführenden Stämme ein Ausgleich geschaffen würde, da die Stromstärke in einer Carotis durch Ver-

[1]) Jensen, P.: Über die Blutversorgung des Gehirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 103, S. 171. 1904.

[2]) Hess, C.: Die Regulierung des peripheren Blutkreislaufes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 61. 1923.

[3]) Thome, R.: Arteriendurchmesser und Organgewichte. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 82, S. 474. 1900.

[4]) Hürthle, K.: Innervation der Hirngefäße. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 44, S. 596. 1889.

schluß der anderen wesentlich erhöht[1]) wird; aber der im Circulus gefundene Druck ist, im Verhältnis zu dem gleichzeitig in der Aorta bestimmten, bei den einzelnen Individuen stark wechselnd; der Quotient aus den Druckwerten Carotis zentral : Carotis peripher wechselt zwischen 0,4 und 1. Da dieser Wechsel nur von einer individuell sehr verschiedeneen Ausbildung der Verbindungen der Hirnarterien im Circulus herrühren kann und da die stärkste Verbindung den höchsten Quotienten liefert, wird man die höchsten im Circulus beobachteten Druckwerte als diejenigen ansehen dürfen, die bei ungestörter Blutzufuhr dort vorhanden sind, das sind die zwischen 0,9 und 1 liegenden Quotienten. Daraus folgt dann weiter, daß in den Hirnarterien auf dem Wege von der Aorta bis zum Eintritt in die Schädelhöhle nur ein kleiner Bruchteil des Druckes verbraucht wird, der bei mittlerem Tonus der Hirngefäße 10% nicht übersteigt.

Über den *Druck in den Hirncapillaren* liegen keine Messungen vor. Wir wollen ihn daher 5 mm höher ansetzen als den Druck in den Hirnvenensinus, der rund 10 mm Hg beträgt. Danach würde er 15 mm Hg betragen, ein Wert, der nach den neueren direkten Messungen des Druckes in den Capillaren annähernd richtig sein dürfte. Der Hauptdruckverlust findet im präcapillaren Gebiet statt.

Über den *Druck in den Hirnvenensinus* haben wir mehrere befriedigend übereinstimmende Angaben[2]), nach denen wir den mittleren Wert zu rund 10 mm Hg annehmen dürfen. Dieser Wert kann sich unter abnormen Bedingungen sehr stark ändern, z. B. unter dem Einfluß von Dyspnöe auf mehr als 80 mm Hg steigen; diese Änderung kommt teils durch das Ansteigen des arteriellen, teils des allgemeinen venösen Druckes, teils endlich durch Erweiterung der Hirngefäße zustande[3]). Bemerkenswert ist ferner, daß innerhalb der Sinus ein auffallend großes Gefälle — entsprechend einer großen Geschwindigkeit — zu bestehen scheint; Ziegler fand nämlich im Sinus longitudinalis, entfernt vom Torcular, bei Hunden Druckwerte von 7—23, im Torcular selbst aber nur solche zwischen 3 und 6 mm Hg.

Die wichtige Frage, in welchem Verhältnis der Venendruck zu dem in der Cerebrospinalflüssigeit herrschenden steht, wird im nächsten Abschnitt besprochen (S. 13), ebenso die Eigentümlichkeit des Venenstromes, pulsatorische Schwankungen des Druckes und der Geschwindigkeit zu zeigen.

Unseren weiteren Betrachtungen über den normalen Blutstrom des Gehirns legen wir die folgenden Werte zugrunde, die als durchschnittliche gelten können:

Es beträgt der Druck durchschnittlich

im Circulus Willisii	140 cm	Wasser
in den Hirncapillaren	20—30 „	„
in den Venensinus	10—20 „	„
im Liquor cerebrospinalis	5—15 „	„

B. Die Besonderheiten des Blutstroms im Gehirn.

I. Die Schädel-Rückgratskapsel.

Von den besonderen, den Blutstrom beeinflussenden Einrichtungen des Gehirns ist die wichtigste: seine Einbettung in die starrwandige Schädelkapsel[4]);

[1]) Um 20—40% nach Tschuewsky: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97, S. 306. 1903.

[2]) Ziegler: Arch. f. klin. Chir. Bd. 53, S. 75. 1896. — Weed u. Hughson: Americ. journ. of physiol. Bd. 58, S. 101. 1921.

[3]) Der Angabe von Mosso (Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn, S. 209. Leipzig 1881), daß der Druck des Venenblutes im Gehirn größer sei „als in irgendeinem anderen Körperteile, wo derselbe bisher gemessen worden ist", nämlich im Sin. sagit. sup. 70—110 mm Hg betrage, dürfte ein außergewöhnlicher, nicht normaler Zustand des benutzten Tieres zugrunde liegen.

[4]) Literatur u. a. bei Althann; Mosso; Hill (alle drei zitiert auf S. 1); Schaffer: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 23, S. 501. 1921.

sie hat zur Folge, daß der Inhalt der Kapsel, der als inkompressibel[1]) anzusehen ist, im ganzen unveränderlich[2]) ist. Dieser Sachverhalt ist aber nur im allgemeinen und nicht streng genommen richtig; denn die Schädel-Rückgratshöhle unterscheidet sich in Wirklichkeit wesentlich vom Schema einer starrwandigen Kapsel. Dieser Unterschied ist durch eine Reihe von Einrichtungen bedingt, die für Gehirn und Rückenmark nicht ganz gleich sind.

Erstens wird die Kapsel von einem System von Röhren durchzogen, durch welche Blut ein- und austritt. Diese Verbindungen mit den Außenräumen und die Kommunikation der Röhren im Inneren ermöglicht zwar nicht Änderungen des Inhaltes der Kapsel im ganzen, wohl aber zwischen den einzelnen Abschnitten des Röhrensystems, z. B. Zunahme des Inhaltes der arteriellen Bahn auf Kosten der venösen, und umgekehrt.

Zweitens ist die Kapsel an manchen Stellen durch nachgiebige Teile oder elastische Platten geschlossen, welche unter wechselndem Druck Änderungen des Inhaltes zulassen. Diese Teile sind: die Austrittsstellen der Nerven, die etwas verschieblich sind, und die Membranen, welche die Knochenlücken und -ringe verschließen. Da diese Verschlüsse im Rückenmarkskanal in größerer Zahl und Ausdehnung vorhanden sind als in der Schädelhöhle, muß letztere eine geringere Dehnbarkeit besitzen.

Drittens besteht ein Unterschied zwischen Schädel- und Rückgratshöhle in der Art der Befestigung des Duralsackes innerhalb der knöchernen Kapsel. Im Schädel nämlich liegt der Duralsack der knöchernen Wand fast überall eng an, so daß er keinen nennenswerten Grad von Dehnbarkeit besitzt. Im Rückenmarkskanal dagegen ist er durch ein eigenartiges, mit einem dichten Geflecht von Venen durchsetztes Fettgewebe von der knöchernen Wand getrennt. Da diese Venen unter geringem Druck von außen ihren Inhalt in die Venen der Bauch- und Brusthöhle entleeren, kann der Duralsack verschiedenen Inhalt annehmen, soweit seine Dehnbarkeit dies zuläßt. Darüber besitzen wir einige Versuche von Schulten[3]), der durch eine in das Kopfende des Sackes eingebundene Röhre Flüssigkeit unter Beobachtung des Druckes in den Sack eintrieb und die Menge maß, die beim Nachlassen des Druckes aus dem Sack zurücktrat. Dabei hat sich Schulten „durch einige Versuche überzeugt, daß der Duralsack eine beträchtliche Dehnbarkeit für Druckgrade von 5—120 mm Hg besitzt und daß seine Volumvermehrung nicht im Verhältnis zum Drucke steigt". Die mit steigendem Druck abnehmende Dehnbarkeit ist ja eine Eigenschaft aller tierischen Gewebe. Die beobachteten Werte sind leider nicht angegeben.

Schließlich haben wir im Vorhandensein einer zwischen Gehirn und Dura befindlichen Flüssigkeit eine Einrichtung, welche zwar die Kapazität der Schädel-Rückgratshöhle nicht beeinflußt, aber dadurch, daß sie in ihrer Menge veränderlich und zwischen Gehirn und Rückenmark verschieblich ist, eine Kompensationseinrichtung für den Einschluß des Gehirns in eine relativ starrwandige Kapsel darstellt, welche einen Wechsel in der Füllung der Hirngefäße ermöglicht[4]). Wenn man daher die Schädel-Rückgratshöhle als Plethysmographen betrachtet,

[1]) Nicht zu verwechseln mit der Inkompressibilität der Hirnmasse ist die Zusammendrückbarkeit des Gehirns als Organ, dessen Volum durch Verengerung der das Organ durchziehenden Röhren und durch Auspressung ihres Inhalts (Blut und Lymphe) verkleinert werden kann.

[2]) Die Annahme, daß der Inhalt der Schädel-Rückgratshöhle streng unveränderlich sei, ist unter dem Namen der *Monroe-Kellie-Doktrin* bekannt.

[3]) Schultén: Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Arch. f. Ophth. Bd. 30, S. 68—69. 1884.

[4]) Über Reihenfolge und Art der Beteiligung der einzelnen Regulierungseinrichtungen vgl. S. 23.

mit Hilfe dessen die Schwankungen ihres Inhaltes (durch einen Schädeldefekt oder eine Trepanöffnung) aufgezeichnet werden sollen, so muß man in Betracht ziehen, daß dieser Plethysmograph kein einwandfreies Instrument darstellt, teils weil seine Wände nicht vollkommen starr sind, teils weil die Menge der das Gehirn umgebenden Flüssigkeit nicht konstant ist.

An diese anatomischen Einrichtungen knüpfen sich nun die Fragen nach Neubildung, Abfluß, Bewegungsmöglichkeit und tatsächlicher Bewegung des Liquors, sowie nach den Kräften, durch welche diese Bewegungen zustande kommen.

II. Die Cerebrospinalflüssigkeit[1]).

(Im folgenden kurz als Liquor bezeichnet.)

1. Verteilung und Menge. Der zwischen Dura und Pia freibleibende, von dem Maschenwerk der Arachnoidea durchzogene, vielkammerige Raum ist vom Liquor ausgefüllt. Da die Wände dieses Raumes an vielen Stellen, insbesondere an der Konvexität des Gehirnes, sich berühren, an anderen Stellen — an der Basis des Gehirns, im Winkel zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata, sowie im ganzen Rückenmark auseinanderweichen, ist der Liquor nur an letzteren in sichtbarer Form zu finden. Unter dem Kleinhirn finden sich auch die Öffnungen in dem Zentralnervenschlauch, welche eine Verbindung des Subarachnoidealraumes mit den Innenräumen des Gehirns, den Ventrikeln, herstellen. Die größere Menge der Flüssigkeit dürfte sich im Rückenmarkskanal befinden, wo sie eine in ihrer Dicke wechselnde Hülle um das Mark bildet.

Diese Flüssigkeit ist nun von großer Bedeutung, teils als Schutzorgan, in welchem das Zentralnervensystem schwimmt („Wasserpolster"), teils als Vermittler von Stoffwechselvorgängen, teils, was hier in Betracht kommt, als Regulator, oder vielmehr als Voraussetzung für die Funktion der Regulierungseinrichtungen zur wechselnden Blutversorgung der eingeschlossenen Organe. Denn da die Schädelkammer nur innerhalb enger Grenzen veränderlich ist, kann eine weitergehende Vermehrung oder Verminderung der Blutmenge nur dadurch erreicht werden, daß eine entsprechende Menge des Liquors nach oder von der Rückenmarkshöhle verschoben bzw. weggeschafft oder erzeugt wird.

2. Neubildung und *Abfuhr.* Als Beweis für einen ständigen *Wechsel des Liquors* hat man zunächst die Erfahrung betrachtet, daß einerseits bei künstlicher Entfernung der Cerebrospinalflüssigkeit durch Anstechen des Subarachnoidealraumes die entleerte Menge wieder ersetzt wird, andererseits eine indifferente Salzlösung, die unter einem den normalen nur wenig übersteigenden Druck in den Subarachnoidealraum eingeführt wird, in fast beliebiger Menge verschwindet. Diese Beobachtungen erklären sich am einfachsten durch die Annahme einer anhaltenden Neubildung und Abfuhr des Liquors. Wenn nun die fragliche Absonderung und Aufsaugung der Flüssigkeit nicht an derselben Stelle vor sich geht, muß eine Strömung unterhalten werden, über deren Ursprung, Richtung und Abfluß man durch Einführen von Farbstoffen, teils in den Subarachnoidealraum, teils ins Blut Aufschluß gewonnen hat.

Was zunächst die *Abflußwege des Liquors* aus der Schädelhöhle betrifft, so lehrt die mikroskopische Untersuchung, daß die zottenartigen Ausstülpungen

---

[1]) Da eine eingehendere Darstellung der Hirnhäute und der Cerebrospinalflüssigkeit von Plaut in diesem Bande vorliegt, erübrigt es sich hier, auf eine Diskussion der strittigen Punkte einzugehen. Die folgende Darstellung beschränkt sich auf die für das Verständnis der Blutbewegung in der Schädelhöhle maßgebenden Einrichtungen und Vorgänge.

der Arachnoidea in die Venensinus[1]) die Austrittspforten sind, durch welche der in den Arachnoidealraum eingeführte Farbstoff in die Venen übertritt (s. das Schema Abb. 1 a). Wegen der Schnelligkeit, mit welcher die Farblösungen im Venenblut des Gehirns wiedererscheinen (nach 10 –20 Minuten), werden diese Zotten als die wichtigsten Abflußwege des Liquors betrachtet. Daß sie aber nicht die alleinigen Abzugsmöglichkeiten bilden, erhellt zunächst aus der Beobachtung, daß geformte Partikel, in den Arachnoidealraum gebracht, nicht in das Venenblut übergehen, sondern in gewissen Lymphdrüsen des Halses gefunden werden. Der Weg dorthin führt durch perivasculäre Räume, welche an

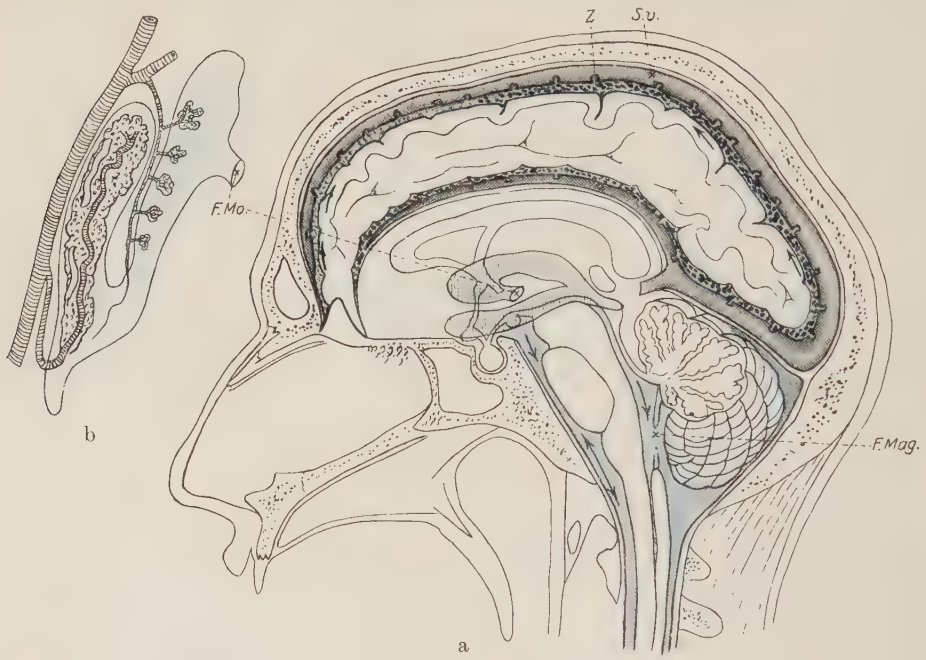


Abb. 1. *Schematische Darstellung der Bahn der Cerebrospinalflüssigkeit.* Die hinter der Bildebene 1 a liegenden Seitenventrikel des Gehirns, in welchen die Flüssigkeit gebildet wird, sind schraffiert angedeutet, in Abb. 1 b mit ihrem Inhalt gezeichnet: links mit den Plexus chorioidei, rechts mit den Gefäßknäueln der Zotten; die an ihrer Oberfläche abgesonderte Flüssigkeit ist blau getönt. Diese Flüssigkeit bewegt sich weiter durch das Foramen Monroi (*F. Mo.*) in den III. und IV. Ventrikel und in den Rückenmarkskanal, sowie durch das Foramen Magendii (*F. Mag.*) in die Subarachnoidealräume, in welchen sie die Hemisphären allseitig umspült. Diese unverhältnismäßig breit gezeichneten Räume entsenden die gleichfalls vergrößert gezeichneten Zotten (*Z*) in die venösen Sinus (*S. v.*), in welche der Liquor sich ergießt.

Ganglienzellen ihren Ursprung zu nehmen scheinen und als Drainageröhren für die Abfuhr von Stoffwechselprodukten der Zellen und als Ersatz für die dem Zentralnervensystem fehlenden Lymphgefäße betrachtet werden (s. Abb. 2). Wegen der Langsamkeit der in ihnen feststellbaren Bewegung — in den Arach-

[1]) Bei starker Wucherung führen sie zur Bildung der Granulationes arachnoideales Pacchioni, welche die Knochengrübchen ausfüllen; beim Neugeborenen sind sie mikroskopisch angelegt. Auch an der Basis des Gehirns finden sich solche Zöttchen, die sich in die Venen einsenken. Daß die Zotten beim Neugeborenen noch nicht ausgebildet sind, dürfte darauf zurückzuführen sein, daß der Neugeborene der Fortschaffung des Liquor zur Ermöglichung einer Volumvergrößerung des Gehirns weniger bedarf als der Erwachsene, weil seine Schädelkapsel während des Bestehens der Fontanellen noch ausreichend dehnbar ist.

noidealraum gebrachte Farbstoffe brauchen viele Stunden, um in die Lymphgefäße des Halses überzugehen[1]) — können sie aber nicht als wesentliche Abzugswege der Cerebrospinalflüssigkeit angesehen werden. Auch an den Gehirnnerven, besonders am Opticus, sind solche Lymphscheiden gefunden worden, die mit dem Subarachnoidealraum verbunden sind. Nach Weed sollen Strömungen in den perivasculären und -neuralen Räumen in beiden Richtungen möglich sein; dafür spricht auch die Beobachtung von Knoll[2]), daß ein leichter Druck auf den Bulbus, ja sogar der normale Lidschlag, eine deutliche Druckerhöhung im Liquor bewirkt.

Wenn nun auch der Nachweis bestimmter Abflußwege für den Liquor als erbracht gelten kann, ist doch nicht ausgeschlossen, daß die allgemeinen Abflußwege, die Capillaren und Anfänge der Venen, auch im Gehirn, wie allerorts dieser Aufgabe dienen. Dandy und Blackfan[3]) betrachten den ganzen Subarachnoidealraum als den Ort, an dem die Aufsaugung vor sich geht und die Ansicht, daß die Aufsaugung im wesentlichen durch die Pacchionischen Granulationen erfolge, nicht für erwiesen.

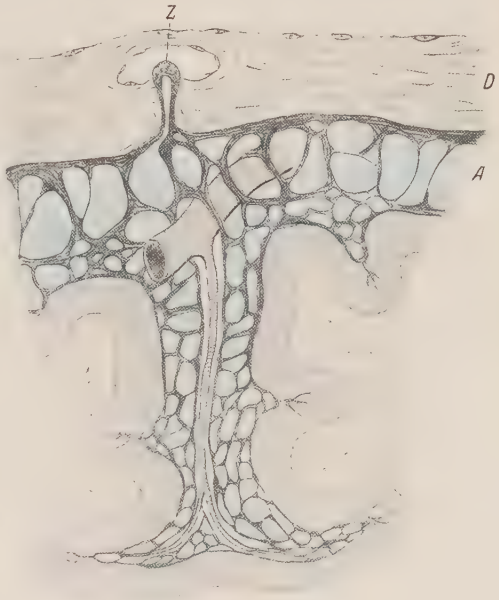


Abb. 2 ist ein Schema der perivasculären Räume, die — gleichfalls unverhältnismäßig breit gezeichnet — mit der Arachnoidea zusammenhängen. Eine von der Arachnoidea ausgehende Zotte senkt sich in eine kleine Vene der Dura.

Als *Bildungsstätte des Liquors* sind die in den Seitenventrikeln untergebrachten Plexus chorioidei erkannt worden (s. Abb. 1 b). Der Nachweis gründet sich wesentlich darauf, daß durch experimentelle Verlegung des Aqäductus Sylvii, durch welche die Verbindung der Ventrikel mit dem Arachnoidealraum aufgehoben wird, Flüssigkeitsansammlung in den Seitenventrikeln erzeugt wird (Hydrocephalus internus). Die Flüssigkeit wird hauptsächlich von den Plexus chorioidei gebildet; denn nach ihrer Ausrottung ist die Verlegung des Aquäductus weniger wirksam; auch kann Hydrocephalus internus durch Behinderung des Blutabflusses (Verschluß der Vena magna Galeni) hervorgerufen werden (Dandy und Blackfan). Diese Quelle des Liquors in den Plexus ist wohl die wichtigste, aber nicht die einzige; denn nach Verlegung der Mündungen der Ventrikel in den Subarachnoidealraum schwindet der Liquor nicht aus diesem. Wahrscheinlich kommen die Gefäße der Pia als Quelle in Betracht (Bungart 1915, Spina), vielleicht auch das Parenchym des Gehirns.

Über die die Neubildung und Abscheidung des Liquors beherrschenden *Kräfte* läßt sich etwas Abschließendes nicht sagen; wahrscheinlich sind mechanische, Molekular- und Zellkräfte beteiligt. Daß bei der Abfuhr der Flüssigkeit durch

[1]) Ziegler: Zitiert auf S. 5.
[2]) Knoll, Ph.: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III, Bd. 93, S. 29. 1886.
[3]) Dandy u. Blackfan: Hydrocephalus internus. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 93, S. 392. 1914.

die Zotten Druckdifferenzen eine Rolle spielen, wird daraus geschlossen, daß die Menge der verschwindenden Flüssigkeit bei steigendem Druck stark zunimmt. Der Anteil der anderen Kräfte an der Abfuhr läßt sich nicht abschätzen. Näheres s. bei Plaut.

Unter der Wirkung der absondernden und aufsaugenden Kräfte, die sich normalerweise das Gleichgewicht halten, wird ein *stetiger Flüssigkeitsstrom* erhalten, der sich, da Ursprung und Mündung in der Schädelhöhle liegen, zunächst auf diese beschränkt. Durch Einführen von Farbstoffen in die Ventrikel soll sich feststellen lassen, daß der Weg des Liquors aus den Seitenventrikeln durch die Foramina Monroi in den dritten und durch das Foramen Magendii in die Cisterna magna (Cerebellobulbärwinkel) führt (s. das Schema Abb. 1). Von hier bewegt sich der Liquor durch die Zisternen der Basis und die capillären Spalträume der Arachnoidea an der Konvexität des Gehirns aufwärts zum Längsblutleiter, wo die Hauptmenge weggeschafft wird.

Bei dieser Umspülung des Gehirns durch den Liquor geht das Rückenmark zunächst leer aus. Dieses scheint aber in anderer Weise vom Liquor umflutet zu werden; nämlich durch Vermittlung der sog. Hirnbewegungen, die eine Wellenbewegung im Arachnoidealraum des Rückenmarks unterhalten und dadurch die Mischung des spinalen mit dem cerebralen und damit auch Erneuerung des spinalen Liquors herbeiführen. Wir kommen bei der Betrachtung der Hirnbewegungen auf diesen Vorgang zurück.

Zur Schätzung der Menge des neugebildeten Liquors bietet die Menge des Abflusses bei Frakturen der Schädelbasis einen gewissen Anhaltspunkt; die dabei gesammelten Mengen schwanken zwischen 0,1 und 0,4 l in 24 Stunden[1]). Es fragt sich aber einerseits, ob dabei wirklich die ganze neugebildete Menge nach außen abfließt, oder doch ein Teil auf dem normalen Wege fortgeschafft wird, andererseits, ob die Neubildung unter dem vermutlich etwas herabgesetzten Druck des Liquors nicht erhöht worden ist. Es ist daher nicht möglich, verläßliche Werte anzugeben. Nach Dandy und Blackfan erneuert sich die ganze Menge des Liquors durch Bildung und Resorption mindestens alle 8—21 Stunden. Näheres bei Plaut.

III. Die Hirnbewegungen und die Bewegungen des Liquor.

An den Fontanellen der Neugeborenen und bei Erwachsenen an Defekten der Trepanationsöffnungen des Schädeldaches lassen sich regelmäßige Bewegungen der Weichteile beobachten, bei deren Aufzeichnung sich zwei periodische Schwankungen zeigen, nämlich raschere, welche im Rhythmus des Herzschlages, und langsamere, welche im Rhythmus der Atmung verlaufen. Man kann daher nicht im Zweifel darüber sein, daß es sich um passive, dem Gehirn durch Herzschlag und Atmung mitgeteilte Bewegungen handelt. Der Erklärung dieser Hirnbewegungen ist ein sehr großer Teil der älteren Darstellungen[2]) der Blutbewegung im Gehirn gewidmet, und zwar waren es hauptsächlich drei Fragen, die zu Meinungsverschiedenheiten führten und immer von neuem behandelt wurden, nämlich erstens die Frage, ob die pulsatorischen Bewegungen dem Gehirn nur von den großen, an der Basis liegenden, oder von sämtlichen, das Organ durchziehenden Arterien mitgeteilt werden; zweitens, ob die Hirnbewegungen auch im geschlossenen Schädel des Erwachsenen vorkommen und drittens, ob die respiratorischen Hirnbewegungen arteriellen oder venösen Ursprunges seien.

[1]) Über experimentelle Messung der Ausflußmenge s. Falkenhain u. Naunyn: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 261. 1887.

[2]) Zusammenfassende Darstellungen bei Althann (S. 78ff.) und Mosso.

Die *erste* dieser Fragen darf wohl durch die Betrachtung Mossos als entschieden angesehen werden, daß der knöcherne Schädel einem Plethysmographenzylinder und das Gehirn der in diesem eingeschlossenen Extremität zu vergleichen ist[1]). Beide Organe erleiden Volumenschwankungen durch die wechselnde Füllung *aller* Abschnitte der Blutbahn, und diese Volumenschwankungen werden auf die nicht fest geschlossenen Teile übertragen: beim Zylinder auf die Registriertrommel, beim Schädel auf die Fontanelle bzw. auf den häutig geschlossenen Teil des defekten Daches. Die an der Basis verlaufenden Arterien tragen natürlich auch zu den Volumenschwankungen bei; doch ist ihr Anteil gering im Vergleich zu dem der übrigen Gefäße.

Die *zweite Frage*, ob und wie weit *Hirnbewegungen* auch im *normalen Schädel des Erwachsenen* vorkommen[2]), hängt von der Dehnungsfähigkeit des Schädels ab (s. S. 6). Wäre dieser vollkommen starr, so wären Volumenschwankungen des Gehirns völlig ausgeschlossen; in dem Masse aber, als er nachgiebige Teile enthält, können sie auftreten[3]). Die Frage ist also keine prinzipielle, sondern eine quantitative.

Ähnlich steht es mit der *dritten Frage*: sie darf nicht lauten: Sind die respiratorischen Hirnbewegungen arteriellen *oder* sind sie venösen Ursprunges? Denn wir wissen, daß sowohl Schwankungen des Druckes in der Aorta als in den großen Venen in den Hirnbewegungen sich ausprägen, d. h. gleichsinnige Änderungen des Volumens bzw. des Druckes hervorrufen. Man kann also kurzerhand sagen, daß *die respiratorischen Hirnbewegungen die Resultante der gleichzeitig stattfindenden respiratorischen Schwankungen des arteriellen und des venösen Blutdruckes* darstellen. Wenn nun trotz dieses einfachen Zusammenhanges die Ansichten über die Entstehung der respiratorischen Hirnbewegungen stark auseinandergehen, so liegt dies daran, daß die mitwirkenden Faktoren nach Tierart und Individuum sehr schwankend sind. Denn nicht nur im arteriellen Blutdruck sind die respiratorischen Schwankungen von sehr wechselnder Amplitude und Verteilung auf die Phasen der Atmung, sondern auch im venösen, und in diesem wiederum verschieden in den einzelnen Abschnitten der Schädel-Rückgratshöhle. An demselben Individuum und gleichzeitig untersucht, unterscheiden sich die Druckschwankungen in den Venen des Gehirns von denjenigen des Rückenmarkes, und in letzterem endlich bestehen wesentliche Unterschiede zwischen den oberhalb und den unterhalb des Zwerchfells abgehenden Venen.

Einen bemerkenswerten Beitrag zur Erklärung der dadurch entstehenden Formen der Druckschwankungen im Lumbalkanal verdanken wir den Untersuchungen von Ewig und Lullies[4]), in denen die Druckschwankungen des Liquor

[1]) Vgl. die Kritik S. 6 unten.

[2]) Ein Teil der in dieser Frage herrschenden Widersprüche ist auf begriffliche Unklarheiten zurückzuführen. Die meisten Autoren verstehen zwar unter Hirnbewegungen die Volumenschwankungen des Gehirns; manche betrachten aber die Druckschwankungen des Liquors als Ausdruck der Hirnbewegungen, wieder andere den nach der Farbe beurteilten Blutgehalt des Gehirns. Siehe Mosso: Zitiert auf S. 1.

[3]) Würde ein Plethysmograph allseitig geschlossen und der Vorderarm unverschieblich in seiner Öffnung befestigt (etwa durch eine Gipsbinde) und wäre der zwischen Arm und Zylinder freibleibende Raum vollständig mit Wasser gefüllt, so wären Volumenschwankungen des Armes unmöglich. Die im Blutdruck aufgespeicherte Energie würde nun aber in Form von Druckschwankungen zum Vorschein kommen, die beim plethysmographischen Verfahren theoretisch ausgeschlossen sein sollen. So ist es auch im Schädel: je weniger nachgiebige Stellen er enthält, um so weniger kann von der pulsatorischen Energie des Blutstromes in Massenbewegung (Volumenschwankungen) umgesetzt werden, um so mehr kommt als Wellenbewegung (Druckschwankung) zum Vorschein. Eine weitere Folge dieser Verhältnisse ist der den Gehirnvenen aufgezwungene Puls, der später (S. 17) zur Sprache kommt.

[4]) Ewig u. Lullies: Der Einfluß der Atmung auf die Druckschwankungen im Cerebrospinalkanal. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 43, S. 764 u. 782. 1924.

im Lumbalkanal des Menschen zugleich mit den Phasen der Atmung mit zuverlässigen Instrumenten aufgezeichnet wurden. Dabei zeigte sich, daß der Druck im Lumbalkanal in der Regel mit der Einatmung sinkt und mit der Ausatmung steigt, in selteneren Fällen der Verlauf der Schwankungen aber umgekehrt ist. Ob der eine oder der andere Fall eintritt, wird vom Typus der Atmung bestimmt. Bei ruhiger, vorwiegend thorakaler Atmung tritt der erste Typus (inspiratorisches Sinken) auf, bei ausgesprochen abdominaler Atmung der zweite. Im ersten Falle bewirkt das Sinken des intrathorakalen Druckes bei der Einatmung eine entsprechende Beschleunigung der Entleerung der oberhalb des Zwerchfells gelegenen epiduralen Venen und damit Senkung des Liquordruckes. Im zweiten Falle bleibt diese Wirkung natürlich qualitativ die gleiche, aber sie wird überwogen durch die bei ausgesprochen abdominaler Atmung auftretende inspiratorische Drucksteigerung in der Bauchhöhle, die eine Erschwerung des venösen Abflusses aus dem Rückenmarkskanal in die Bauchhöhle bewirkt; infolgedessen steigt der Druck im Liquor bei der Einatmung. Für das Zustandekommen der respiratorischen Schwankungen des Druckes in der Rückgratshöhle hat somit der Venendruck die entscheidende Bedeutung. Die in einem Abschnitte des Kanals entstehenden Druckschwankungen bleiben natürlich nicht auf diesen beschränkt, sondern pflanzen sich auf die übrigen Teile fort, so daß man sagen kann: Die im Cerebrospinalkanal auftretenden Druck- und Volumenschwankungen kommen durch Summation (bzw. Interferenz) der an den einzelnen Punkten der Schädel- und der Rückgratshöhle erzeugten Schwankungen zustande. Die Zurückführung der am einzelnen Punkte auftretenden Druckschwankungen auf die veranlassenden Kräfte ist daher recht verwickelt.

Diese Überlegungen gelten natürlich auch in gleicher Weise für die Form der einzelnen, vom Herzschlag veranlaßten Pulse; auch an ihrer Entstehung sind zahlreiche, an den einzelnen Stellen des Wirbelkanals auftretende pulsatorische Vorgänge beteiligt, die sich gegenseitig beeinflussen, und man kann daher nicht erwarten, daß ihre Form einen gleichbleibenden Typus darstellt. Tatsächlich sind denn auch die von verschiedenen Autoren[1]) an verschiedenen Stellen der Schädel-Rückgratshöhle mit verschiedenen Methoden aufgenommenen und beschriebenen Pulsformen nicht übereinstimmend. Die gewöhnliche scheint die dreigipflige zu sein. Die durch die Pulse veranlaßte Druckschwankung beträgt nach Ewig und Lullies im Lumbalkanal des Menschen etwa 7 cm Wasser; die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen im Rückenmarkskanal nach Becher gegen 3 m in der Sekunde.

Die durch die pulsatorischen Vorgänge im Liquor unterhaltene Wellenbewegung, die in unregelmäßiger Weise noch durch Bewegungen des Kopfes und der Wirbelsäule verstärkt wird, führt nach Becher zu einer anhaltenden Mischung des kranialen und spinalen Liquor. Damit wird die einen langen toten Seitenarm darstellende Säule des Liquor spinalis in den Flüssigkeitsstrom einbezogen, der sich von den Ventrikeln nach dem Scheitel der Hirnoberfläche bewegt.

IV. Der mittlere Druck in der Schädel-Rückgratshöhle und die Faktoren, welche ihn beeinflussen.

Der hier herrschende Druck wird gewöhnlich als Hirndruck bezeichnet und dieser im allgemeinen gleichbedeutend gebraucht mit dem Druck des Liquors. Das ist unter normalen Verhältnissen erlaubt, aber streng genommen

[1]) Mosso: Zitiert auf S. 1. — Ziegler: Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53, S. 75. 1896. — Becher, Erwin: Hirnbewegungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, S. 329. 1922. — Ewig u. Lullies: Zitiert auf S. 11 (S. 782).

nicht zulässig, weil der Druck in der Hirnmasse sich nicht nach allen Richtungen in gleicher Weise fortpflanzen kann wie in einer Flüssigkeit, teils wegen der in verschiedener Richtung nicht gleichen Elastizität der Gehirnmasse, teils wegen der Trennung verschiedener Hirnteile durch straffe Bänder.

Unter gewöhnlichen Umständen aber herrscht in der Schädel-Rückgratshöhle der Druck des Liquors, der in den Zisternen oder im Lumbalsack manometrisch gemessen werden kann, individuell recht verschieden ist und durchschnittlich auf 12—15 cm Wasser angegeben wird (bei horizontaler Lage des Individuums).

Bei der Frage, woher dieser den atmosphärischen übersteigenden Druck rührt, kommt in erster Linie die Übertragung der in der Blutbahn herrschenden Drucke in Betracht.

In dieser Beziehung haben wir nun schon bei den Hirnbewegungen gesehen, daß sowohl Schwankungen des arteriellen als des venösen Druckes gleichsinnige Änderungen des Hirndruckes zur Folge haben. Besonders wichtig ist nun das Verhältnis des Liquordruckes zum niedrigsten in der Blutbahn vorhandenen, zum venösen Druck; denn man sollte erwarten, daß der Druck in den Hirnsinus immer größer ist als der Druck des Liquors, da sonst die Venen durch den letzteren komprimiert würden. Das scheint aber nicht der Fall zu sein; wenigstens fanden Weed und Hughson[1]) in stundenlang anhaltenden Messungen den Hirndruck gewöhnlich etwas höher als den Druck im Sinus sagittalis, geben aber zu, daß das Verhältnis sich unter bestimmten Umständen umkehren kann. Dazu ist zu bemerken, daß im Längsblutleiter nach Becher[2]) ein erhebliches Gefälle herrscht und daß die Wandungen der Sinus, wenn sie auch nicht starr sind, so doch geringen Druckschwankungen gegenüber erheblichen Widerstand leisten. Durchschnittlich dürften der Liquor- und der venöse Druck annähernd gleich sein.

Außer von der Höhe des arteriellen und venösen hängt aber die Übertragung des Druckes auf den Liquor noch ab von der wechselnden Dehnbarkeit, d. h. von dem *Tonus* der Gefäße, so daß Druckschwankungen im Liquor auch durch Tonusschwankungen der Gefäße entstehen können [Beweis bei Biedl und Reiner[3]). | Da der Liquor, wie wir früher gesehen haben, keine gleichbleibende Flüssigkeit ist, sondern durch Absonderung und Fortschaffung beständig erneuert wird, muß auch jede Störung dieses Verhältnisses zu einer Änderung des Gehirndruckes führen. Weiterhin hängt die Höhe des jeweiligen Hirndruckes von der Dehnbarkeit der Schädel-Rückgratshöhle ab, deren nachgiebige Teile oben geschildert worden sind.

Bei allen diesen Vorgängen, welche zu Änderungen des Druckes in der Schädelhöhle führen, spielt nun die *Zeit* eine wesentliche Rolle insofern, als die Vorgänge, wenn sie langsam auftreten, eine sehr viel geringere Druckschwankung zur Folge haben als bei raschem Auftreten [Weed[1])]. Das geht so weit, daß Änderungen des Aorten- oder venösen Druckes, wenn sie sich nur langsam vollziehen, überhaupt keine merkliche Änderung des Liquordruckes herbeiführen. Über die absoluten Werte der Zeit, innerhalb deren sich eine Druckschwankung in den Blutgefäßen vollziehen muß, um im Liquor nicht mehr bemerklich zu werden, läßt sich jedenfalls sagen, daß sie größer sein muß als die einer Atemperiode, da sich die respiratorischen Schwankungen des Blutdruckes im Liquor bemerklich machen. Dieser Einfluß der Zeit erklärt sich daraus, daß das Gehirn in der relativen Dehnbarkeit der Schädel-Rückgratshöhle sowie im Wechsel der Cerebrospinalflüssigkeit kompensatorische Einrichtungen besitzt, um starken Druck-

[1]) Siehe L. H. Weed: The cerebrospinal Fluid. Physiol. reviews Bd. 2, S. 171. 1922.
[2]) Becher: Zitiert in Fußnote 1, S. 12.
[3]) Biedl u. Reiner: Innervation der Hirngefäße. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 79, S. 158. 1900.

schwankungen vorzubeugen, deren Betätigung Zeit erfordert. Bei raschen Druckschwankungen, z. B. den vom Herzschlag veranlaßten arteriellen, reicht die Dauer der Systole nicht aus, um Druckschwankungen im Liquor zu vermeiden. („Blitzartige" Resorption und Verdrängung des Liquors findet nicht statt.) Bei sehr langsamem Steigen des Aortendruckes findet aber durch Dehnung der nachgiebigen Teile, durch Verdrängung und Aufsaugung des Liquors eine derartige Anpassung an das vergrößerte Volumen der Blutgefäße statt, daß eine Druckerhöhung im Liquor nicht zustande kommt. Daß aber auch bei den pulsatorischen Druckschwankungen die Dehnbarkeit der Schädel-Rückgratshöhle und die Verdrängung des Liquors wesentlich in Anspruch genommen wird, geht aus den absoluten Beträgen der Druckschwankungen hervor. Diese belaufen sich nach Becher[1]) im Gehirn auf einige Zentimeter, im Lumbalsack desRückenmarkes auf einige Millimeter Wasser. Vergleicht man damit die Druckschwankungen in den großen Hirnarterien, die auf 30 cm Wasser wenigstens zu schätzen sind, so bilden die Druckschwankungen des Liquors einen nur geringen Bruchteil der arteriellen. Dieses Verhältnis kann nur zum kleinsten Teil vom Widerstand der Arterien gegen Dehnung veranlaßt sein, zum größte Teil entspringt es der Dehnbarkeit der Kapsel bzw. der Verdrängung des Liquors aus der Schädel- in die dehnbare Rückgratshöhle; ohne diese Dehnbarkeit müßten die arteriellen Druckschwankungen auf den Liquor fast in voller Stärke übertragen werden.

C. Die Regulierung des Blutstromes im Gehirn.

Geschichtliches bei Althann, Mosso, Hill u. a.

Alle Autoren sind sich darüber einig, daß im Gehirn ebenso wie in den anderen Organen Zustände gesteigerter mit solchen geringerer Tätigkeit abwechseln und daß diese Zustände mit verschiedenem Stoffverbrauch und verschiedener Stärke — im Schlaf z. B. mit einer Einschränkung — des Blutstromes einhergehen; keine Übereinstimmung herrscht aber über die Frage, wie der Wechsel des Blutstromes zustande komme, ob in grundsätzlich gleicher oder in verschiedener Weise wie in den anderen Organen. In letzteren wird die Regulierung bekanntlich durch Änderung der Widerstände (Gefäßlumina) bewerkstelligt, deren Weite vom sympathischen Nervensystem beherrscht wird. Von verschiedenen Autoren wird aber angenommen, daß in den Gehirngefäßen die Änderungen der Stromstärke in grundsätzlich anderer Weise zustande kommen; doch haben die einzelnen Autoren wieder über die Art des Unterschiedes keine übereinstimmende Vorstellung. Nach manchen Autoren soll der Wechsel vorwiegend passiv erfolgen, d. h. durch Änderungen des Aortendruckes[2]). Dabei soll die reichlichere Durchblutung des Gehirns bei den älteren Autoren nach der strengen Monroe-Kellie-Doctrin[3]) nur durch Verstärkung der treibenden Kraft (ohne Dehnung der Gefäße) zustande kommen, bei den jüngeren außerdem durch passive Erweiterung der Hirngefäße, die als besonders dehnbar bezeichnet werden[4]).

[1]) Becher: Zitiert auf S. 12 (S. 365).

[2]) Hill (zitiert auf S. 1) S. 73—74: „The cerebral circulation passively follows every change in the general circulation." S. 75: „The brain has no direct vasomotor mechanism, but its blood-supply can be controlled indirectly by the vasomotor centre acting on the splanchnic area."

[3]) Siehe S. 6, Fußnote 2.

[4]) Roy u. Sherrington: Regulation of the blood-supply of the brain. Journ. of physiol. Bd. 11, S. 100. 1890. „One of the most evident of the facts observed by us is that the blood supply of the brain varies directly with the blood pressure in the systemic arteries." „The thinness and extensibility of the walls of the cerebral vessels fit them to undergo much greater variations in calibre as a result of a given rise or fall of the arterial pressure than can be produced in the case of the thicker walled arteries of other organs and tissues."

Als eine Bestätigung der passiven Regulierung wurde der angebliche Mangel einer Innervation der Hirngefäße (s. S. 3) betrachtet, der verschiedenen Autoren erwiesen zu sein schien. Allerdings nehmen manche der neueren Autoren (Roy und Sherrington) an, daß die Hirngefäße ihr Lumen auch aktiv ändern können, z. B. unter dem Einfluß von Stoffwechselprodukten; diese Änderungen müßten dann automatisch, nicht auf Antrieb durch Gefäßnerven, erfolgen.

Eine noch weiter abweichende Vorstellung geht dahin, daß Erweiterung und Verengerung der Arterien im Gehirn gerade die entgegengesetzte Wirkung auf den Blutstrom haben, wie in anderen Organen; sie beruht auf Folgerungen, die die strenge Gültigkeit der Monroe-Kellie-Doctrin zur Voraussetzung haben, ist schon von älteren Autoren gebildet und später von Geigel[1]) durch Einkleidung in ein mathematisches Gewand zu stützen gesucht worden. Der Gedankengang ist folgender: Da das Gehirn von einer starrwandigen Kapsel eingeschlossen und einer Volumenänderung unfähig ist, muß der Hirndruck zunehmen, wenn der allgemeine Blutdruck steigt oder die Arterienwand erschlafft. Da nun der Blutdruck in den größeren Arterien höher ist als in den kleinen und in den Capillaren, werden letztere durch den steigenden arteriellen Hirndruck zusammengepreßt und dadurch der Widerstand des Strombettes erhöht; auf diese Weise wird die Strömung trotz Steigerung des Aortendruckes bzw. Erweiterung der größeren Arterien verlangsamt. Umgekehrt soll mit der Verengerung der größeren Arterien eine stärkere Durchblutung eintreten. Auf diese Vorstellung kommen wir unten zurück.

Als letzte Regulierungsmöglichkeit bleibt die, daß sie grundsätzlich in gleicher Weise vor sich geht wie in anderen Organen, d. h. durch Erweiterung bzw. Verengerung der Arterien und Capillaren. Da aber die dazu notwendigen Volumenänderungen des Gehirns wegen der Starre der Kapsel nicht ohne weiteres zustande kommen können, müssen besondere Einrichtungen getroffen sein, welche diese Art der Regulierung ermöglichen, indem sie die mangelnde Dehnbarkeit der Hülle ersetzen. Wäre ein solcher Ausgleich nicht vorhanden, so müßte die Regulierung beim Erwachsenen eine grundsätzlich andere sein als beim Neugeborenen, da der Schädel des letzteren infolge der Fontanellen die Eigenschaft der Dehnbarkeit besitzt, die der wachsende Körper verliert.

Wir wollen nun versuchen, durch Verwertung der Erfahrungen, die als experimentell oder klinisch sichergestellt gelten dürfen, zu einer begründeten Stellungnahme den verschiedenen Anschauungen gegenüber zu gelangen und ordnen diese Erfahrungen nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Hat Änderung des Aortendruckes auf den Strom durch die Hirngefäße dieselbe Wirkung wie in anderen Organen?
2. Haben Änderungen des Lumens der Arterien dieselbe Wirkung?
3. Gelten die beobachteten Wirkungen auch für rasche Änderungen des Druckes?

Der Hirnvenenpuls.

4. Vermögen die Hirngefäße ihr Lumen aktiv zu ändern?
5. Kommen die Änderungen des Lumens nur automatisch zustande oder durch Vermittelung von Gefäßnerven?
6. Die Funktion der kompensatorischen Einrichtungen.

Die *erste Frage*, ob *Änderungen des arteriellen Blutdruckes* dieselben Wirkungen auf den Blutstrom im Gehirn haben wie in anderen Körperorganen, kann durch die gleichzeitige Aufzeichnung des Aortendruckes und des Abflusses aus einer Gehirnvene, z. B. durch die Versuche von Gärtner und Wagner[2]), als entschie-

[1]) Geigel: Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890.
[2]) Gaertner u. Wagner: Hirnkreislauf. Wien. med. Wochenschr. 1887, Nr. 19 u. 20.

den in dem Sinne gelten, daß Steigerung des Aortendruckes die Durchflußmenge des Blutes erhöht und Senkung sie vermindert.

Auf die *zweite Frage*, ob aktive *Änderung des Lumens* (Tonus) *der Arterien* im Gehirn dieselben Wirkungen auf den Blutstrom haben wie in anderen Organen, oder ob hier die von Geigel angenommenen Vorgänge auftreten, steht und fällt mit der Monroe-Kellie-Doctrin, deren strenge Gültigkeit schon oben (S. 6) abgelehnt werden mußte. Von den experimentellen Belegen, die hierfür beigebracht werden können, sei nur der folgende angeführt, der die Wirkung der Tonusänderungen der Hirngefäße besonders deutlich zeigt: Vom Nebennierenextrakt war behauptet worden, daß es den Hirngefäßen gegenüber unwirksam sei, weil diese — bei der Einführung des Extraktes in den allgemeinen Kreislauf — von der Drucksteigerung in der Aorta überwältigt würden. Als aber Biedl und Reiner[1]) das Extrakt durch die Carotis interna direkt in die Hirnbahn einführten, zeigte sich bei gleichbleibendem Aortendruck eine Abnahme der aus einer geöffneten Hirnvene abtropfenden Blutmenge, verbunden mit einem Anstieg des Druckes im Circulus. Diese Wirkung kann nur auf eine Verengerung der Hirngefäße zurückgeführt werden, und diese Erklärung ist von Biedl und Reiner noch durch Besichtigung der Gefäße durch ein Trepanloch bestätigt worden. Erhöhung des Tonus der Hirngefäße hat also auf Stromstärke und Gefälle der Bahn *keine andere Wirkung* als in anderen Organen; ebenso natürlich Sinken des Tonus.

Wenn nun die Antwort auf die beiden ersten Fragen dahin lautet, daß Änderungen der treibenden Kraft und Änderungen der Widerstände für den Blutstrom im Gehirn dieselben Folgen haben wie in anderen Organen, wollen wir diese Widerlegung der strengen Monroe-Kellie-Doctrin doch zunächst nur für *relativ langsames Auftreten der Änderungen* des Druckes und der Gefäßweite gelten lassen; denn es ist die Ansicht ausgesprochen worden, daß die Verhältnisse anders liegen bei *rasch auftretenden Druckschwankungen*, wie sie z. B. der Arterienpuls darstellt; er hat ja eine deutliche Steigerung des Liquordruckes zur Folge, die im Hirnpuls zum Ausdruck kommt, und diese soll nun eine Kompression der Capillaren und einen Stillstand oder eine Verlangsamung der Strömung hervorrufen. So sagt z. B. Hill[2]): "A sudden rise of arterial pressure by expansion of the cerebral arteries obliterates cerebral capillaries and veins". Der Stillstand soll allerdings ein schnell vorübergehender sein, weil nach dem Verschluß der Capillaren der Druck in den kleinen Gefäßen auf die Höhe des arteriellen steigt und sie wieder ausdehnt. Es wäre aber doch eine recht auffallende Einrichtung, wenn ein Vorgang, der in der ganzen übrigen Körperbahn eine Beschleunigung der Strömung zur Folge hat, gerade und allein im Gehirn eine Unterbrechung der Strömung auslösen würde. Zwar hat auch Grashey auf Grund von Modellversuchen eine der Geigelschen verwandte Vorstellung[3]) ausgesprochen, aus der er die Folgerung zieht, daß es im Venenstrom bei einer gewissen Höhe des arteriellen Blutdruckes zu einem Vibrieren der Blut-

[1]) Biedl u. Reiner: Zitiert auf S. 13 (S. 181). — Über die Wirkung von Adrenalin auf die künstlich durchströmten Hirngefäße s. Wiggers: Journ. of physiol. Bd. 48, S. 109. 1914. — Gruber u. Roberts: Journ. of pharmakol. and exp. therapeut. Bd. 27, S. 335. 1926.

[2]) Hill, L.: Zitiert auf S. 1 (S. 70).

[3]) Grashey, H.: Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschr. f. Buchner. München 1892. S. 71: „Ich bin der Überzeugung, daß bei steigendem intrakraniellem Druck nicht die Capillaren, sondern die periphersten Teile der Venen komprimiert werden, weil die Venen immer früher als die Capillaren komprimiert werden, was dann wieder eine Steigerung des Blutdruckes in den Capillaren zur Folge hat." „Hiernach muß behauptet werden, daß das (das Gehirn) durchströmende Blutquantum cet. par. mit dem Aortendruck steigt bis zu einer gewissen Grenze, und daß diese Grenze gegeben ist durch die Höhe des intrakraniellen Druckes, bei welchem das Vibrieren der Zentralvenen eintritt."

säule kommen müsse. Ein solches Vibrieren, das auch auskultatorisch bemerkbar sein müßte, ist aber niemals beobachtet worden[1]). Dagegen zeigt der Venenstrom des Gehirns eine Eigentümlichkeit, die uns darüber aufklärt, wie die pulsatorische Beschleunigung des arteriellen Stromes im Gehirn sich auswirkt. Diese Eigentümlichkeit ist der *Puls der Hirnvenen*, zuerst von CRAMER[2]) in der Vena jugularis beim Hunde beobachtet, später von MOSSO[3]) und ZIEGLER[4]) im Sinus longitudinalis aufgeschrieben und abgebildet.

Die Entstehung dieses Pulses ist eine andere als die der beiden bekannten anderen Arten von Venenpulsen. Daß er nicht eine Fortleitung der im rechten Vorhof entstehenden Druckschwankungen darstellt, hat CRAMER durch Abbindung der Vena jugularis bewiesen; im peripheren Abschnitt bleibt der Puls bestehen. Daß er ferner nicht ein durch die Capillaren fortgeleiteter Arterienpuls ist, wie er bei starker Erweiterung der kleinen Gefäße beobachtet wird, geht aus seinem Vorkommen unter gewöhnlichen Umständen hervor. Da er synchron mit dem Arterienpuls entsteht, stellt er den von den Arterien durch den Liquor, in dem er ja gleichfalls auftritt, auf die Venen fortgeleiteten „Kompressionspuls" dar.

Da diese Druckschwankung in den Hirnvenen mit einer pulsatorischen Beschleunigung des Stromes einhergehen muß, so folgt daraus, daß der Arterienpuls in der Schädelhöhle zu einer Beschleunigung des Venenstromes ausgenützt wird, die in anderen Organen nicht vorkommt[5]).

Es liegt daher kein Grund zu der Annahme vor, die Capillaren würden durch rasch erfolgende Druckschwankungen, wie sie der Arterienpuls darstellt, verschlossen; wäre das der Fall, so wäre in den Venen eine rasche Drucksenkung zu erwarten, die aber nicht beobachtet wird.

Dieser Vorgang scheint mir auch den Schlüssel zum Verständnis der anatomischen Einrichtung zu bringen, deren Zweck, soviel mir bekannt ist, bisher nicht verständlich gemacht werden konnte, ich meine die relative Starre der Venensinus. Wären sie ebenso beweglich wie die Wände der kleinen, in sie einmündenden Venen, so würden sie pulsatorisch zusammengedrückt, ihre Mündung verschlossen, und es könnte dann wohl zu dem Vibrieren der Flüssigkeitssäule kommen, das GRASHEY an dünnen, in einem Flüssigkeitsmantel laufenden Gummiröhren bei rhythmischer Durchströmung beobachtet hat. Der Übertragung dieses Modellversuches auf die Blutbewegung im Gehirn steht aber die anatomische Einrichtung entgegen, daß die Blutbahn an der Stelle, an welcher der Binnendruck am niedrigsten ist, d. i. an der Mündung aus dem Schädel, starrwandige Röhren hat, die durch den von außen wirkenden Druck nicht verschlossen werden können[6]).

Unsere vierte Frage, ob die *Hirngefäße ihr Lumen aktiv zu ändern vermögen*[7]), wurde noch im Jahre 1896 von HILL ablehnend beantwortet; er meinte, es existiere kein Beweis für die Erzeugung von cerebraler Anämie durch

[1]) Vgl. STIGLER: Abderhaldens Handb. d. biolog. Arbeitsmethoden. Abt. V, Teil 4, Heft 5. 1924.

[2]) CRAMER, P.: Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Dissert. Dorpat 1873.

[3]) Mosso, A.: Über den Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig 1881. Fig. 85, S. 211, Fußnote u. S. 110.

[4]) ZIEGLER, P.: Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. Bd. 53, S. 75. 1896.

[5]) In der Vena brachialis des Menschen konnte HÜRTHLE (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 40. 1923) bei Anwendung empfindlichster Hilfsmittel eine vom Arterienpuls übertragene Druckschwankung nicht nachweisen.

[6]) Die Wand der Sinus ist allerdings nicht vollkommen starr, sondern innerhalb gewisser Grenzen beweglich (s. ZIEGLER: Fußnote 4), aber doch nicht so, daß die Mündungen verlegt werden könnten.

[7]) Ältere Literatur bei R. TIGERSTEDT: Kreislauf 2. Aufl.. Bd. IV, S. 164 u. 202.

Spasmus der Arteriolen. Seit dieser Zeit ist die Frage aber von verschiedener Seite im positiven Sinne entschieden worden. Als einen der überzeugendsten Versuche verweise ich auf die S. 16 geschilderte Adrenalinwirkung. Da es sich aber hier um ein ausgesprochenes Gefäßmittel handelt, führe ich einen weiteren Versuch derselben Autoren an, der den *Nachweis automatischer, periodischer Tonusschwankungen der Hirngefäße* enthält. Bei der gleichzeitigen Aufzeichnung des Blutdruckes in der Aorta und im Circulus sowie der aus einer Hirnvene abtropfenden Blutmenge am Kaninchen beobachteten Biedl und Reiner gelegentlich, daß am Aortendruck regelmäßige Schwankungen auftraten (sog. Wellen dritter Ordnung), gleichzeitig mit diesen auch solche im Circulus, die aber denen der Aorta entgegengesetzt verliefen, d. h. der Druck im Circulus stieg, während er in der Aorta sank und umgekehrt. Das Verhalten der beiden Drucke kann nur durch Tonusschwankungen erklärt werden, die im Splanchnicusgebiet und in den Hirngefäßen entgegengesetzt verlaufen, und diese Deutung wurde durch Aufzeichnung des venösen Abflusses sichergestellt: Mit dem Steigen des Circulusdruckes ging eine Abnahme der Geschwindigkeit einher, die nur von einer Zunahme des Widerstandes (Gefäßtonus) herrühren konnte. Die Hirngefäße sind also zu Tonusschwankungen befähigt, die von denen der anderen Körpergebiete unabhängig sind.

Weitere Beispiele für Tonusschwankungen der Hirngefäße, z. B. bei Dyspnoe, Einatmung von Chloroform u. a., sowie bei psychischen Vorgängen sind von vielen Autoren in übereinstimmender Weise festgestellt worden, so daß an der *Fähigkeit der Hirngefäße*, ihr *Lumen aktiv zu ändern*, nicht gezweifelt werden kann.

Die Innervation der Hirngefäße[1]).

Kommt die geschilderte aktive Änderung des Lumens der Hirngefäße unter dem *Einflusse von Gefäßnerven* zustande oder nicht? Der Beantwortung dieser Frage sei die folgende allgemeine Betrachtung vorausgeschickt: Für die Mehrzahl der Körperorgane gilt als gesicherte Tatsache, daß ihre Arterien vom Nervensystem beherrscht werden, und zwar durch Vasomotoren, die im Sympathicus, und Vasodilatatoren, die im allgemeinen im Parasympathicus verlaufen. Man darf aber nicht vergessen, daß ihr Vorhandensein nur an wenigen Organen so einwandfrei bewiesen ist wie an der Submaxillardrüse, an welcher die grundlegenden Beobachtungen von Claude Bernard angestellt worden sind. Bei vielen Organen: Lungen, Herz, Muskeln, Gehirn, stößt der Nachweis auf besondere Schwierigkeiten, so daß man in der Literatur widersprechende Angaben darüber findet, ob und welche Gefäßnerven vorhanden sind. In den neueren Arbeiten, über die Innervation der Hirngefäße wird eine solche fast durchweg nachgewiesen, während sie in älteren bestritten wird. Übrigens stellten auch diejenigen Autoren, welche positive Ergebnisse erhielten, gewisse Besonderheiten fest, vermißten z. B. einen Tonus der Vasomotoren des Gehirns.

Die Ursache der Widersprüche scheint dem Verfasser in der Unzulänglichkeit einer Untersuchungsmethode, nämlich der plethysmographischen, zu liegen; denn sie liefert vieldeutige Kurven, deren Steigen oder Fallen durch den Aortendruck den Venendruck oder durch Änderungen im Tonus der Gefäße oder durch mehrere dieser Faktoren veranlaßt sein kann[2]). Zur einwandfreien Deutung müssen daher außer dem Plethysmogramm der arterielle und der venöse Druck aufgezeichnet werden. Dieser Methode bedienten sich zwar Roy und Sherrington[3]); sie zeich-

[1]) Ältere Literatur bei R. Tigerstedt: Kreislauf 2. Aufl., Bd. IV, S. 164 u. 202.
[2]) Vgl. auch die Kritik S. 6 u. 7.
[3]) Roy u. Sherrington: Zitiert auf S. 14.

neten gleichzeitig mit dem Druck in der Cruralarterie die Schwankungen des Volumens, oder genauer „des Vertikaldurchmessers einer Hemisphäre" auf, beobachteten aber den Druck in der Jugularvene nur in einzelnen Fällen. Die Angabe (S. 90), daß Verschluß einer Carotis oder Jugularis ohne merklichen (appreciable) Einfluß auf das Volum der Hemisphären ist (während doppelseitiger Verschluß sehr starke Wirkung hat), dürfte zugleich ein Urteil über die Empfindlichkeit dieser Methode für Änderungen des Gefäßtonus enthalten; denn es ist mehr als fraglich, ob Änderungen im Gefäßtonus mit einem Verfahren nachweisbar sind, das den völligen Verschluß einer Hauptarterie oder Vene nicht anzeigt.

Bei den Versuchen zum Nachweis von Gefäßnerven ist ferner auffallend, daß Roy und Sherrington zwar den Vagosympathicus beim Hunde und den Vagus in zwei Fällen beim Kaninchen durchschnitten und gereizt haben, nicht aber den Sympathicus, der doch beim Kaninchen isoliert zu fassen ist und die Vasomotoren des Kopfes enthält.

Die Ergebnisse der Versuche waren verwickelt und untereinander widersprechend. Zur Klärung der Widersprüche wird die Hypothese aufgestellt, daß im Vagosympathicus zentrifugale Fasern verlaufen, deren Durchschneidung oder Reizung entweder ein Steigen oder Fallen des allgemeinen Venendruckes erzeugen könne (durch direkte Wirkung auf die Muskeln der Venen). Auf diese Schwankungen des Venendruckes, dessen regelmäßige Aufzeichnung vermißt wird, werden die Änderungen des Hirnvolumens zurückgeführt, welche nach Durchschneidung und Reizung des Vagosympathicus beobachtet wurden; sie werden damit für passive erklärt. Diese Hypothese einer Innervation der großen Venen durch den Vagus ist aber später weder durch anderweitige Untersuchungen gestützt noch in den Versuchen von Roy und Sherrington selbst wahrscheinlich gemacht worden. Auch ist nicht zweifelhaft, daß einzelne der Versuchsergebnisse von Roy und Sherrington ungezwungen auf vasomotorische Beeinflussung der Hirngefäße zurückgeführt werden können, und daß nur der Widerspruch zwischen den einzelnen Versuchen diesen Schluß nicht zuläßt.

Demgegenüber geht aus besonderen, auf diesen Punkt gerichteten Versuchen von Müller und Siebeck[1]) hervor, daß die nach Durchschneidung des Vagosympathicus beim Hunde beobachtete Zunahme des Hirnvolums nicht durch den venösen Blutdruck, sondern durch Dilatation der Hirngefäße veranlaßt ist.

Auch bei den Versuchen von Hill[2]), die nicht nur zu einer Ablehnung von Gefäßnerven, sondern jeglichen vasomotorischen Mechanismen des Gehirns führten, halte ich die für den Nachweis der fraglichen Nerven angewandte Methode nicht für geeignet; sie bestand in der gleichzeitigen Registrierung des Druckes in Aorta und Torcular, in manchen Fällen auch im rechten Vorhof bei Hunden, während das zentrale Ende des durchschnittenen Rückenmarkes bzw. des durchschnittenen Vagosympathicus, in manchen Fällen auch der Sympathicus in der eröffneten Brusthöhle, gereizt wurden. Der Schluß auf den Mangel einer Innervation der Hirngefäße beruht nun darauf, daß in allen Fällen der Druck im Torcular dem arteriellen oder auch dem allgemeinen venösen, nur passiv folgte, während zu erwarten gewesen wäre, daß er bei einer Vasoconstriction sich in entgegengesetzter Richtung verändert hätte wie der arterielle Druck. Das ist zwar grundsätzlich richtig, allein bei allen Eingriffen, soweit sie durch Kurven belegt sind, fehlen die absoluten Werte, und es ist nicht festzustellen, ob der Druck in den Gehirnvenen den anderen Drucken rein passiv folgte. In vielen Kurven (Abb. 1, 1895, Abb. 5, 1896) geht der Hirnvenendruck dem Aortendruck

[1]) Müller u. Siebeck: Vasomotoren des Gehirns. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 4, S. 69. 1907.

[2]) Bayliss u. Hill: Journ. of physiol. Bd. 18, S. 334. 1895. — Hill, L.: Zitiert auf S. 1.

zwar im allgemeinen, aber durchaus nicht streng, parallel. Bedenkt man ferner, daß bei dieser Methode die Abbindung der Carotis ohne merkliche Wirkung auf den Druck im Torcular war, und daß bei Anwendung von Adrenalin der Druck in den Hirnvenen dem allgemeinen Venen- und Aortendruck nur passiv[1]) folgte, so kann man auch nicht erwarten, daß dieser Druck durch einseitige Änderungen im Tonus der Hirngefäße merklich beeinflußt wird.

Aus den Versuchen von Roy und Sherrington sowie denen von Hill läßt sich daher nur der Schluß ziehen, daß der versuchte Nachweis von Gefäßnerven nicht geglückt ist; der Beweis, daß die Hirngefäße keine Nerven besitzen, ist aber durch sie *nicht* erbracht.

Zu den Gründen, die gegen eine Innervation der Hirngefäße sprachen, gehörte auch der wiederholt mißglückte Versuch des histologischen Nachweises von Gefäßnerven; dieser Grund ist aber inzwischen auch gefallen (s. S. 3). Ferner ist von allgemeinen Tatsachen der oben (S. 18) angeführte Versuch von Biedl und Reiner für die vorliegende Frage insofern zu verwerten, als die am lebenden Tiere beobachteten periodischen Tonusschwankungen ganzer Gefäßprovinzen, des Splanchnicusgebietes und des Gehirns, von einem Zentrum auszugehen pflegen, das die periodischen Erregungen den Arterien durch Gefäßnerven übermittelt.

Bei der Beurteilung der Versuche, aus denen auf das Bestehen von Gefäßnerven für die Hirnbahn geschlossen wird, bleibt nun gleichfalls zu prüfen, ob das positive Ergebnis nicht durch Fehler der benützten Methode vorgetäuscht ist.

Zunächst erscheint es zweckmäßig und berechtigt, die Ergebnisse der *Beobachtung der bloßgelegten Gefäße der Hirnoberfläche* als nicht entscheidend beiseite zu lassen, weil bei der subjektiven Beobachtung Täuschungen und unbeabsichtigte Einflüsse, wie Abkühlung und andere, nicht ausgeschlossen werden können, und weil die Ergebnisse der einzelnen Autoren[2]) tatsächlich nicht übereinstimmen.

Unter den objektiven Methoden sind gegen die von Hürthle[3]) *benützte Feststellung des Gefälles der Hirnbahn* mit Hilfe der gleichzeitigen Aufzeichnung des Druckverlaufes in Aorta und Circulus Willisii verschiedene Bedenken erhoben worden. Die Methode besteht in der Verbindung zweier Manometer mit dem zentralen und peripheren Ende einer Carotis nach Abbindung sämtlicher Äste der letzteren, mit Ausnahme der Carotis interna. Der aus beiden Drucken gebildete Quotient Car. per./Car. zentr. ist das direkte Maß des Gefälles; sein Steigen zeigt eine Verengerung, sein Fallen eine Erweiterung der Hirngefäße an.

Die Methode entfernt sich allerdings von ihrem theoretischen Ideal erstens dadurch, daß ein Teil des normalen Zuflusses zum Circulus durch die zur Druckmessung gebrauchte Carotis und zugleich damit der Plexus caroticus unterbunden wird; zweitens dadurch, daß die den Circulus bildenden Anastomosen der übrigen drei Gehirnarterien von wechselnder Stärke sind und aus diesem Grunde der im Circulus gemessene Druck einen individuell wechselnden Bruchteil des Aortendruckes darstellt; und drittens dadurch, daß die vom Circulus abgehenden Äste nicht ausschließlich das Gehirn versorgen, sondern auch Zweige — allerdings von untergeordneter Größe — nach der Augen- und Nasenhöhle senden. Wenn man

---

[1]) Im Gegensatz zum Versuche von Biedl und Reiner (S. 16).

[2]) Donders 1851; van der Becke-Callenfels 1855; Kussmaul u. Tenner 1857; Nothnagel 1867; Riegel u. Jolly 1871; Schulten 1884; Florey: Journ. of Physiol. Bd. 59, Heft 6. 1925. Brain Bd. 48, S. 43. 1925. — Magnus u. Jakobi: Arch. f. klin. Chir. Bd. 136, S. 211. 1925.

[3]) Hürthle: Innervation der Hirngefäße. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 44, S. 561. 1899. Kritiken bei B. Lewy: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 50, S. 319. 1903; P. Jensen: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 103, S. 197. 1904. Hier sind auch die Kritiken von Wiechowski, Biedl und Reiner, Hill und Macleod und Cavazzani besprochen.

aber auch diese Unvollkommenheiten anerkennt, kann man doch gröbere Schwankungen des maßgebenden Quotienten auf nichts anderes beziehen als auf Änderungen im Gefälle der Hirnbahn. Die von Cavazzani, sowie von Hill und Macleod erhobenen Einwände sind durch besondere, darauf gerichtete Versuche von Wiechowski[1]) widerlegt worden. Zudem können die Ergebnisse der Methode dadurch geprüft werden, daß außer dem arteriellen Gefälle der Druck in einer Hirnvene (Hürthle) oder die aus ihr ablaufende Blutmenge (Biedl und Reiner u. a.) aufgezeichnet wird. Dadurch werden Täuschungen, wie sie von Cavazzani oder von Hill und Maleod angenommen werden, ausgeschlossen.

Bei Anwendung dieser Methode hatte nun die *Durchschneidung* des Halssympathicus keinen deutlichen Einfluß auf den maßgebenden Quotienten (den Widerstand der Hirnbahn), dagegen wurde dieser durch *die Reizung* des hirnseitigen Nervenstumpfes fast ausnahmslos erheblich erhöht. Dieses Ergebnis ist von Wiechowski bestätigt worden mit der Einschränkung, daß die Wirkung der Sympathicusreizung in vielen, aber nicht in allen Fällen bei Kaninchen und Katzen festgestellt werden konnte. Daraus muß der Schluß gezogen werden, daß der *Halssympathicus* bei den benutzten Tieren *in der Regel Vasomotoren für die Hirngefäße führt.*

Die Frage, ob diese Nerven eine Sonderstellung einnehmen, sofern bei ihrer Durchschneidung ein *Tonus der Hirngefäße* nicht festgestellt werden konnte, ist schon bei Jensen (S. 222) besprochen; es sei aber hier noch auf eine weitere Möglichkeit hingewiesen, die sich bei dem Vergleich mit einem Versuche ergibt, in welchem ein Tonus der Hirngefäße festgestellt wurde. Müller und Siebeck[2]), die das Hirnvolumen und den Blutdruck in der Arteria cruralis, in einzelnen Versuchen auch die Zahl der aus einer Hirnvene fallenden Blutstropfen aufzeichneten, fanden nach Durchschneidung der Vagosympathici des Hundes oder der Sympathici des Kaninchens eine stärkere Volumenzunahme des Gehirns, die sie durch Tonusverlust erklären[3]). Dabei ist allerdings wieder auffallend, daß die Volumenvermehrung nur nach doppelseitiger Durchschneidung der Nerven eintrat, während Abnahme des Volumens durch einseitige Reizung des Nerven herbeigeführt werden konnte. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber der von Hürthle und von Wiechowski benützten Methode scheint nun darin zu liegen, daß bei der letzteren eine Carotis zum Einbinden der Kanülen doppelt abgeschnürt werden muß, während von Müller und Siebeck die Cruralis zur Druckmessung benutzt wurde. Mit der Carotis wird nämlich auch der Plexus caroticus abgeschnürt, der wahrscheinlich den Hirngefäßen Nerven zuführt. Das hat Wiggers[4]) schon vor längerer Zeit festzustellen versucht: er hat das Gehirn künstlich durchströmt, den Ausfluß fortlaufend aufgezeichnet und den die Carotis interna umgebenden Nervenplexus gereizt. Bei der Schwierigkeit, diese zarten Fäserchen der Reizung

[1]) Wiechowski: Einfluß der Analgetica auf die intrakranielle Blutzirkulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 48, S. 376. 1902.

[2]) Müller u. Siebeck: Zitiert auf S. 19.

[3]) Eine kritische Betrachtung der zum Beleg angeführten Kurven läßt allerdings dieses Ergebnis als nicht ganz gesichert erscheinen. Zwar nehmen Hirnvolumen und Tropfenzahl nach der Durchschneidung der Vagosympathici deutlich zu, allein es fehlt — namentlich bezüglich der Tropfenzahl in Kurve 4 — der Nachweis, daß die Zunahme nicht durch Steigen des arteriellen Druckes veranlaßt ist. Bei der vom Kaninchen stammenden Kurve (Nr. 10), in welcher nach Durchschneidung des Sympathicus das Hirnvolumen gleichfalls steigt, fehlt die Kurve des arteriellen Druckes; er pflegt allerdings nach Durchschneidung dieser Nerven nicht anzusteigen. Es müßte aber auch der Venendruck mit verzeichnet sein, wenn man aus der Kurve des Hirnvolumens unzweifelhafte Schlüsse auf die Innervation der Gefäße ziehen will.

[4]) Wiggers, C.: Some vasomotor changes in the cerebral vessels obtained by stimulating the carotid plexuses. Americ. journ. of physiol. Bd. 21, S. 454. 1908.

zugänglich zu machen, ohne ihre Funktion zu beeinträchtigen, hat Wiggers, wie er selbst sagt, sein Ziel nicht vollständig erreicht. Die in seiner Tabelle mitgeteilten Messungsergebnisse zeigen aber, daß auf Reizung des Plexus caroticus eine Abnahme der Stromstärke eintrat, die in den einzelnen Versuchen zwischen 5 und 25% schwankte; weniger überzeugend ist allerdings die als Beleg mitgeteilte Kurve.

Bei dem großen Einflusse, der den periarteriellen Nervennetzen auf Grund der neueren chirurgischen Erfahrungen beigemessen werden muß, ist es dringend erwünscht, daß die Versuche von Wiggers mit anderer Methode, womöglich am lebenden Tiere, wiederholt und mit Versuchen am Halssympathicus verbunden werden, so daß eine allfällige Interferenz bzw. Summation in der Wirkung dieser Nerven zum Vorschein kommt. Vorläufig bleibt der Unterschied der Ergebnisse der beiden Methoden unklar; denn wenn man auch annimmt, daß mit der Abschnürung einer Carotis tonisch erregte Vasomotoren vernichtet werden, so ist doch nicht einzusehen, warum bei der Durchtrennung der Sympathici keine weitere Wirkung auf das Gefälle sichtbar wird, das durch Reizung der Nerven deutlich verkleinert wird. Eine Klärung kann nur von weiteren Versuchen erwartet werden.

Durch diese Unklarheit in der Frage des Tonus wird aber das Vorhandensein von Vasomotoren für die Hirngefäße nicht in Frage gestellt; denn der am Gefälle erbrachte Nachweis ist auch mit anderen Methoden bestätigt worden, so von Jensen durch die gleichzeitige *Aufzeichnung von Druck und Stromstärke* in einer zuführenden Arterie, der Carotis interna, einer Methode, gegen welche Einwände meines Wissens nicht vorgebracht worden sind.

Ferner erhielt positive Ergebnisse E. Weber[1]) mit der plethysmographischen Methode, die er für die sicherste hält, ein Urteil, dem man sich außer den oben (S. 7 u. 18) genannten auch aus dem Grunde nicht anschließen wird, weil Roy und Hill auf Grund der Ergebnisse dieser Methode das Vorkommen von Gehirnvasomotoren ablehnten. Außer dem Plethysmogramm wurde von Weber auch der Druck in der Arteria carotis aufgezeichnet. Daß seine Ergebnisse von denen von Roy und Hill abweichen, dürfte zum Teil daran liegen, daß er als Versuchstiere vorzugsweise Katzen und Kaninchen benützte und die Verwickelung durch den Vagus vermied. Das Hauptergebnis der Versuche ist, daß der Sympathicus bei drei Vierteln der untersuchten Tiere vasomotorische Wirkungen auf die Hirngefäße ausübt, aber keinen Tonus besitzt. Die Abweichungen vom Ergebnis der Versuche von Müller und Siebeck, die ja auch die plethysmographische Methode benützten, wird Versuchsfehlern dieser Autoren zugeschrieben. Es fragt sich aber, ob die Abweichung nicht, wie oben als möglich angenommen, dem Unterschied in der zur Druckmessung benützten Arterie zuzuschreiben ist. Außer den Vasomotoren glaubt Weber auch dilatatorische Fasern im Sympathicus gefunden zu haben. Ferner schließt er aus weiteren Versuchen, daß die *sympathischen Fasern* für die Hirngefäße *nicht dem allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata unterstehen*, sondern einem besonderen, im Großhirn gelegenen. Diese Ergebnisse scheinen mir aber nicht gesichert, teils wegen der Schwere der Eingriffe, welche diese Versuche erforderten, teils wegen der Vieldeutigkeit der plethysmographischen Kurve[2]).

[1]) Weber, E.: Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper, Kap. VII. Berlin 1910.

[2]) Weber glaubt zwar (S. 258), „daß bei Benutzung dieser Methode auf die Kontrolle des venösen Abflusses durch Messung des Druckes oder der Ausflußmenge verzichtet werden könne". Bei einem solchen Verzicht hat man aber keine Sicherheit in der Deutung der Kurven: Wenn z. B. aus geringen Abweichungen im Parallelismus der arteriellen Druck- und der Hirnvolumkurven, wie sie in den Abb. 88—90 (S. 296—299) zu sehen sind, der Schluß auf aktive Dilatation der Hirngefäße gezogen wird, so ist dieser *nicht* überzeugend, da die Abweichungen auch durch Änderungen des Venendruckes entstanden sein können und diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen wird.

Überblickt man die zahlreichen, zum Teil sich widersprechenden Angaben über die Nervenversorgung der Hirngefäße, so hat in erster Linie die anatomische Grundlage: die wohlentwickelte Muscularis der Arterien, die Sonderstellung der Hirnarterien, die nur passiv den Änderungen des Aortendruckes folgen sollten, von jeher zweifelhaft erscheinen lassen, und der lange und vielfach mißglückte histologische Nachweis von Gefäßnerven hat — nach deren Darstellung durch Ph. Stöhr — aufgehört, eine Stütze für negative Ergebnisse physiologischer Versuche abzugeben. Durch die letzteren ist zwar der Einfluß der Nerven auf die Hirngefäße durchaus nicht in jeder Hinsicht (Zahl der Bahnen, Tonus u. a.) klargelegt, aber an der Grundlage, daß auch die Hirngefäße dem sympathischen Nervensystem unterstellt sind, kann nicht mehr gezweifelt werden, da die negativen Befunde, die den positiven gegenüberstehen, teils der Vieldeutigkeit der benützten (plethysmographischen) Methode, teils der Mitbeteiligung anderer Nervenwirkungen (Vagus) zur Last gelegt werden können.

Eine Notwendigkeit, ein besonderes, von den bekannten höheren Zentren des Sympathicus verschiedenes Zentrum für die Hirngefäße anzunehmen, liegt nicht vor, da das allgemeine Gefäßzentrum nach den vorliegenden Erfahrungen verschiedene Gefäßprovinzen gleichzeitig in verschiedener Richtung zu beeinflussen vermag. Die Versuche, die zum Nachweis eines besonderen, der Innervation der Hirngefäße vorstehenden, im Großhirn gelegenen Zentrums unternommen worden sind, sind nicht so eindeutig, daß das Bestehen eines solchen Zentrums als gesichert gelten könnte.

Nach diesem Ergebnis hätte man sich den Verlauf einer Regulierung in folgender Weise vorzustellen: Bei eintretender Steigerung der Tätigkeit eines Hirnbezirkes geht — nach den neueren Vorstellungen über die relative Selbständigkeit der Capillaren — diesen der Antrieb zur Erweiterung wahrscheinlich direkt durch Stoffwechselprodukte zu, den zugehörigen Arterien durch Gefäßnerven, sei es auf dem Wege eines Reflexes oder durch Miterregung des Zentrums. Mit der beginnenden Erweiterung steigt der Druck in der Umgebung der erweiterten Gefäße und diese sich auf den Liquor ausbreitende Druckzunahme führt teils zu einer Verdrängung des Liquors aus der Hirn- in die dehnbarere Rückenmarkshöhle, teils zu einer rascheren Aufsaugung. In dem Maße, als diese kompensatorischen Vorgänge fortschreiten, erweitern sich die Hirnarterien bis zum erforderlichen Grade, ebenso die Capillaren und die kleinen Venen; die großen ändern bei der arteriellen Hyperämie ihr Lumen vermutlich nicht; die Verstärkung des Stromes wird in ihnen nur durch Zunahme der Geschwindigkeit hergestellt. Dabei erfährt der Venenstrom eine pulsatorische Beschleunigung durch Übertragung des Arterienpulses auf die Venenwände mittels des Liquors. Eine Volumzunahme der arteriellen und capillaren Bahn um wenige Kubikzentimeter[1]) dürfte für eine Verdoppelung der Stromstärke ausreichend sein und eine solche kann durch Verdrängung und Aufsaugung von Liquor rasch hergestellt werden. Durch diese Vorgänge wird die beschränkte Dehnbarkeit der Schädelhöhle ausgeglichen.

Bei starker Beanspruchung des Gehirns dürften auch die sekundären Regulierungseinrichtungen in Tätigkeit treten, die der Verhinderung der Senkung

[1]) Nach einer von Herrn Dr. Schleier auf Grund der anatomischen Angaben angestellten Berechnung ist der Inhalt der arteriellen Bahn des menschlichen Gehirns auf etwa 7 ccm zu schätzen und würde sich bei einer zur Verdoppelung des Blutstromes bei gleichbleibendem Druck notwendigen Erweiterung der Bahn auf etwa 10 ccm erhöhen. — Damit vergleiche man die Angabe von Bayliss und Hill [zitiert auf S. 19 (S. 353)], daß die Einführung eines raumbeschränkenden Körpers in die Schädelhöhle eines kleinen Hundes kompensiert wird (durch Verdrängung oder Abfuhr von Liquor), wenn der Fremdkörper den Raum von 2—3 ccm nicht überschreitet, andernfalls tritt Drucksteigerung und Zirkulationsstörung ein.

oder der Hebung des Aortendruckes dienen und in einer kompensatorischen Erhöhung des Widerstandes kollateraler, insbesondere der Splanchnicusbahnen, sowie in einer Verstärkung der Herztätigkeit bestehen.

Auf Grund allgemeiner Überlegungen weist W. R. Hess[1]) dem Gehirn in der Einfügung seines Regulationsapparates in den Gesamtmechanismus der Regulierungsvorgänge des Kreislaufes (der hier nicht behandelt wird) insofern eine besondere Stellung zu, als er der Meinung ist, daß das Gehirn bei der kollateralen Gefäßverengerung zum Zwecke der Umsteuerung des Blutes nach arbeitenden Organen nicht beteiligt sei.

D. Einfluß der Schwere auf den Blutstrom im Gehirn.

Der Einfluß der Schwere auf den Blutstrom äußert sich in der direkten Wirkung der Schwere auf die Wandspannung, bzw. den Querschnitt der Gefäße, in der Reaktion der Gefäße auf die erfolgte Änderung und schließlich in dem kompensatorischen Eingreifen der übrigen Gefäßprovinzen und des Herzens zur Herstellung des gestörten Gefälles.

Was die direkte Wirkung der Schwere auf die Wandspannung der innerhalb der Schädel-Rückgrats-Höhle verlaufenden Gefäße betrifft, so hat Grashey[2]) die Ansicht vertreten, daß sich bei Lagewechsel weder die Wandspannung der Blutgefäße noch die des Duralsackes ändere, weil der Duralsack in der Schädelhöhle von der unnachgiebigen Kapsel, in der Rückgratshöhle aber von einem nach außen abgeschlossenen Flüssigkeitsmantel umgeben sei. Als solchen betrachtete er die zwischen dem Knochenkanal und Duralsack liegenden Venenplexus. Die Schemata, auf welche Grashey seine Darstellung gründete, haben sich aber später, als man die Änderung des Lumbaldruckes beim Aufrichten des Menschen aus der horizontalen Lage maß, als nicht streng zutreffend erwiesen[3]).

In dem Schema von Grashey wäre der am unteren Ende des Duralsackes in aufrechter Stellung potentiell vorhandene Druck von 60 cm Wasser (entsprechend einem Abstande der Meßstelle vom Indifferenzpunkte Grasheys, dem Foramen occipitale des Schädels) überhaupt nicht nachweisbar, weil der zur Betätigung des Manometers notwendige Übertritt von Flüssigkeit aus dem Duralsack ins Manometer nicht stattfinden könnte. Nach den Messungen von Becher[4]) stieg aber der Lumbaldruck, der im Liegen die Höhe von 20 cm Wasser zeigte, beim Sitzen auf 45, also um 25 cm, während der Abstand der Punktionsstelle vom Scheitel 65, vom Foramen occipitale magnum also 52 cm betrug. Das erklärt sich folgendermaßen: An der Punktionsstelle wäre beim Aufrichten eine Steigerung des Druckes um 52 cm zu erwarten, wenn die Membrana obturatoria atlanto-occipitalis eröffnet würde, weil der die Spinalflüssigkeit enthaltende Mantel diese Länge hat. Andererseits ist nicht zweifelhaft, daß der Lumbaldruck beim Aufrichten gar nicht steigen würde, wenn die Cerebrospinalflüssigkeit in

---

[1]) Hess, W. R.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23. 1923; Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14. 1924.

[2]) Nach Grashey [zitiert auf S. 16 (S. 40)] „erfährt der von den Plexus spinales und ihrem Inhalt umgebene Duralsack des Rückenmarks auf keinem Querschnitt weder eine Dehnung noch eine Kompression. Da ferner die den Duralsack durchbohrenden Gefäße auf allen ihren Querschnitten dieselbe Spannung haben wie ihre Eintrittsstelle, so haben sämtliche Blutgefäße, welche die Dura mater des Rückenmarkes durchbohren, auf allen ihren Querschnitten die Spannung gleich Null, erfahren also trotz ihrer verschieden hohen Lage keinerlei Spannung".

[3]) Propping: Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, S. 441. 1909.

[4]) Becher: Lumbaldruck. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30, S. 116. 1918.

einer vollkommen starren Kapsel eingeschlossen wäre, die keine Verbindungen nach außen hat. Wenn wir nun sehen, daß der Lumbaldruck beim Aufrichten einen mittleren Wert einnimmt zwischen dem Verhalten in einer starren, oben offenen und in einer oben geschlossenen Röhre, so kann dies nur daher rühren, daß die Wand der Röhre in beschränktem Maße nachgiebig oder daß der Inhalt (in beschränktem Maße) veränderlich ist. Beides ist in Wirklichkeit der Fall, die Wand durch die an bestimmten Stellen vorhandenen elastischen Verschlüsse, der Inhalt durch den Ein- und Austritt von arteriellem und venösem Blut (die Menge der Cerebrospinalflüssigkeit darf wohl innerhalb der kurzen, beim Aufrichten verstreichenden Zeit als unveränderlich angesehen werden). Wieviel jede dieser beiden, die Wand und den Inhalt betreffenden Faktoren an der beim Aufrichten eintretenden Erhöhung des Lumbaldruckes beteiligt ist, können wir vorläufig nicht angeben[1]). Die Vorstellung Grasheys, daß der Venenplexus in seiner hydraulischen Wirkung einem nach außen starrwandig abgeschlossenen Flüssigkeitsmantel gleichzusetzen sei, ist also nicht haltbar.

In ähnlicher Weise, wie auf die Wandspannung des Duralsackes muß die Wirkung der Schwere auch auf die Spannung der Blutgefäße sich geltend machen; Messungen darüber liegen nicht vor; doch ist anzunehmen, daß ihre Wirkung auf diese noch geringer ist als auf den Duralsack, da die Blutgefäße zum großen Teil in der halbfesten Masse des Nervensystems eingeschlossen liegen. Ob ferner die innerhalb des Duralsackes liegenden Gefäße auf die geringen, durch die Schwere veranlaßten Änderungen der Wandspannung aktiv reagieren (mit Kontraktion auf Dehnung und umgekehrt), wissen wir gleichfalls vorläufig nicht.

Was über den Einfluß der Schwere auf den Hirnkreislauf bisher vorzugsweise experimentell untersucht worden ist, betrifft in der Hauptsache die *indirekte Beeinflussung des Blutstromes im Gehirn durch die Reaktion der kollateralen Bahnen* auf Lageveränderungen. Daß zur Erhaltung des normalen Blutstromes bei Lagewechsel Kompensationen erforderlich sind, wissen wir schon lange aus pathologischen Erfahrungen (Piorry 1826): Beim Aufstehen geschwächter Personen nach längerer Bettruhe treten Ohnmachtsanfälle ein, die bei Horizontallagerung wieder verschwinden. Nach dem Vorhergehenden ist nicht anzunehmen, daß diese Störungen wesentlich durch die Wirkung der Schwere auf die Hirngefäße selbst hervorgerufen werden, sie müssen vielmehr indirekt durch die Wirkung der Schwere auf die Aortenbahn ausgelöst werden, in der ja beim Aufstehen des Menschen aus der horizontalen Lage Höhenunterschiede von $1^1/_2$ m und darüber entstehen. Die auf die Feststellung der kompensatorischen Vorgänge gerichteten Untersuchungen[2]) haben nun ergeben, daß der Druck in der Arteria carotis beim Aufrichten gesunder Tiere und Menschen aus der horizontalen in die aufrechte Stellung nicht um den Betrag sinkt, der dem Höhenunterschied zwischen der Messungsstelle und dem Indifferenzpunkt des Aortensystems (Herz) entspricht. sondern weniger oder gar nicht. Diese Kompensation erfolgt durch eine reflektorische Tonussteigerung, vorzugsweise im Splanchnicusgebiet, zum kleineren Teil auch durch das Herz; sie ist bei verschiedenen Tieren nicht gleich gut ausgebildet, deutlicher bei den aufrecht stehenden, höheren Affen, am stärksten beim Menschen; bei diesem versagt sie in Schwächzuständen.

---

[1]) Ein gewisser Anhalt ließe sich wohl aus der Kenntnis des zeitlichen Verlaufs der Druckänderung beim Aufsitzen gewinnen, sofern der Anteil der Elastizität sich rascher bemerkbar machen dürfte als der der Blutverschiebung.

[2]) Hill, L.: The influence of the force of gravity etc. Journ. of physiol. Bd. 18, S. 15. 1895; Bd. 22, Proc. XIX. 1897. Neuere Literatur bei Stigler: Einfluß der Schwerkraft auf den Blutkreislauf. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abt. V, Teil 4, S. 1077 u. 1260.

E. Die Wirkung pathologisch gesteigerten Hirndruckes auf den Blutstrom[1]).

Anhangsweise sollen hier die Erscheinungen erörtert werden, welche bei einer Steigerung des intrakraniellen Druckes über den normalen Wert entstehen, im wesentlichen aber nur insoweit, als sie die Blutversorgung des Gehirns betreffen. Solche Drucksteigerungen kommen entweder pathologisch zustande, wenn raumbeschränkende Vorgänge (Blutungen, Tumoren) in der Schädelhöhle auftreten, oder sie wurden experimentell in der Weise erzeugt, daß das Gehirn durch ein Trepanloch nach Eröffnung des Duralsackes dem Druck einer Flüssigkeitssäule ausgesetzt wurde.

Die Wirkung, welche in diesen beiden Fällen (Experiment bzw. Tumor) durch eine bestimmte Inhaltsvermehrung der Schädelhöhle auf die Funktion des Gehirns ausgeübt wird, ist im allgemeinen eine recht verschiedene aus doppeltem Grunde: Erstens bewegt sich die im Versuch in den Duralsack eingetriebene Flüssigkeit durch den ganzen Subarachnoidealraum und setzt alle Teile des Gehirns und Rückenmarkes unter annähernd gleichen Druck. In diesem Falle ist Hirndruck gleichbedeutend mit Druck der Cerebrospinalflüssigkeit. Demgegenüber kann sich die Drucksteigerung, die an umschriebener Stelle des Gehirns durch einen Tumor oder Bluterguß hervorgerufen wird, nur in beschränktem Maße und nicht gleich- (kugelschalen-) förmig auf den übrigen Teil von Gehirn und Rückenmark fortpflanzen, weil das Gehirn als festweiche Masse der Verlagerung der Teilchen einen starken Widerstand entgegenstellt, der an bestimmten Stellen noch durch die zwischen die Hirnteile eindringenden Falten der Dura verstärkt wird, und weil das Gehirn als Masse von verschiedener Struktur der Fortpflanzung eines Druckes in verschiedener Richtung verschiedenen Widerstand entgegenstellt.

Zweitens ist die Zeit, während welcher eine Drucksteigerung auftritt und anhält, von sehr großem Einfluß auf die Druckwirkung. Mit der Schnelligkeit des Auftretens und mit der Dauer der Drucksteigerung wächst die Schädigung der Gehirnfunktion. Das rührt daher, daß das Gehirn Kompensationseinrichtungen besitzt, durch welche eine Raumbeschränkung mehr oder weniger ausgeglichen werden kann. Diese bestehen in der Möglichkeit der Verdrängung von Blut aus den Venen; sie kann sehr erheblich sein, ohne daß der Widerstand der Bahn durch Verengerung der Venen wesentlich erhöht würde (weil der Widerstand des venösen Abschnittes der Bahn gering ist im Vergleiche zu dem des arteriellen), ferner in der Verdrängung von Cerebrospinalflüssigkeit in die dehnbarere Rückgratshöhle und in der Aufsaugung dieser Flüssigkeit und schließlich in der Minderung der Gewebsflüssigkeit der Hirnmasse selbst. Da diese Vorgänge Zeit beanspruchen, ist einleuchtend, daß die Wirkung einer Drucksteigerung um so eingreifender ist, je weniger den kompensatorischen Einrichtungen Zeit zur Betätigung gelassen wird. Auch ist begreiflich, daß die Kenntnis der Höhe der Drucksteigerung noch keinen Maßstab für die Gefährlichkeit des geschaffenen Zustandes abgibt.

Außer den erwähnten Unterschieden in der Entstehung des lokalen und des allgemeinen Hirndruckes ist aber zum Verständnis der Folgeerscheinungen die Tatsache wichtig, daß die Symptome des allgemeinen Hirndruckes (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Einfluß auf Respiration, Pulsfrequenz, Blutdruck, Pupille, Schwinden des Bewußtseins) wesentlich durch eine Schädigung der Medulla oblongata hervorgerufen werden (Horsley, Breslauer). Die Wirkungen des

[1]) Die Literatur findet man zusammengestellt in der Bearbeitung des Hirndrucks von Hauptmann in Neue dtsch. Chir. Bd. 11, S. 429. 1914.

allgemeinen Hirndruckes sind im wesentlichen lokale Drucksymptome der Medulla oblongata. Raumbeschränkende Vorgänge sind daher in der hinteren Schädelgrube viel gefährlicher als in den vorderen oder seitlichen.

Die *Wirkung des gesteigerten Hirndruckes* auf den *Blutlauf im Gehirn* setzt sich zusammen aus den unmittelbaren Wirkungen auf die Weite der Hirngefäße und aus den kompensatorischen Reaktionen, welche von den Zentren der Oblongata ausgelöst werden. Von der direkten Wirkung werden durch steigenden Hirndruck natürlich diejenigen Hirngefäße zunächst betroffen, die den geringsten Innendruck haben: die Venen; sie werden im peripheren Abschnitt zunehmend verengt; infolgedessen steigt ihr Binnendruck und erweitert den nach den Capillaren zu gelegenen Abschnitt; die Steigerung pflanzt sich fort auf die Capillaren, das Gefälle wird verkleinert, der Strom verlangsamt (Stadium der venösen Hyperämie). Ein kritischer Punkt ist dann derjenige, in welchem die Sinus oder die in sie mündenden kleineren Venen durch den Außendruck völlig leergedrückt werden. In diesem Punkte muß der Venendruck die Höhe des arteriellen erreichen, den Außendruck überwinden und vorübergehend Strömung hergestellt werden, durch welche der Venendruck wieder gesenkt wird; nun müßten die Venen von neuem durch den Außendruck plattgedrückt werden und das Spiel sich wiederholen. So könnte es zu jenem Vibrieren des Venendruckes und -stromes kommen, das von Grashey[1]) am Modell festgestellt, am Gehirn aber meines Wissens niemals beobachtet worden ist. Der Unterschied dürfte daher rühren, daß im Modell die Venenwand frei beweglich, im Gehirn aber durch die Einbettung in die Hirnmasse stark gedämpft, d. h. schwer beweglich ist. Jedenfalls aber wird der Venenstrom periodisch abgeschwächt und verstärkt. Als Ausdruck des Kampfes zwischen dem abnorm gesteigerten Hirndruck und dem Binnendruck in den Gefäßen um die Freigabe des Weges der Blutbahn müssen die *stark gesteigerten Hirnpulsationen* betrachtet werden, die in diesem Stadium des Hirndruckes auftreten. Wird der Hirndruck noch weiter in die Höhe getrieben, auf die des arteriellen oder darüber hinaus, so treten die kompensatorischen Reaktionen auf, die durch Anämie der Medulla oblongata ausgelöst werden können und in einer Steigerung des Aortendruckes und einer Senkung des venösen bestehen. Beispielsweise konnte in Versuchen von Cushing durch wiederholte Steigerung des Hirndruckes der arterielle Blutdruck treppenförmig auf 290 mm Hg getrieben werden, während der Hirndruck die Höhe von 270 mm Hg erreichte. Der Aortendruck wird also — durch Steigerung der Leistung des Herzens verbunden mit einer Erhöhung des Tonus der Gefäße der Körperbahn — über den Hirndruck hinaus bis zur Grenze des Möglichen getrieben. Dabei kommt es zu jenen Schwankungen der Anstrengung, die zur Entstehung der Traube-Heringschen Wellen des Blutdruckes und damit zu einer intermittierenden Durchströmung des Gehirns führen. Durch dieses Eingreifen des Gefäßzentrums wird der zur Durchströmung des Gehirns notwendige Druck auf den höchsten, erreichbaren Wert getrieben, bis auch diese Kompensation versagt und vollständige arterielle Anämie eintritt.

Ob nun die klinischen Erscheinungen des Hirndrucks primär durch die Zusammendrückung und Zerrung der Hirnmasse oder sekundär durch die Anämie veranlaßt werden, darüber sind die Meinungen geteilt. Wenn auch diese klinische Streitfrage hier nicht mit wenigen Worten entschieden werden kann, sei doch bemerkt, daß wahrscheinlich beide Ursachen in Betracht kommen und daß wir den Anteil der einzelnen an der Gesamtwirkung nicht feststellen können. Dafür sprechen einerseits die Erfahrungen von Horsley und Breslauer, daß man

[1]) Vgl. S. 16.

durch kurzdauernden Druck auf bestimmte Teile der Medulla oblongata die Symptome des Hirndruckes einzeln hervorrufen kann, andererseits die Folgen der Anämie, die aus dem Stensonschen (Abklemmung der Aorta abdominalis) und dem Kussmaul-Tennerschen Versuch (Abbindung der vier Gehirnarterien) bekannt sind. Im ersteren treten nur Lähmungserscheinungen auf, im letzteren folgen diese erst auf ein Stadium heftiger Erregung. Die verschiedenen Teile des zentralen Nervensystems scheinen verschieden auf Anämie zu reagieren, falls nicht der Unterschied darauf zurückzuführen ist, daß beim Stensonschen Versuch das Rückenmark nicht vollkommen anämisch wird, was wegen der Anastomosen der Rückenmarksarterien möglich ist. Als die natürlichste Annahme erscheint daher die, daß teils der Druck als solcher, teils die durch ihn veranlaßte Anämie für die Symptome des Hirndruckes verantwortlich sind, und daß im einzelnen Falle der Anteil der beiden Faktoren an der Gesamtwirkung nicht festzustellen ist.

Zusammenfassung.

Der mittlere Anteil des Blutes, welchen das Gehirn dem Gesamtstrome entnimmt, kann schätzungsweise angegeben werden, wenn die in einer zuführenden Arterie beim Kaninchen und Hund gemessenen Stromvolumina auf das menschliche Gehirn übertragen werden dürfen. Ein solches würde dann bei einem Gewicht von 1200 g $1^1/_2$ l Blut in der Minute erhalten.

Bezüglich der Anpassung des Blutstromes an die wechselnde Tätigkeit des Gehirns ließ sich zeigen, daß die Notwendigkeit, dem Gehirn eine Sonderstellung gegenüber den anderen, an die Aortenbahn angeschlossenen Organen zuzuweisen, mit der Zahl der gesicherten Tatsachen mehr und mehr abnahm. Die Annahme einer Sonderstellung wurde zunächst durch den Einschluß des Gehirns in eine starrwandige Kapsel nahegelegt, durch welchen, wie es schien, die Volumschwankungen ausgeschlossen werden, die an anderen Organen mit der wechselnden Blutfüllung einhergehen. Allein im Laufe der weiteren Untersuchungen wurden Einrichtungen bekannt, welche teils der Kapsel eine gewisse Erweiterungsfähigkeit verleihen, teils der Kompensation ihrer beschränkten Erweiterungsfähigkeit dienen; erstere bestehen in den elastischen Verschlüssen und in den Venenplexus des knöchernen Kanals, letztere in dem Vorhandensein einer das Gehirn umspülenden Flüssigkeit, des Hirnwassers, sofern teils durch dessen Verdrängung in die dehnbarere Rückgratshöhle, teils durch dessen Aufsaugung Raum für vermehrte Füllung der Hirngefäße geschaffen wird. Dadurch kann der wechselnde Blutbedarf des Gehirns mit denselben Mitteln befriedigt werden wie in anderen Organen, nämlich mit Hilfe des veränderlichen Widerstandes der Blutbahn, dessen Regulierung auch im Gehirn, wie bei den anderen Organen der Körperbahn, dem Eigenmechanismus der Capillaren und dem sympathischen Nervensystem unterstellt ist.

Dorsale und ventrale Wurzeln.
(Bellsches Gesetz.)

Von

E. Th. Brücke

Innsbruck.

Zusammenfassende Darstellungen.

Langendorff, O.: Das Magendie-Bellsche Gesetz in Nagels Handb. d. Physiol. Bd. IV, S. 308. 1909.

Die morphologischen Einheiten, in denen die Nervenfasern aus dem Rückenmark austreten, die dorsalen und ventralen Wurzeln, sind vom funktionellen Gesichtspunkte aus inhomogen: Die sensiblen Fasern einer bestimmten Hautstelle treten nie durch eine, sondern meist durch zwei oder gar drei Wurzeln ins Rückenmark ein [Sherrington[1])]und außerdem enthält jede hintere Wurzel neben diesen exterozeptiven noch propriozeptive und oft auch enterozeptive Fasern, also die zentripetalen Äste von Reflexbögen der verschiedensten Art. Dem entspricht die Tatsache, daß sich die Rezeptionsfelder bestimmter Reflexe (auf der Haut) niemals mit den Verbreitungsbezirken der Fasern aus einzelnen sensiblen Wurzeln decken [Sherrington[2])]. Andererseits treten auch die motorischen Fasern für einen bestimmten Muskel stets durch *mehrere* ventrale Wurzeln aus dem Rückenmarke aus, und jede ventrale Wurzel enthält Fasern für verschiedene, oft antagonistisch wirkende Muskeln, woraus ohne weiteres hervorgeht, daß die Fasern einer vorderen Wurzel in ihrer Gesamtheit nicht einem bestimmten Bewegungsakte dienen, und daß sie normalerweise kaum je gleichzeitig in Erregung geraten [Sherrington[2])].

Wir sehen also bei Reizung einzelner motorischer Wurzeln nie koordinierte Kontraktionen, die normalen Bewegungen des Tieres entsprächen, noch sehen wir nach Durchschneidung einer einzelnen ventralen Wurzel einzelne Bewegungen *ganz* ausfallen. Sherrington zog aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß die Mechanismen für spezielle Bewegungen einzelner Extremitätenteile (z. B. eines Fingers) im Rückenmark so angeordnet liegen, daß die von ihnen ausgehenden motorischen Fasern durch mindestens zwei, meist aber noch mehr Wurzeln aus dem Rückenmarke austreten. Die Vereinigung von Nervenfasern in einer Rückenmarkswurzel hat also für die Koordination keinerlei Bedeutung.

Bekanntlich haben Charles Bell (1811) und — mit gewissen Einschränkungen — Magendie (1822) als erste die Ansicht ausgesprochen, daß „die hinteren, mit einem Ganglion versehenen Wurzeln der Spinalnerven der

[1]) Sherrington, C. S.: Phil. Transact. of the Roy. soc. of London Bd. 184. 1892.
[2]) Sherrington, C. S.: Notes on the arrangement etc. Journ. of physiol. Bd. 13, S. 621. 1892.

Empfindung allein, die vorderen Wurzeln der Bewegung vorstehen, und daß die Primitivfäden dieser Wurzeln nach der Vereinigung zu einem Nervenstamm für das Bedürfnis der Haut und der Muskeln gemischt werden" [Joh. Müller[1])]. Die Versuche Magendies (an Säugern) wurden mehrfach wiederholt, teils bestätigt, teils angeblich widerlegt, bis Joh. Müller durch seine Versuche an den Wurzeln des Froschrückenmarkes die Richtigkeit der Bell-Magendieschen Lehre in ihrem wesentlichen Inhalte endgültig bewiesen hat.

Es ist allerdings in der Folgezeit eine relativ lange Reihe von Tatsachen festgestellt worden, die dem Bellschen Gesetze zuwiderlaufen, doch handelt es sich in diesen Fällen immer nur um relativ unbedeutende Faserbündel, so daß wir meines Erachtens das Gesetz gegen Elzes[2]) Kritik in Schutz nehmen müssen.

Zunächst sei daran erinnert, daß das Bellsche Gesetz eine wesentliche Erweiterung durch die Entdeckung W. H. Gaskells[3]) erfahren hat, daß alle sympathischen, präganglionären Fasern das Rückenmark nur durch die ventralen Wurzeln des Thorakal- und Lumbalmarkes verlassen; das gleiche gilt mutatis mutandis für die parasympathischen Fasern. Da nun nach Langley alle sympathischen Fasern efferent sind, müssen wir die Bell-Magendiesche Lehre durch die Aussage erweitern, daß durch die ventralen Wurzeln nur *efferente* (also nicht nur motorische, sondern auch sekretorische und hemmende) Nervenfasern austreten, durch die dorsalen Wurzeln fast nur afferente in das Rückenmark eintreten.

Gegen diese Fassung könnte der Einwand erhoben werden, daß die prinzipielle Trennung von afferenten und efferenten Nervenfasern heute nicht mehr möglich sei (vgl. z. B. Elze), denn wir haben in der Tat Nervenfasern kennengelernt, die als Weg sowohl für zentripetale als auch für zentrifugal verlaufende Impulse dienen.

An die Möglichkeit einer solchen Doppelfunktion einer Nervenfaser war seit der Erkenntnis ihres doppelsinnigen Leitungsvermögens zu denken; den Beweis ihres Vorkommens hat aber erst Bayliss[4]) erbracht. Er untersuchte die zuerst von Stricker in den dorsalen Wurzeln des Lumbalmarkes beobachteten Vasodilatatoren und fand, daß sie nach Durchschneidung der dorsalen Wurzeln zwischen dem Rückenmark und dem Spinalganglion nicht degenerieren; sie entspringen demnach nicht aus Ganglienzellen des Rückenmarks, sondern aus Zellen des Spinalganglions. Da sich weiter durch streng lokalisierte, mechanische Reize nachweisen ließ, daß die Erregung der abgeschnittenen, dorsalen Wurzel auch dann dilatatorisch wirkt, wenn das Spinalganglion selbst mit seinen verschiedenen histologischen Elementen nicht mitgereizt wird, sondern wenn nur die zentripetalen Fortsätze der typischen Spinalganglienzellen erregt werden, so kann kaum an der Richtigkeit der Auffassung von Bayliss gezweifelt werden, daß wir es hier mit Nervenfasern zu tun haben, die sowohl afferent als auch efferent funktionieren. Bayliss stellt sich vor, daß die gleichen Endigungen dieser Nervenfasern in der Gefäßwand einmal als Receptoren für Gefäßreflexe dienen können, das andere Mal hemmende Impulse auf die Gefäßmuskulatur übertragen können. Ob eine solche Doppelfunktion einer Nervenendigung möglich

---

[1]) Müller, Johannes, Handb. d. Physiol. d. Menschen. 3. Aufl., Bd. I, S. 649. Coblenz 1838.

[2]) Elze, C.: Betrachtungen über Boekes „Studien zur Nervenregeneration" usw. Naturwissenschaften Jg. 9, S. 487. 1921.

[3]) Vgl. die geschichtliche Darstellung in Gaskell, W. H.: The involuntary nervous system. London 1920 (Kap. 1).

[4]) Bayliss, W. M., On the origin of the spinal cord of the vaso-dilator fibres usw. Journ. of physiol. Bd. 26, S. 173. 1900. — Bayliss, W. M.: Further researches on antidromic nerve-impulses. Ebenda Bd. 28, S. 276. 1902; vgl. dazu Ransom, S. W.: Antidromic conduction usw. Anat. record Bd. 23, S. 34. 1922.

ist, muß wohl noch dahingestellt bleiben, um so mehr, als die Versuche von Bruce[1]) dafür sprechen, daß von der Haut oder von Schleimhäuten ausgehende Erregungen ein Stück weit in einer sensiblen Nervenfaser zentralwärts verlaufen können, dann aber — offenbar an einer Gabelungsstelle der Faser — in zentrifugaler Richtung zu einem peripheren Gefäße gelangen und dort dilatatorisch wirken können. Es handelt sich also hier vielleicht um einen Axonreflex, auf den speziell die Vasodilatation in den ersten Stadien der Entzündung zurückzuführen ist.

Diese Versuche deuten, ebenso wie Langleys Beobachtungen an Axonreflexen, darauf hin, daß in der Tat das doppelsinnige Leitungsvermögen der Nervenfasern, wenigstens in Ausnahmefällen, von biologischer Bedeutung sein könnte. Abgesehen von diesem antidromen Effekt der dorsalen Wurzelfasern sehen manche Forscher auch in gewissen Beobachtungen, die bei der heterogenen Nervenregeneration gemacht worden sind, einen Beweis für efferente Wirkungen sensibler Nervenfasern. In außerordentlich sorgfältigen Versuchen ist es Boeke[2]) gelungen, beim Igel unter anderem die regenerierenden Fasern aus dem zentralen Stumpf des durchschnittenen N. lingualis in den peripheren Stumpf des gleichzeitig durchtrennten N. hypoglossus einwachsen zu lassen, und es zeigte sich hierbei, daß die sensiblen Lingualisfasern an den Fasern der Zungenmuskulatur typische motorische Endorgane bildeten. Nun geraten die Muskelfasern der nach Hypoglossusdurchschneidung gelähmten Zungenhälfte bekanntlich in einen fibrillären Bewegungszustand, der erst aufhört, wenn sich der Hypoglossus und die motorischen Endplatten regeneriert haben; wachsen nun an Stelle der Hypoglossusfasern Lingualisfasern in den peripheren Hypoglossusstumpf ein, so hören nach Boeke die fibrillären Bewegungen der Zunge auch fast vollkommen auf, wenn die Lingualisfasern Endplatten an den Muskelfasern gebildet haben. Boeke und Elze denken an die Möglichkeit, daß es sich hier um einen durch die Lingualisfasern *zentrifugal* übertragenen, trophischen Einfluß auf die Zungenmuskulatur handelt. Dies wäre zwar möglich, aber wahrscheinlicher dürfte die Annahme sein, daß es sich bei der Behebung der fibrillären Unruhe um eine chemische Beeinflussung der Muskelfaser durch die regenerierte Endplatte handelt.

Ich glaube, daß wir außer den Axonreflexen und der antidromen Wirkung einzelner dorsaler Wurzelfasern als Vasodilatatoren heute weiter keine Beispiele dafür kennen, daß *normalerweise* ein und dieselbe Nervenfaser (bzw. ihre Äste) afferente und efferente Impulse leitet. Aber auch diese Beispiele müssen genügen, um uns ständig an die *Möglichkeit* einer solchen Doppelfunktion denken zu lassen.

Aus Elzes Darstellung geht hervor, daß er sich im wesentlichen den alten Anschauungen von F. Arnold (1844) anschließt, daß die vorderen Wurzeln nicht nur die motorischen, sondern auch die sensiblen Nervenfasern für die quergestreifte Muskulatur führen. Er stützt sich hierbei in erster Linie auf die von Boeke bestätigte Beobachtung von Tozer und Sherrington[3]), daß die Durchschneidung der drei Augenmuskelnerven auch zu einer Degeneration fast aller sensibler Endigungen in den betreffenden äußeren Augenmuskeln führt; diese Nerven sind also gemischte Nerven, und ihr sensibler Anteil innerviert nur die

[1]) Bruce, A. N.: Über die Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 424. 1910; vgl. dazu aber Groll, H.: Die Entzündung in ihren Beziehungen zum nervösen Apparat. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 70, S. 20. 1922.

[2]) Boeke, J., Die Regenerationserscheinungen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 151, S. 57. 1913; ebenda Bd. 158, S. 84. 1914. — Boeke, J.: Nerve-regeneration usw. Proc. of the roy. acad. Amsterdam 1913. — Boeke, J.: Studien zur Nervenregeneration. Verhandl. d. k. Akad. d. Wiss. Amsterdam Bd. 19, Nr. 5. 1917. — Boeke, J.: Nervenregeneration usw. Ergebn. d. Physiol. Jg. 19, S. 448 (556). 1921.

[3]) Tozer, F. M. u. C. S. Sherrington: Receptors and afferents of the 3., 4. and 6. cranial nerves. Fol. neurobiol. Bd. IV, S. 626. 1910.

Augenmuskeln selbst, ist also rein propriozeptiv. Das gleiche schließt Elze aus Boekes Versuchen für den N. hypoglossus, der embryologisch nur den vorderen Wurzeln eines spinalen Nerven entspricht.

Aus welchen Ganglienzellen die in diesen Hirnnerven verlaufenden propriozeptiven, sensiblen Fasern stammen, ist meines Wissens noch nicht bekannt; ich halte es aber im Gegensatze zu Elze für ganz unwahrscheinlich, daß sie aus den multipolaren Zellen der motorischen Kerne dieser Nerven stammen oder gar mit ihren motorischen Fasern identisch seien. Hiergegen sprechen alle Erfahrungen, die wir an der von Rückenmarksnerven innervierten Skelettmuskulatur gesammelt haben. Durch anatomische Untersuchungen hat Sherrington[1]) nachgewiesen, daß die Fasern eines Muskelnerven zur Hälfte bis zu einem Drittel *aus den Spinalganglien* stammen; von diesen Fasern innervieren die stärkeren die Muskelspindeln, die kleineren scheinen dies nicht zu tun; einige von ihnen scheinen sich aufzusplittern und frei zu endigen. Dieser anatomische Befund stimmt vollkommen mit dem funktionellen Ergebnis der Durchschneidung der dorsalen Wurzeln überein. Nach dieser „Deafferenzierung" zeigen die Muskeln absolut keine tonischen Reflexe mehr, z. B. keine Verlängerungs- und Verkürzungsreaktion [Sherrington[2])], keine Sehnenreflexe, es fallen die von Magnus[3]) studierten Schaltungsphänomene aus, die sicher propriozeptiver Natur sind, weil sie nach Anästhesierung der Haut und der Gelenke unverändert bleiben, kurz, wir können mit aller Bestimmtheit sagen, daß bei den spinal innervierten Muskeln die propriozeptiven, afferenten Impulse durch die *dorsalen* Wurzeln verlaufen, und bei den Hirnnerven dürften die Verhältnisse mutatis mutandis wohl analog liegen.

In der von Bayliss studierten antidromen Wirkung hatten wir die erste sicher festgestellte Ausnahme vom Bellschen Gesetze kennengelernt. Sie war lange vor den Untersuchungen von Bayliss bekannt, denn schon 1876 hatte Stricker[4]) die Vasodilatation (Erhöhung der Hauttemperatur) an den hinteren Extremitäten des Hundes bei Reizung der dorsalen 4. und 5. lumbalen Rückenmarkswurzel beobachtet. Das Wesentliche an den Arbeiten von Bayliss ist der Nachweis der morphologischen Identität dieser Vasodilatatoren mit den sensiblen Fasern. Morat[5]) fand die Vasodilatatoren teils in den dorsalen, teils in den ventralen Wurzeln; da die Vasodilatatoren in den dorsalen Wurzeln über zwei Wochen nach Durchschneidung der Wurzeln zentral vom Spinalganglion erregbar blieben, vermutete schon er, daß ihr trophisches Zentrum im Spinalganglion liege. Auch trophische, zentrifugal wirkende Nerven hat Morat[6]) in den dorsalen Wurzeln angenommen, weil er nach Durchschneidung dieser Wurzeln Ulcerationen — auch auf hyperästhetischen Hautzonen — gefunden hat.

Für die Annahme tonotroper, *aus den dorsalen Wurzeln stammender* Fasern in den Skelettmuskelnerven [Frank[7])] liegen meines Erachtens keinerlei Anhalts-

---

[1]) Sherrington, C. S.: On the anatomical constitution of nerves usw. Journ. of physiol. Bd. 17, S. 211. 1894.

[2]) Sherrington, C. S.: On plastic tonus usw. Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 2, S. 109. 1909.

[3]) Magnus, R.: Zur Regelung der Bewegungen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134, S. 545. 1910.

[4]) Stricker, S.: Untersuchungen über die Gefäßnervenwurzeln usw. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wiss. Bd. 74, 3. Abt., S. 173. 1876.

[5]) Morat, J. P.: Les origines des nerfs vaso-dilatateurs usw. Cpt. rend hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 114, S. 1499. 1892; Bd. 124, S. 969. 1897.

[6]) Morat, J. P.: Troubles trophiques usw. Cpt. rend. des séances de l'acad. des sciences Bd. 124, S. 1173. 1897.

[7]) Frank, E.: Die parasympathische Innervation usw. Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921, S. 162; ferner Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, S. 146. 1921.

punkte vor. Viel diskutiert wurde die Frage, ob, bzw. ob in nennenswerter Anzahl, visceromotorische Fasern durch die dorsalen Wurzeln das Rückenmark verlassen. Steinach und Wiener[1]) hatten angegeben, daß der Oesophagus und der Magen beim Frosch außer durch den Vagus noch durch die 2. und 3. bzw. 3. und 4. (5.) hintere Wurzel motorische Fasern erhielten, und daß auch ein Teil der motorischen Fasern für Dünndarm, Rectum und Blase durch die dorsalen Wurzeln (4. bis 6., 6. bis 7., bzw. 7. bis 9. Wurzel) austrete. Horton Smith[2]) und Dale[3]) konnten sich von der Existenz dieser Fasern nicht überzeugen, wohl aber fanden Langley und Orbeli[4]) unter 14 Fröschen einen, bei dem die 9. (nach der Zählung von Ecker-Gaupp die 10.) dorsale Wurzel Blasenkontraktionen auslöste. Es steht also fest, daß viscerale Nervenfasern in den dorsalen Wurzeln vorkommen können, doch scheint dies Verhalten eine relativ seltene Ausnahme zu bilden.

Ähnliche Ausnahmefälle sind auch für somatische motorische Fasern beschrieben worden. Horton Smith[2]), Wana[5]) und Dale[3]) fanden in den dorsalen Wurzeln des Plexus lumbalis beim Frosch in seltenen Fällen (Dale bei 3 unter 12 untersuchten Fröschen, Wana bei 7 unter 1200 geprüften Wurzeln) einzelne motorische Fasern für Muskeln der hinteren Extremität.

Es handelt sich in diesen Fällen höchstwahrscheinlich um eine Wirkung jener von v. Lenhossék[6]) und Ramón y Cajal[7]) an Vogelembryonen beobachteten Fasern, die aus den Zellen des Vorderhornes entspringen, aber das Rückenmark durch *dorsale* Wurzeln verlassen, und die mit Zellen des Spinalganglions in keinerlei Verbindung stehen. Daß Dale[3]) und Sherrington[8]) in peripheren Stümpfen durchschnittener, dorsaler Wurzeln solche Fasern bei Fröschen und Säugern mit der Degenerationsmethode nicht gefunden haben, liegt wohl an ihrer Seltenheit. Joseph[9]) und Elze[10]) haben solche, im peripheren Stumpf degenerierende, im zentralen intakt bleibende Fasern gesehen.

Angeblich sollten auch sensible Fasern in den ventralen Wurzeln vorkommen; so hat Lehmann[11]) aus klinischen Erfahrungen den Schluß gezogen, daß Druck-

[1]) Steinach, E. u. H. Wiener: Motorische Funktionen hinterer Spinalnervenwurzeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 60, S. 593. 1895.

[2]) Horton-Smith, R. J., On afferent fibres usw. Journ. of physiol. Bd. 21, S. 101. 1897; vgl. dagegen Steinach, E.: Über die viscero-motorischen Funktionen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71, S. 523. 1898.

[3]) Dale, H. H.: Observations, chiefly by the degeneration method usw. Journ. of physiol. Bd. 27, S. 350. 1901/02.

[4]) Langley, J. N. u. L. A. Orbeli: Observations on the sympathetic and sacral autonomic system of the frog. Journ. of physiol. Bd. 41, S. 450. 1910.

[5]) Wana, J.: Über abnormen Verlauf usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71, S. 555. 1898.

[6]) Lenhossék, M. v.: Über Nervenfasern in den hinteren Wurzeln usw. Anat. Anz. Jg. 5, S. 360. 1890.

[7]) Ramón y Cajal, S.: Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes usw. Anat. Anz. Bd. 32, S. 65 (75, Abb. 13). 1908.

[8]) Sherrington, C. S.: On the anatomical constitution of nerves usw. Journ. of physiol. Bd. 17, S. 211. 1894/95.

[9]) Joseph: Zitiert nach Lenhossék.

[10]) Elze, C.: Untersuchungen am sympathischen Nervensystem usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, S. 349. 1923.

[11]) Lehmann, W.: Über die sensiblen Fasern in den vorderen Wurzeln usw. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 12, S. 331. 1921 u. Verhandl. d. Ges. Dtsch. Nervenärzte S. 166. Leipzig 1920. — Lehmann, W.: Schmerzleitende Fasern des Splanchnicus und ihr Verlauf. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, S. 166. 1921. Vgl. auch die Diskussionsbemerkung O. Foersters (daselbst S. 174) der auf Grund operativer Erfahrungen annimmt, daß sensible Fasern durch die ventralen Cervikalwurzeln verlaufen können, sowie die mit Recht skeptischen Ausführungen von L. R. Müller in seinem Referat: „Über die Sensibilität der inneren Organe usw.". Verh. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Kongreß S. 48 (56 f.) 1925.

und Druckschmerzempfindungen (die „Tiefensensibilität") durch die ventralen Wurzeln vermittelt würden, und Versuche an drei Hunden führten ihn zur gleichen Ansicht für die Sensibilität der Baucheingeweide. Lehmanns Schlüsse sind durch die Versuche und die wohl begründete Kritik von A. W. Meyer[1]) unhaltbar geworden, und es unterliegt keinem Zweifel, daß die durch die Nn. splanchnici verlaufenden sensiblen Nervenfasern der Bauch- und Beckeneingeweide durch die *dorsalen Wurzeln* ins Rückenmark eintreten [Fröhlich und Meyer[2])].

A. W. Meyer[3]) hat sich in der letzten Zeit neuerdings mit diesen Fragen beschäftigt. Er hat in zwei Fällen von multipler Sklerose fast sämtliche dorsalen Wurzeln von D_9 bezw. D_{11} an abwärts durchschnitten mit Ausnahme der untersten Sacralwurzelpaare (Kontrolle bei der Autopsie). Nach diesen Operationen war in beiden Fällen die Sensibilität der unteren Extremitäten für alle Reize dauernd erloschen. Ebenso ergab die Durchschneidung der dorsalen lumbalen und sacralen Wurzeln bei Katzen einen vollständigen Sensibilitätsverlust. Nach A. W. Meyer, dessen Kritik mir zwingend erscheint, beruhen die widersprechenden Beobachtungen mancher Kliniker z. T. auf Irrtümern, die durch unvollkommene Wurzeldurchschneidungen zustande kamen, z. T. vielleicht auf einer besonders ausgedehnten Überlagerung der sensiblen Metamere.

Nach Durchschneidung der ventralen Wurzeln degenerieren einige Fasern auch im zentralen Stumpf, und einige im peripheren Stumpf bleiben normal. Sie entsprechen wohl der recurrenten Sensibilität von Cl. Bernard und Schiff, denn es gelang Sherrington[4]), durch Reizversuche und histologisch ihren Ursprung aus der dorsalen Wurzel nachzuweisen. Zum Teil entspringen sie vielleicht auch aus den vereinzelten Ganglienzellen, die von Schäfer, Rosenthal und von Reissner in den ventralen Wurzeln beschrieben worden sind, und die auch Sherrington gesehen hat.

Nach den hier erörterten Tatsachen ist gewiß zuzugeben, daß das Bell-Magendiesche Gesetz durch eine Reihe sicher beobachteter Ausnahmen sich als nicht *absolut* gültig erwiesen hat. Andererseits handelt es sich bei diesen Ausnahmen anscheinend zum Teil direkt um Abnormitäten (motorische Fasern in den dorsalen Wurzeln), zum Teil um eine efferente Nebenleistung afferenter Fasern (die antidrome, vasodilatatorische Wirkung), und ich meine deshalb, daß wir nicht genötigt sind, für die Gesamtheit der Tatsachen statt der Bezeichnung „Bell-Magendiesches Gesetz" etwa die einer „Regel" zu wählen, geschweige denn, dem Gesetz überhaupt die Gültigkeit abzusprechen.

---

[1]) Meyer, A. W.: Verlaufen sensible Fasern in den vorderen Wurzeln? Zentralbl. f. Chir. Jg. 48, Nr. 49, S. 1790—1793. 1921. (Erwiderung von W. Lehmann: Ebenda S. 435.)

[2]) Fröhlich, A. u. H. H. Meyer: Die sensible Innervation von Darm und Blase. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 1, S. 29. — Fröhlich, A. u. H. H. Meyer: Zur Frage der visceralen Sensibilität. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 87. 1922.

[3]) Meyer, A. W.: Über die fraglichen sensiblen Fasern der vorderen Wurzeln. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 199, S. 38. 1926.

[4]) Sherrington, C. S.: On the anatomical constitution of nerves usw. Journ. of physiol. Bd. 17, S. 211. 1894/95.

Reflexgesetze.

Von

Viktor Frhr. v. Weizsäcker

Heidelberg.

Mit 18 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Sherrington, C. S.: The integrative action of nervous system. London 1906. (Im Text als I. A. zitiert.). — Sherrington, C. S.: Ergebn. d. Physiol. Bd. 4, S. 797. 1905. — Langendorff, O.: Nagels Handb. d. Physiol. Bd. IV, S. 221—289. 1909. — Baglioni, S.: Ergebn. d. Physiol. Bd. 13, S. 454. 1913. — Brown, Graham: Ebenda Bd. 13, S. 279. 1913 u. Bd. 15, S. 480. 1916. — Hoffmann, P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922.

I. Reflexreiz und Reizgestalt.

Der Glaube, man könne durch Zusammensetzung von *Reflexen* einen Lebensablauf, sei es im Experiment, sei es im Denken, hervorbringen, ist freilich im Erlöschen. Aber wenn wir statt des Ehrgeizes der Synthesis die Hingabe an das, was ist, mitbringen, dann kann uns jener Begriff des *Descartes* ein Instrument des Erkennens ungeschmälert bleiben. Wenn wir das Sein nicht wie er aus dem Denken erschließen, sondern das Denken als ein Ergebnis des Seins begreifen, dann wird Leben die ältere, Verstehen des Lebens die jüngere Tatsache für uns sein. Die Mittel des Verstehens, die Formen des Denkens werden sich nicht anmaßen, das Wunder der Entstehung und Wandlung nachzuahmen. Aber ebensowenig werden selbstbewußte Besitzer dieser Mittel auf den Genuß und die Verantwortung verzichten, die Wirklichkeit der Natur aufzuschließen, und sie werden in kein „als ob" sich flüchten. So ist das, was wir einen Reflex nennen, keine Abstraktion oder bloße Annäherung, sondern ein völlig wirkliches, aber durch ein vivisektorisches Experiment aus dem Lebensvorgang abgesprengtes Geschehen. Es ist ein „unnatürlicher", aber darum nicht unwirklicher Vorgang, ein Vorgang eines künstlich veränderten Lebensablaufs.

Das in einer Biologie angeschaute Leben wird so in der Physiologie zu einem *denk*baren durch aktiv eingreifende Gewalt umgeformt, und in der Art der experimentellen Aktivität liegt ein methodischer Hauptunterschied der beiden Wissenschaften. Der so verantwortungsschwere Gebrauch lebenzerstörender Mittel bietet die Gewähr, daß man das Wirkliche und nicht nur das Mögliche in die Hand bekommt.

Eine durch den Reflexbegriff in ihren Grenzen abgesteckte Betrachtung bleibt zunächst gebunden an eine Vergleichung der Wirkung der Umwelt mit der Wirkung auf die Umwelt, des Reizes mit der Bewegung, der Rezeptivität

mit der Produktivität. Bei solchem Vergleichen sondern sich die Erscheinungen unwillkürlich in zwei Gruppen. Entweder man sucht die Fälle mit möglichst gleichem Reiz zu vereinen und beobachtet dann die unter Umständen wechselnden Bewegungserfolge; oder man geht von einer möglichst typischen Bewegung aus und sucht die verschiedenen Reize auf, die sie bewirken. Man wird dann finden, daß eine engere Auswahl von Erscheinungen sich herausstellt, bei denen ein typischer Reiz regelmäßig eine typische Bewegung erzeugt. Die Erfahrung lehrt, daß dies im allgemeinen leichter gelingt, wenn die Reize denen des natürlichen, freien Lebens der Tiere ähneln. Gewisse Reize pflegt man dann auch in der Reflexlehre jetzt wie in der Sinneslehre als *adäquate* zu bezeichnen. Aber wie die soeben gezeichnete Entstehung des Begriffes zeigt, gehört zu einem Phänomen adäquater Reflexreizung auch ein typischer Bewegungsablauf. Es genügt nicht zu reizen; adäquat kann man den Reflexreiz sinnvoll erst nennen, wenn der Reizerfolg beweist, daß der Reiz wirksam ist. Aber die Genese des Begriffes zeigt ferner, daß man auch von einem typischen Reizerfolg, nicht von irgendeinem beliebigen, ausgehen muß: man kann daher mit gleichem Recht von einer adäquaten Reflexbewegung sprechen. Eine adäquate Reflexbewegung ist dann die auf einen typischen und der Naturbedingung ähnlichen Reiz eintretende typische, biologisch verstehbare Reflexbewegung.

Man sieht, daß eine solche typische Bewegung gelegentlich auch durch inadäquate Reize erfolgen kann, z. B. rhythmische Gehbewegung durch Rückenmarkdurchschneidung oder Narkose (ebenso wie Lichtempfindung durch Opticusdurchschneidung). Ebenso kann in der Strychninvergiftung auf adäquate Reize ein inadäquater Bewegungssturm eintreten. Man sieht aber auch ferner, daß die adäquaten Reize und adäquaten Bewegungen nur eine zwar unentbehrliche, aber mit Begriffen von eigentlicher Strenge nicht umschreibbare Richtlinie der Untersuchung sind. Denn diese Richtlinie kann nur aus der beobachtenden Biologie, aus der Anschauung des Lebens von Tieren und Menschen entnommen werden. Dabei ist methodisch überaus wichtig, daß man die Ausdrücke natürlich, verständlich, begreiflich, zweckvoll, sinnvoll und ihre Negationen nur mit der größten Reserve gebrauche. Denn die physiologischen Versuche erfolgen meist unter den brutalsten und zerstörendsten, mit dem Fortleben unverträglichen Bedingungen. Und ferner hängt das Urteil, ob eine Erscheinung verständlich und begreiflich sei, nicht nur von *ihr* ab, sondern auch von der Höhe des Verstandes und der Größe des Begriffes; und ebenso die Entscheidung über Zweck oder Sinn einer Bewegung nicht nur von *ihr*, sondern auch von dem Zweck und dem Sinn, den der denkende Geist dem betreffenden Lebendigen unterschiebt.

In dieser Darstellung nun geht das Bestreben nicht so sehr auf eine große biologische Anschauung aus, als vielmehr auf eine gewisse physiologische Theorie der Vorgänge und auf die innewohnenden Gesetze oder Gesetzmäßigkeiten. Hier werden auch nicht die in der Physiologie bekannten Reflexe der Warmblüter möglichst vollständig beschrieben, sondern die allgemeinen Bedingungen ihres Zustandekommens untersucht. Der anatomische Ort dieser Apparate ist dabei eine wesentliche, aber gleichfalls in anderen Abschnitten dieses Werkes erörterte Frage. Will man ihn erfahren, so ist die beste Methode, ihn experimentell-chirurgisch zu *isolieren:* man findet dann die Substanz, die mindestens erhalten sein *muß*, soll der Reflex ablaufen. Nicht immer vermeidbar, aber trügerischer ist die Methode der Ausfallserscheinungen. Denn ein Reflex muß bei Läsion seines Bogens allerdings ausfallen. Aber er kann auch ausfallen, wenn seinem Bogen ferne Substanzen und ihr Einfluß sich verändern.

Die hier zum Ziel genommene Darstellung der Reflexgesetzmäßigkeiten steht nach zwei Seiten hin mit anderen Fragen in Verbindung. Einmal sind es

die allgemeinsten Fragen der Zentrenfunktionen, wie sie zuletzt in gewissen physikalisch-chemischen Modellvorstellungen auszudrücken versucht werden. Die Mechanismen von Erregung, Hemmung, Rhythmus, Summation, Refraktärzustand usf. prägen ja offenbar den Bewegungsgestalten der Reflexe ihren Stempel auf, müssen aus diesen Gestalten also auch rückwärts erschließbar sein. Nach der anderen Seite aber sind diese Bewegungsgestalten der Reflexe Marionetten des Lebens, zum Gesetz abgestumpfte Schattenbilder der Freiheit, auf kurze Nenner reduzierte Bilder *der* Bewegungen, die ein Organismus beim Stehen, Gehen, Kämpfen, Fliehen, Greifen und Fressen, bei Spiel und Fortpflanzung ausführt. Den reflexgesetzlichen Unterbau für diese biologischen Handlungen zu liefern, ist also die andere Aufgabe des im folgenden Dargestellten. Beides, die allgemeinen Funktionen der peripheren und zentralen Substanzen und andererseits die freien Handlungen der Tiere werden in anderen Abschnitten dieses Handbuchs behandelt.

Wenn, wie ausgeführt wurde, die nächste Aufgabe einer Physiologie der Reflexgesetze die ist, die Bedingungen eines möglichst konstanten und zuverlässigen Ablaufs von Reflexen genau festzustellen und ebenso die Bedingungen eines ebensolchen Ablaufs von Reflexkombinationen, so müssen zunächst die Reflexreize betrachtet werden. Hier zeigt sich, daß die Reflexreize und ihre Beschaffenheit eine der wichtigsten dieser Bedingungen enthalten. Und zwar ist vor allem von Bedeutung der *Reizort*, die physikalische oder chemische *Reizart* und dann der intensive, räumliche und zeitliche Modus des Reizes; man kann diese drei letzten Bestimmungen zusammenfassen unter dem Namen der *Reizgestalt*.

1. Reizort.

Hinsichtlich des *Reizortes* ist der Gesichtspunkt von tieferer biologischer Bedeutung, ob der Reiz von der Außenwelt (exogen) oder der Innenwelt (endogen), von den Vorgängen fremden Ursprungs (allogen) oder den eigenen Tätigkeiten des Organismus (autogen) herrührt. Dem trägt Sherringtons Einteilung in ein exterozeptives, ein interozeptives und ein propriozeptives Feld bis zu einem gewissen Grade Rechnung. Wenn das erste hauptsächlich die Haut, das zweite die Auskleidung der Hohlräume, das dritte die in Muskeln usw. enthaltenen und durch Muskelspannung gereizten Receptoren bezeichnete, so war hier vielleicht eine anatomische Vorstellung doch überwiegend. Denn die Muskelreceptoren werden durchaus nicht nur durch die aktiven Kontraktionen erregt, also propriozeptiv; jeder Stoß von außen kann sie erregen, sie also zu Exteroceptoren machen; auch als Organe des Kraftsinnes dienen sie vielmehr der Wahrnehmung der Umwelt als der Innenwelt. Und umgekehrt sind die *eigenen* Bewegungen wichtige Ursachen der Erregung des Drucksinnes der Haut, namentlich über den Gelenken; ohne Außenvorgänge wird so das exterozeptive Feld gereizt, verhält sich also gleichsam „propriozeptiv“. Man tut am besten, diese Einteilung auf ihren rein anatomischen Sinn zu beschränken, die Ursprünge der Reize aber durch Worte wie exogen, endogen, allogen, autogen zu bezeichnen.

Es ist jedenfalls schon hier ersichtlich, daß der biologisch so wichtige Gegensatz von allogener und autogener Reizentstehung in der anatomischen Anordnung der Receptoren kein genaues Korrelat hat: es gibt vielleicht keinen Receptor der *nur* autogene oder *nur* allogene Reize aufnähme; also gibt es auch keine rein anatomisch begründete Unterscheidung allogener und autogener Reflexe. Vielmehr wird hier deutlich, daß nicht allein der Reizort, sondern die Reizart und die Reizgestalt es sein werden, welche dem Organismus diese Differenzierung ermöglichen. Nicht nur im Reizort und der rein topischen Wertigkeit des gereizten Receptors liegt die entscheidende Bedingung für den eintretenden Reflex, sondern

auch in der Reizart und in der Reizgestalt. Reizart und Reizgestalt nämlich sind es, welche bei allogener und bei autogener Reizentstehung ganz verschieden zu sein pflegen.

Man kann diese wichtige Regel auch darin wiedererkennen, daß wahrscheinlich jeder Receptor des Gesamtorganismus letzten Endes Verbindung mit jedem Effektor, jeder motorischen Endbahn besitzt. Die Tatsachen der sog. Reflexirradiation bei starken, besonders schädlichen Reizen, namentlich nach Giftwirkung (Strychnin usw.), aber auch die ungeheure Fähigkeit des Erlernens von Reaktionen und Einzelbewegungen beim Menschen sprechen dafür. Dies und vieles andere zeigt die begrenzte Wesentlichkeit des Reizortes als solchen gegenüber allen übrigen Bedingungen des Reizerfolges. Es macht aber auch ohne weiteres verständlich, daß es Reizformen bevorzugter Art im Hinblick auf das Eintreten bestimmter Reflexe geben wird. Denn die Zahl der bekannten und typischen Reflexe ist eine endliche, ja sogar eine ziemlich beschränkte; ihr steht eine ungeheure, unendliche Mannigfaltigkeit möglicher Reizvariationen gegenüber. Es gibt in der Reflexphysiologie genau so wie in der Sinnesphysiologie ein Recht, den Begriff des adäquaten Reizes zu bilden.

Dem entspricht auch die alte Behauptung, daß die Reizung von *Nervenstämmen* statt Receptoren weniger geordnete und biologisch weniger sinnvolle Muskelkontraktionen reflektorisch auslöse [Fick[1]), Wundt[2]), Biedermann[3])]. Denn eine elektrische Reizung, z. B. einer Hinterwurzel, wird niemals einen adäquaten Reiz darstellen.

Es ist kein unbedingter Widerspruch dagegen, wenn Sherrington[4]) betont, daß auch bei *Reizung von Hinterwurzeln* die spinale Koordination zum Ausdruck kommt. Denn er behauptet nicht, daß die Reflexbewegungen, die von der Sinnesfläche, und die, welche von Nervenstämmen ausgelöst werden, genau dieselben seien; er zeigt nur, daß auch im letzteren Falle nicht eine wahllose Erregung beliebiger Muskeln, sondern eine gewisse Koordination stattfindet, indem z. B. nicht Agonisten und Antagonisten zugleich erregt werden. Aber er betont andererseits, daß bei Säugern die Hautareale der afferenten hinteren Wurzeln niemals dem rezeptiven Feld irgendeines Reflexes entsprachen, und ganz dasselbe zeigte Baglioni[5]) für die Kröte.

Es ist ferner auch kein Widerspruch, daß, wie schon Sanders-Ezn[6]) beim Frosch und später Sherrington[4]) für die Säuger zeigte, die Reizung einer hinteren Wurzel of vorzugsweise Innervation der von der zugehörigen Vorderwurzel versorgten Muskeln nach sich zieht. Die metamer-segmentäre Einheit, die hier durchleuchtet, hat eine sehr greifbare biologische Bedeutung für die Motorik dieser Tiere nicht, und sie hat wohl ein überwiegend vergleichend-physiologisches Interesse. Denn die entsprechenden Reflexbewegungen sind ohne Belang für natürliche Funktionen.

Die Reizung einer Hinterwurzel mit selbst schwellennahen Reizen hat nie einen auf die Bahnen *einer* Vorderwurzel beschränkten motorischen Erfolg. Sherrington zeigte vielmehr, daß diese Wurzelreflexe in der Regel mehrere Vorderwurzeln in Tätigkeit setzen, aber keineswegs sämtliche, sondern nur einen Teil der in ihnen enthaltenen Bahnen, und zwar einen einigermaßen koordina-

[1]) Fick: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 3, S. 326. 1870.
[2]) Wundt: Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervenzentren. Stuttgart 1876.
[3]) Biedermann: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 80, S. 408. 1906.
[4]) Sherrington, C. S.: Integr. Act. S. 158ff.; Phil. Trans. Roy. Soc. Ser. B. Bd. 190, S. 151ff. 1898.
[5]) Baglioni: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 14, S. 161. 1912.
[6]) Sanders-Ezn: Ber. Verhandl. Sächs. Ges. Wiss. Bd. 19, S. 1. 1867.

torisch einheitlichen Teil. Diese Tatsachen werden verständlich, wenn man bedenkt, daß fast jeder Muskel, [ja sogar vielfach jede Muskelfaser (Agduhr)] seine Innervation aus mehr als einer Vorderwurzel erhält und daß die Zusammenordnung der zusammengehörenden Bahnen nicht in den Wurzeln, sondern erst in den Plexus erfolgt[1]). Werden andererseits mehrere benachbarte Hinterwurzeln einzeln nacheinander gereizt, so bekommt man z. B. von der 6., 7. und 8. postthoracischen Wurzel der Katze jedesmal Beugung in Hüfte, Knie, Fuß und Zehen. Sherrington spricht daher von einer „Regel der örtlichen Monotonie" der Wurzelreflexe. Diese Monotonie beherrscht das Bild bei Reizung verschiedener einzelner Hinterwurzeln, obwohl die je zugehörige Vorderwurzel dabei sich als *vorzugsweise* zugeordnet erweist. Dagegen entstehen bei Reizung der Vorderwurzeln[2]) völlig andere und unkoordinierte Komplexe von Muskelkontraktionen, und dies berechtigt daher vor allem, *die koordinierende Einrichtung ins Rückenmark zu verlegen.*

Nervenstämme werden in der Regel elektrisch gereizt, und es werden in der Regel die den verschiedensten Reizqualitäten, dem Druck, der Wärme, der Kälte, dem Schmerz u. a., dienenden Fasern gleichzeitig erregt werden. Zwar ist die ältere Annahme (z. B. Fick: Zitiert auf S. 38), daß sich unter den peripheren afferenten Nerven solche mit spezifischer Hemmungsfunktion befinden, ziemlich allgemein zugunsten der zentralen Hemmung verlassen[2]). Indes dürften völlig bündige Beweise, daß dergleichen nicht existiert, schwer zu erbringen sein.

Daß über das Gesagte hinaus bei der Reizung von *großen* Nervenstämmen und hinteren Rückenmarkswurzeln keine sehr erhebliche Förderung im Verständnis der Zentralfunktionen erzielt wird, lassen viele Versuche erkennen. Im allgemeinen ergibt sich große Variabilität der Reizerfolge, aber bei verschiedener Reizintensität doch eine verschiedene Beteiligung der Flexoren und Extensoren sowie der verschiedenen Gelenke. Meist beschränkt sich die Wirkung bei schwächeren Reizen auf die ipsilateralen Muskeln[3]). Wie schon bemerkt, werden auch hier, trotz äußerst inadäquater Reizart und Reizgestalt mehr oder weniger geordnete Bewegungen erzeugt, wie auch Beritoff[4]) zeigt. Er meint, daß bei zunehmender Reizstärke nacheinander verschiedene Reflexe infolge verschiedener Erregbarkeit der Koordinationszentren erscheinen. Man kann den Tatbestand so ausdrücken, aber der Begriff Erregbarkeit ist zu allgemein, um zu erklären, warum bald der eine, bald der andere Reflex und zuweilen auch beide zugleich erscheinen. Es gilt zu erklären, warum die Erregbarkeit verschieden ist, und warum ein Reflex erscheint und ein anderer nicht. Hinterwurzelreizungen, die Eichholtz[5]) vornahm, zeigten, daß rhythmische Reflexe von den Wurzeln viel schwerer als von peripheren Stämmen auszulösen sind; tonische Reizerfolge herrschen vor, besonders als ipsilaterale Wirkung, während kontralateral auch einmal von den Wurzeln aus Rhythmen erhalten werden können.

Die Wahl inadäquater Reizorte, so kann man sagen, hat die Bedeutung, die Wichtigkeit der Reizgestalt (im definierten Sinne) ins Licht zu setzen, aber sie scheint die Auffindung spezieller Funktionen eher zu erschweren als zu erleichtern. Die Bedeutung des Reizortes enthüllt sich am leichtesten bei Reiz am adäquaten Ort, am Receptor. Auch über die Funktion der Spinalganglien hat der Vergleich von Hinterwurzelprüfung und Nervenstammreizung bisher nichts ergeben; gerade diese Frage wäre von erheblichem Interesse.

---

[1]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 13, S. 621. 1892.
[2]) Vgl. H. E. Hering: Ergebn. d. Physiol. Bd. 1, S. 2. 1902.
[3]) Vgl. Fr. W. Fröhlich: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 9, S. 55. 1909. - Vèszi: Ebenda Bd. 11, S. 168. 1910.
[4]) Beritoff: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 566. 1923.
[5]) Eichholtz: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 19, S. 230. 1921.

Auch dadurch wird der Satz von der nur *relativen* Wesentlichkeit des Reizortes nicht eingeschränkt, daß wir für sämtliche Reflexe ein *rezeptives Feld* abgrenzen können (Abb. 3 u. 4). Tatsächlich ist dieses rezeptive Feld nämlich keine anatomische unveränderliche, sondern eine funktionelle und veränderliche Größe. Auch die große Verschiedenheit der Erregbarkeit verschiedener Punkte eines rezeptiven Feldes zeigt wieder die vorwiegende Wichtigkeit der Reizgestalt. Je nach Intensität, Frequenz usw. der gewählten Reize finden wir die Grenzen des Feldes sehr verschieden. Diese können am gleichen Tier an verschiedenen Tagen verschieden liegen[1]). An Kranken mit spinaler Querschnittläsion sieht man die größten Schwankungen seiner Ausdehnung. Auch sind scharfe oder annähernd scharfe Grenzen der rezeptiven Felder ein Befund, der in sehr vielen Fällen erst experimentell oder pathologisch herbeigeführt ist und man findet die Felder in der pathologisch-experimentellen Bedingung am größten, ja zuweilen überhaupt nur unter dieser Bedingung, z. B. den ipsilateralen Extensionsreflex am Menschen. Das Feld ist also dann ein Produkt der Querschnittsläsion.

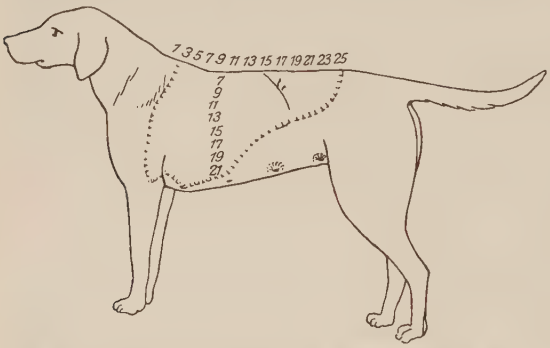


Abb. 3. Rezeptives Feld des Kratzreflexes nach tiefer cervikaler Durchschneidung. (Sherrington.)

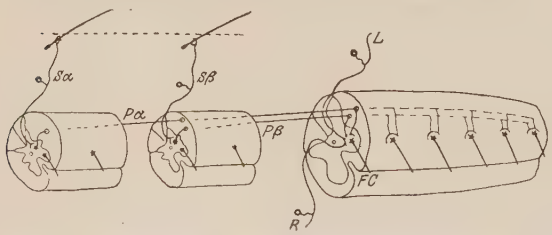


Abb. 4. Diagramm der in Mitleidenschaft gezogenen spinalen Bögen. *L* rezeptorische oder afferente Nervenbahn der linken Pfote; *R* rezeptorische Nervenbahn der entgegengesetzten Pfote; *Sα Sβ* rezeptorische Nervenbahnen der Haare in der Rückenhaut der linken Seite; *FC* die letzte gemeinsame Strecke, in diesem Falle das motorische Neuron an einem Bewegungsmuskel der Hüfte; *Pα Pβ* propriospinale Neurone. (Sherrington.)

Es sind hier offenbar die bekannten Faktoren der Hemmung und Bahnung, welche über dem Reflex wachen, und es tritt also eine wiederum andere Ausdrucksweise für den Satz von der relativen Wesentlichkeit (nicht Gleichgültigkeit) des Reizortes vor Augen: „Reflexe" haben gleichsam keine eigene Existenz, sondern sie werden etwas Selbständiges und „Gesetzmäßiges" nur durch eine genau bestimmte Gesamtkonstellation des Nervensystems. Sie ist später zu betrachten. Diese Gesamtkonstellation ist es, welche die Reizorte als solche erst als „rezeptives Feld" zur Erscheinung bringt. Die Art und der Umfang, wie diese Gesamtbedingung hergestellt wird (z. B. spinale Durchschneidung), sind ebenso wesentlich wie der Reizort, ja sie sind seine *Vor*bedingung.

Das Problem des Reizortes liegt bei den Reflexen nach alledem schwerlich weniger komlpiziert wie das des Lokalzeichens in der Sinnesphysiologie[2]). Es ist zwar unbestreitbar, daß normalerweise die rezeptiven Felder eine obere Grenze ihrer Ausdehnung haben. Und immerhin sind die Beziehungen zwischen Reizort und Reizerfolg, obwohl funktionell überaus variabel, doch auch bei weitem

[1]) Sherrington: Integr. Act. S. 128. Das Intensitätsverhältnis der Schwellen zweier Punkte ändert sich dabei weniger.

[2]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 248.

nicht unbegrenzt variabel und nicht ohne jede festgelegte anatomische Begrenzung. Aber man kann sich diese offenbar gar nicht weit genug gezogen denken; ganz besonders muß man sich immer erinnern, daß bei der Kooperation mehrerer Reize sich äußerst entfernt liegende Receptoren als befähigt zeigen, einen Reflex, wenngleich nicht auszulösen, so doch zu erleichtern und zu verstärken, aber auch zu hemmen. EXNER[1]) hat z. B. solche Fälle zusammengestellt. Einzeln genommen unwirksame Reize an der Pfote und an der Großhirnrinde können, wie er zeigt, bei gleichzeitiger Applikation zu einer Reflexbewegung des Beins führen.

Eine besondere Bedeutung gewinnt der Reizort bei Reflexen dann, wenn sich ein rezeptives Feld als inhomogen insofern erweist, als die von verschiedenen Stellen auslösbaren Reflexbewegungen sehr ähnlich, aber doch nicht ganz gleich sind. So zeigt [SHERRINGTON[2])] der „spinale" Affe bei Reizung des Außenrandes der Planta eine mehr mit den Peronei, bei Reizung des Innenrandes eine mehr mit dem Tibialis anticus bewirkte Dorsalflexion. Dasselbe sah ich am Menschen bei spastischer Lähmung des Beins[3]). Beim Kratzreflex zielt das Kratzen immer ungefähr nach der gerade gereizten Stelle auf dem sehr großen Feld. Beim Wischreflex führt der Frosch seine Hinterpfote gleichfalls ungefähr nach dem Reizort.

Je feiner sich dies Lokalzeichen bei einem Reflex entwickelt zeigt, eine desto größere Anzahl und Komplikation von nervösen Bahnen besonders des afferenten Systems setzt er voraus. Es wäre sehr wertvoll zu wissen, ob dieses Lokalzeichen an Feinheit einbüßen kann, auch ohne daß die Erregbarkeit des Reflexes als solche vermindert ist, ähnlich wie dies bei dem taktilen Raumsinn des Menschen der Fall ist; besonders, wie angenommen wird, bei Hinterstrangerkrankung können die Raumfunktionen erheblich gestört sein ohne merkliche Herabsetzung der Empfindungsschwelle. Auch ist die andere wichtige Frage des Raumsinnes, ob das Lokalzeichen auf angeboren-bildungsgesetzlicher Grundlage oder vielmehr auf erworbener „erlernter" Funktion beruht, für spinale Reflexe noch ungeklärt; und damit hängt eng zusammen das weitere Problem, wieweit ein solches Lokalzeichen dem betreffenden Reflexbogen unmittelbar anhaftet, wieweit es einer besonderen Assoziation oder Nebenschaltung zu seiner Ausübung und Regulierung bedarf. SHERRINGTON[4]) hat eine Anzahl von Beispielen aus der Reihe der Wirbellosen zusammengestellt, welche darauf hinauslaufen, daß eine nervöse Verbindung zwischen der Extremität und der Körperstelle, die das Glied beim Reflex erreichen soll (Mund, Antenne usw.) nicht immer notwendig ist: der Reflex trägt in sich die Bedingung der richtigen Lokalisationsbewegung. Auch die Vermutung, daß die propriozeptive Erregung des bewegten Gliedes zur richtigen Lokalisation und Erreichung des Ziels nötig sei, findet keine Stütze: weder der Wischreflex des Frosches [H. E. HERING[5])] noch der Kratzreflex des Hundes [SHERRINGTON[6])] bedarf der von der Extremität kommenden afferenten Wege; die Bewegung erfolgt trotz entsprechender Hinterwurzeldurchschneidung korrekt, und sie trifft ganz genau den gereizten Ort der Rumpfhaut.

Ist die Bedeutung des rezeptiven Feldes die, daß derselbe Reflex von verschiedenen Orten auslösbar ist, so wird die Bedeutung des Reizortes noch mehr eingeschränkt dadurch, daß umgekehrt von demselben Reizort trotz scheinbar unveränderter Bedingungen häufig verschiedene Reflexe auslösbar sind. Diese

---

[1]) EXNER: Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen, S. 76ff. Leipzig u. Wien 1894.
[2]) SHERRINGTON, C. S.: I. A. S. 249; vgl. Phil. Trans. Roy. Soc. Bd. 190, S. 45. 1897.
[3]) Entgegen BABINSKI: Rev. neurol. Bd. 29, S. 1049. 1922.
[4]) SHERRINGTON, C. S.: I. A. S. 249ff.
[5]) HERING, H. E.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 38, S. 281. 1896.
[6]) SHERRINGTON, C. S.: Zitiert auf S. 40.

besonders von Sanders-Ezn (unter Ludwig) für die Hautreflexe am Froschbein betonte und dem Verhalten der Schleimhautareale an den Augen, im Mund, Rachen, Kehlkopf und Nase allzuscharf gegenübergestellte Tatsache ist erheblich schwieriger zu deuten. Sie kann entweder so erklärt werden, daß eine Sinnesfläche oder ein afferenter Nerv verschiedene Elemente enthält, von denen ein Teil den einen, ein anderer Teil den anderen Reflex auslöst. Sind die beiden Reflexe dann noch verschieden leicht erregbar, so kann man das Ganze als eine Überlagerung zweier rezeptiver Felder betrachten; dies ist die Vermutung von Sherrington und Sowton[1]) für den N. popliteus, auch die Beritoffs[2]) für den Ramus superf. tibial. (Frosch). Die Meinung, daß in solchen und ähnlichen Fällen aber auch nicht die anatomische Verbindung und der physiologische Erregungsort und Erregungs*weg* im afferenten System entscheiden kann, sondern die Art und noch mehr die Gestalt der Reize — diese Meinung befestigt sich im Laufe der Zeit immer mehr, und sie findet in der neueren Entwicklung der Sinnesphysiologie eine reiche Bestätigung.

2. Reizart.

Die physikalische oder chemische Natur des Reizes erweist sich als bedeutungsvoll in zwei Richtungen. Erstens sind die Receptoren für verschiedene Reize, wie Wärme, Kälte, Druck, Elektrizität, osmotische und chemische Kräfte, völlig verschieden eingestellt. Diese Spezifität der sensiblen Nervenenden ist ein größtenteils bisher sinnesphysiologisch angegriffenes Problem. Bei der Strittigkeit vieler Fragen der spezifischen Erregbarkeit sowohl wie der spezifischen Sinnesenergie (Joh. Müller) bleibt die Reflexlehre also hier auch von den Fortschritten der Psychophysiologie der Sinne abhängig. Feststehend ist so viel, daß zur Erzeugung eines bestimmten Reflexes, etwa des Beugereflexes, die Reiz*art* von großer Wichtigkeit ist, denn dieser Reflex wird [Sherrington[3])] beim Hund durch Stich, starkes Quetschen, Hitze und chemische Agenzien, dagegen nicht durch Berührung, unschädlichen Druck, Reiben usw. hervorgerufen, welche ihrerseits gerade zur Erregung des Extensorenstoßes, Kratz- und Ohrreflexes wirksam sind. Wie hier, so ist auch sonst meist die Reizart und Reizgestalt unlöslich verbunden; aber doch läßt sich deutlich erkennen, daß unter den wirksamen Reizen beim Beugereflex solche vorwiegen, welche auch *Schmerzen* erregen müssen. Hier wäre also die physikalisch-chemische Qualität bedeutsam, aber eben nur durch die spezifische Erregbarkeit der Receptoren, wie z. B. auch beim Lichtreflex der Pupillen, dem Niesreflex bei Gerüchen usw.

Andererseits, und dies ist der zweite Punkt, hängt der biologische Nutzen oder Schaden wesentlich von der physikalischen Natur der Reize ab, und in diesem Sinne hat der Begriff des *nocizeptiven* Reflexes und des Nociceptors (Sherrington) nahe Beziehung zur Reizart. Man muß diesen Begriff aber sehr weit fassen, wenn man so weit geht, einen Reflex wie den Beugereflex als nocizeptiven zu bezeichnen. Einmal, weil (wie besonders die Untersuchung von Kranken zeigt) dieser Reflex auch durch äußerst schwache und eigentlich unschädliche taktile und Kältereize auslösbar sein kann, so bei Reizen, welche psychologisch z. B. mit Kitzel oder Jucken, verbunden sind, und ferner, weil dieser Reflex doch offenbare Beziehung zur Koordination des Ganges hat und also seine „Auslösung" in diesem Fall nicht nocizeptiv erfolgt. Wo aber ein Reiz vermöge seiner physischen Natur gewebezerstörend wirkt, da wird in weitem Umfang

[1]) Sherrington, C. S. u. Sowton: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 83, S. 435. 1911.
[2]) Beritoff: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 562. 1923.
[3]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 39. 1903; I. A. S. 91.

derselbe sensorische Apparat getroffen werden, der auch Schmerzen und Schmerzaffekten als Grundlage dient, und so eine ganz umschriebene Kategorie von Reflexen ausgelöst werden. Aber dieselben Reizerfolge können unter gewissen Bedingungen auch von anderen als schädlichen Reizen ausgelöst werden, selbst wenn man unter schädlichen nicht nur gewebezerstörende versteht.

3. Reizgestalt.

Unter diesem Namen fassen wir das Ganze der Intensität, der räumlichen Extensität und Form und der zeitlichen Form (Rhythmizität, Dauer usw.) des Reizes zusammen. Vielleicht ist die bisher tiefste Einsicht in das Wesen der Funktionen und der sog. Reflexgesetze durch die genaue Definition, Variation, Beherrschung der Reizgestalt gewonnen worden. Denn in ihr drückt sich offenbar jener Apparat am deutlichsten aus, dem die *selektive* Empfänglichkeit für einen ganz besonderen ausgewählten Teil aller Umweltreize zu verdanken ist. Ebenso, wie nämlich nur eine ganz bestimmte Art und Gestalt von Reizen überhaupt wirksam ist, ebenso prallt ja eine große Zahl von anderen Umweltvorgängen wirkungslos ab. In dieser Auswahl tritt also der Organismus selbst gewissermaßen als der wählende und somit selbst gestaltende Teil, als Reizgestalter auf. Wir müssen also Gestaltung der Reize durch die Umwelt selbst (z. B. ein auf der Hand kriechendes Insekt, die Bewegung einer Lichtquelle) unterscheiden von einer Reizgestaltung durch den Organismus. Diese letztere kann durch spezifische Empfänglichkeit der Receptoren (z. B. Thermo-, Tango-, Photoreceptivität), der Zentren (Ansprechen nur bei Summation oder nur bei Dislokation der Reize), oder auch durch die eigenen Bewegungen der Organe, welche die Receptoren tragen (Bulbomotorik, Tastbewegung der Hände, Zunge usw.) erfolgen. In diesem letzten Falle führen diese Eigenbewegungen durch Blickbewegungen, Umgreifen der Objekte, Absuchen einer Fläche eine Reizgestalt herbei, so daß sich die Verhältnisse des Objekts und die Intentionen des Subjekts in der erstaunlichsten Weise nicht nur mischen, sondern auch zu einem neuen Ganzen zusammenfügen; wir sehen dies etwa bei der Verfolgung einer zappelnden Beute durch die Greifwerkzeuge, einer flüchtigen Beute durch Auge und Ohr.

Beispiele von adäquater Reizgestalt wurden unter den Reizarten schon erwähnt. Goltz[1]) zeigte, daß der Quakreflex durch elektrische Induktionsreize nicht auslösbar ist; nur schwache Ströme der Influenzmaschine erzielten ihn, wie Gergens[2]) später fand. Sherrington[3]) konnte den „Extensorstoß" nur durch einen milden Druck gegen die Sohle (oder auch durch die Entfernung eines solchen) auslösen, niemals durch irgendeine andere Reizart, niemals von einem Nervenstamm aus. Auch der Ohrreflex der Katze kann nur durch mechanische, nicht durch elektrische Reize am deceberierten Tier ausgelöst werden. Der Kratzreflex des spinalen Hundes kann, wenn er schwer auslösbar ist, das gleiche Verhalten zeigen. Miller und Sherrington[4]) zeigten an der decerebrierten Katze, daß in den Pharynx eingebrachtes Wasser normal geschluckt wird, daß aber ein kleiner Alkoholzusatz wischende Zungenbewegungen und eine Kräuselung der Zunge bewirkt, während Öl weder Schluck- noch Zungenbewegung her-

[1]) Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1869.

[2]) Gergens: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, S. 68. 1876. Der Versuch gelang sowohl von der Haut wie von den Nervenstämmen aus.

[3]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 66, S. 66. 1900.

[4]) Miller u. C. S. Sherrington: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 9, S. 147. 1915; vgl. auch Bazett u. Penfield: Brain Bd. 45, S. 185. 1922.

vorruft. Der Ohrlöffel wird, wenn gekniffen, gesenkt; wenn gekitzelt („Fliege"), macht er einige heftige Bewegungen, denen sich, wenn ein Tropfen Wasser ins Ohr gebracht wird, ein Kopfschütteln zugesellt. Das Präparat reagiert auch auf Geräusche in verschieden angepaßter Weise. Mehrere Beispiele finden sich ferner in Sherringtons Untersuchung[1]) der Ohrmuschel-, Schnurrhaar- und Unterkieferreflexe der decerebrierten Katze. Während feine mechanische Reize von äußerster Schwäche den Ohrenreflex auslösen, gelingt dies mit stumpfem Druck und elektrischen Reizen kaum; auch sind je nach der Reizgestalt fünf verschiedene Reflexe von der Ohrmuschel aus zu erhalten: Retraktion, Faltung usw. des Ohres, Kopfschütteln, Kratzen. Auf dem Gebiet der glatten Muskeln haben Bowditch und Warren[2]) gezeigt, daß Ischiadicus-Reizung mit unfrequenten Strömen Dilatation, mit frequenten Strömen Kontraktion der Gefäße einer Extremität reflektorisch bewirken kann.

Die so wenig geklärte Tatsache, daß an den inneren Organen Schmerzen und Spasmen der glatten Muskeln oft parallel gehen, legen auch hier den Gedanken nahe, daß nur bei einer gewissen adäquaten Reizgestalt ebensowohl der Schmerz wie der tonische Reflexkrampf zustandekommen. Der deutliche Parallelismus zwischen dem subjektiven und dem objektiv reflektorischen Reizerfolg und die strikte Abhängigkeit beider von einer bestimmten Reizgestalt ist auch sonst instruktiv genug, so bei der Wirkung von kitzelnden Reizen und bei der Auslösung der Wollust, der Erektion und der Ejakulation bei den Friktionsreizen am Penis [Baglioni[3])].

Die Entscheidung, ob und durch welchen speziellen Faktor die Reizgestalt von höherer Bedeutung sei, kann in ähnlicher Weise auch da getroffen werden, wo zwei Reize konkurrieren und wo sich ergibt, daß nicht so sehr der Ort und die Art, als vielmehr Intensität oder Extensität, Dauer oder Kombination von diesen es ist, welche einem Reiz und einem Reflextypus zum Sieg über einen anderen verhilft. — Die einseitige Beachtung der Intensität hat hier vielfach hemmend auf die Forschung gewirkt, sogar bei Forschern, die, wie Goltz[4]) und Freusberg[5]), als erste besonders schöne Beispiele fanden, wie die Aufhebung des rhythmischen Beinreflexes durch Kneipen am Schwanz, durch Reizung oder Füllung der Blase, des Quakreflexes durch den Beugereflex, der Erektion durch Schmerzen am Penis, des Klopfversuchs (Vagushemmung), der Umklammerung, der rhythmischen Kontraktionen des Sphincter ani durch andere sensible Reize. Obwohl auch hier keineswegs immer der stärkere Reiz seinem Reflex zum Siege verhilft, wurde das Stärkeverhältnis der Erregungen als das im Zentrum entscheidende Moment betrachtet. Ein späterer Untersucher dieses Laboratoriums, Gergens[6]), wird aber auf die Bedeutung der jeweils zum Ausgang genommenen Köperstellung aufmerksam — ein Faktor, dessen erhebliche Bedeutung, wenn auch in anderen Fällen, später sicher erkannt worden ist. Es ist nun überhaupt nicht möglich, eine allgemeingültige Regel aufzugeben, welche vorauszusagen erlaubt, welcher Reiz bzw. Reflex obsiegen wird. So ist auch Sherringtons Regel, wonach nociceptive Reize den Sieg davon zu tragen pflegen, nicht allgemeingültig gemeint. Daß überaus schwache Reize intensive und ausgebreitete Bewegungen hemmen können, ist an der spinalen Natter von Luchsinger[7])

[1]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 51, S. 404. 1917.
[2]) Bowditch u. Warren: Brain Bd. 45, S. 185. 1922.
[3]) Baglioni: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 361. 1913.
[4]) Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen des Nervensystems. Berlin 1869; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8, S. 460. 1874.
[5]) Freusberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 358. 1874.
[6]) Gergens: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, S. 61. 1876; Bd. 14, S. 340. 1877.
[7]) Luchsinger: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 27, S. 190. 1882.

in einem schönen Versuch gezeigt worden: jede Hautberührung unterbricht sofort die rhythmische Rumpfbewegung, während starke Reize andere Reflexbewegungen auslösen.

Weitere an Amphibien gefundene Beispiele für die ausschlaggebende Rolle einer bestimmten Reizgestalt sind der von Verworn[1]) beschriebene tonische Streckreflex bei flachem Aufdrücken des Plantae pedum des Frosches, zu dessen Ablauf das Mittelhirn erhalten sein muß; der sexuelle Umklammerungsreflex, der Umarmungsreflex; der von Baglioni[2]) studierte und auf schwache und zugleich flächenhafte Druckreize auf die Planta eintretende Streckreflex, der dem Extensorstoß des spinalen Säugers verwandt ist. Besonders Baglioni ist denn auch nach seinen Versuchen für die Bedeutung einer „qualitativen" Eigenschaft eingetreten. Diese Meinung dürfte dadurch nicht erschüttert werden, daß es Beritoff[3]) gelang, den Streckreflex auch durch faradische Reize auszulösen. Er bestätigt diese Bedeutung der Reizgestalt, indem er zeigt, daß man, um den Sprungreflex auszulösen, die Reizstärke rasch anschwellen lassen muß; bei Einschleichen bleibt der Sprung aus. Dieses Moment der Steilheit eines Reizanstiegs und die Möglichkeit des Einschleichens scheint von großer Bedeutung zu sein. So wird auch behauptet, daß man einen Frosch bei genug langsamer Belastung zerquetschen könne, ohne daß ein Reflex auftritt.

Auf die große Bedeutung der benutzten Stromform bei elektrischen Reizen ist schon Gergens (zitiert auf S. 44) in Versuchen mit der Influenzmaschine an den Extremitätenreflexen des Frosches aufmerksam geworden.

Sherrington und Sowton[4]) zeigten, daß man durch Veränderung der Form elektrischer Reize einen Reflexerfolg umkehren (vgl. unten „Reflexumkehr") kann, indem sie galvanische, faradische und „Zeitreize" des v. Kriesschen Rheonoms verglichen. Dasselbe kann auch durch veränderte Reizstärke geschehen wie Graham Brown näher beschreibt[5]). Wechsel zwischen tonischer und rhythmischer Erregung zeigte Eichholtz[6]) bei Variation der Reizgestalt; größere Stärke und Frequenz begünstigen die tonischen Reflexe gegenüber den rhythmischen. Auch die Zeitreize rufen gedehntere „tonische" Bewegungen hervor[1]), und dies ist ein besonders interessanter Fall von Abhängigkeit der Bewegungsgestalt von der Reizgestalt.

Weitere Untersuchungen von Sassa[7]), Laughton[8]), Lidell und Sherrington[9]) lassen die Bedeutung der Frequenz, Intensität und Dauer unterbrochener und konstanter Ströme bis zu einem gewissen Grade erkennen, sind aber noch nicht abgeschlossen. Es zeigt sich, daß die reflektorische Auslösung eines Tetanus am besten mit Reizfrequenzen zwischen 40 und 60 pro Sekunde gelingt, daß aber in diesem Bereich die Reizstärke die Reflexstärke wenig beeinflußt; dies gelingt besser bei langsameren Frequenzen, bei denen aber die Kontraktion oszillierend den Reizschlägen gehorcht (Frosch). Schwache galvanische Reize können ipsilaterale Streckung bewirken, wo starke Beugung erzielen. Auch verhalten sich verschiedene Reflexe hinsichtlich der Verschmelzungsfrequenz des reflektorischen Tetanus ungleich und die Reizerfolge hängen von der Anfangsstellung des Gliedes, aber auch der Stellung anderer Gelenke, besonders des Halses und Kopfes, ab. Beim enthirnten Tier ist

[1]) Verworn: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 65, S. 63. 1897.
[2]) Baglioni: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 14, S. 161. 1912.
[3]) Beritoff: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 562. 1923.
[4]) Sherrington, C. S. u. Sowton: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 83, S. 435. 1911; vgl. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 12, S. 485. 1911; Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 85, S. 278. 1912.
[5]) Brown, Graham: Quart Journ. of exp. physiol. Bd. 4, S. 331. 1911; Bd. 12, S. 277. 1912.
[6]) Eichholtz: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 19, S. 230. 1921.
[7]) Sassa: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 92, S. 328 u. 341. 1921.
[8]) Laughton: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 95, S. 1. 1923.
[9]) Lidell u. C. S. Sherrington: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 95, S. 192. 1923; Bd. 95, S. 299. 1923; Bd. 95, S. 407. 1923.

die auf einen einzelnen Induktionsschlag folgende Reflexkontraktion gedehnter, mehr tonisch, am Rückenmarktier rascher ansteigend und abfallend. Bei den meisten Reflexen stimmen die zur Erzeugung eines glatten Tetanus optimalen Reizfrequenzen bei Reizung des motorischen Nerven und bei Reflexreizung ungefähr überein. Nur beim kontralateralen Streckreflex des decebrierten Tieres, der auch durch seine lange Nachentladung eine Sonderstellung hat, verschmelzen schon bei 35 Reizen pro Sekunde die Erregungen, während bei den anderen Reflexen bis zu 90 Einzelreize pro Sekunde in den Myogrammen noch als kleine Wellen wiederkehren. Überhaupt zeigt die genaue Vergleichung von Reflexen und von Reizungen vom motorischen Nerven aus, wie sie Lidell und Sherrington[1]) neuerdings vornahmen, wie auffallend gering die Unterschiede in den beiden Fällen, besonders am Rückenmarkpräparat sein können, wie viele Erscheinungen also rein a conto des Nervenmuskelapparates und nicht der Zentren zu setzen sind. Am Beugereflex des Rückenmarktieres ist daher die (isometrisch studierte) Kontraktion ein fast treuer Spiegel der Frequenz und Intensität der faradischen Reize; nur eine schon nach wenigen Induktionsschlägen, also nach 0,1 Sekunde, einsetzende Nachentladung (s. unten) zeigt eine Besonderheit der zentralen Reaktion an. Diese macht sich dagegen äußerst stark bemerkbar am gekreuzten Streckreflex des decerebrierten Tieres, bei dem verschiedene, z. B. S-Formen der isometrischen Kurve, auftreten, die darauf beruhen dürften, daß trotz konstanter Reizstärke die Zahl der in Tätigkeit tretenden motorischen Neuronen während des Reflexes zunimmt. Hier tritt auch als weitere Bedingung die Spannung des Muskels *vor* der Reizung hervor: sie verstärkt den Reflex und erniedrigt seine Schwelle.

Diese bei verschiedenen Reflexen verschiedene Art der Entsprechung zwischen Reizgestalt und Kontraktionsform (die nicht etwa nur an die verschiedenen Präparate — Decerebrierung und Rückenmarkdurchschneidung — gebunden ist) führte Lidell und Sherrington zu einer Unterscheidung einer „reaction d'emblée" von einem „recruitment type", wobei spinale und decerebrierte Reflexe unter beiden Titeln vorkommen. Die erstbezeichnete Gruppe ist die, bei der mit Beginn des (faradischen) Reizes eine für die Reflexdauer gleichbleibende Anzahl von Motoneuronen sofort in Tätigkeit tritt, während diese Zahl bei der zweiten Gruppe allmählich zunehmen kann, auch wenn die Reizstärke und Frequenz konstant bleiben. „Recruitment" wird in der Decerebrierung begünstigt, ist aber auch ohne die präspinalen motorischen Zentren zu beobachten.

Alles also weist darauf hin, daß die strukturellen Substrate der verschiedenen Reflexe jeweils nur ihnen eigentümliche *Formen* der Erregbarkeit, spezifischen Anspruchsfähigkeit besitzen. Jeder Reflex muß ein ihm eigentümliches physiologisches Funktionsprinzip haben, welches sich hier darin manifestiert, daß es vorzugsweise oder nur durch einen spezifisch begrenzten Kreis von Reizgestalten in Tätigkeit zu setzen ist. Es ist die Aufgabe der die Receptoren- und dann die Zentrenfunktion behandelnden Teile der Physiologie, die Tatsachen zu zergliedern, die Theorien aufzustellen und die zur Erklärung dienlichen Modelle zu beschreiben, welche die hier berührten Erscheinungen einheitlich aufzufassen gestatten. Viele Versuche leiden daran, daß die angewandten Reize nicht genau genug definiert sind. Daher können die einzelnen Faktoren der Reizgestalt und ihre Bedeutung bisher nur unvollkommen beurteilt werden. Die Bedeutung über eine Sinnesfläche wegbewegter Reize ist z. B. in exakter Weise wenig analysiert worden, obwohl gerade hier Geschwindigkeit, Erstreckung, Figur der Reizgestalt von zweifellos merkwürdiger Bedeutung sind.

a) Intensität.

Der Beugereflex des spinalen Hundes wird um so ausgiebiger, je stärker der Reiz gemacht wird; der Kratzreflex desselben Präparates zeigt mit stärkerem Reiz zwar keine zunehmende mittlere Verkürzung des Beines, aber die Exkursion der klonischen Oszillationen nimmt zu. Hier zeigt sich also eine ähnliche Beziehung zwischen Reizstärke und Reizerfolg, wie wir sie auch von der künstlichen Erregung des Nervmuskelpräparates sehen. Trotzdem sind diese Beziehungen bei den Reflexen völlig andere als bei der Reizung motorischer Nerven, und die Reizintensität hat Bedeutung nach anderen Richtungen: die Latenzzeit, die Reiznachwirkungen, die „Irradiation" des Reflexes, die Fähigkeit zur Verdrängung oder Verstärkung anderer Reflexe, zur Durchbrechung relativer refraktärer Perioden sind Beispiele dafür.

[1]) Lidell u. C. S. Sherrington: Proc. of the roy. soc. of the London, Ser. B. Bd. 95, S. 299. 1923.

Die Verstärkung des Reizes kann aber auch bei dem rhythmischen Kratzreflex die *Zahl* der Reflexzuckungen vergrößern, und auf schwache Reize kann nur ein Schlag, auf stärkere eine zunehmende Anzahl von rhythmischen Schlägen folgen[1]). Ein solcher auf schwachen Reiz folgender Einzelschlag ist dann auch kleiner, und überdies zeigt er einen langsamen Zuckungsablauf.

Bei anderen Reflexen, wie beim Fluchtreflex, zeigt sich die Wirkung der Reizstärke auffallender an der Größe der Nachentladung (s. bei „Fremdreflexen"). Auch kann ihre Dauer z. B. beim gekreuzten Streckreflex durch bloße Reizverstärkung um das 20 fache verlängert werden. Beim Extensorstoß wiederum fand SHERRINGTON die Reflexstärke von der Reizstärke praktisch unbeeinflußbar. Hier zeigt sich die Eigenart der einzelnen Reflextypen.

Vielfach ist in den Methoden nicht beachtet worden, daß mit der Vergrößerung der Reizintensität gewisser Reize eine Zunahme ihrer Extensität unzertrennlich verknüpft ist.

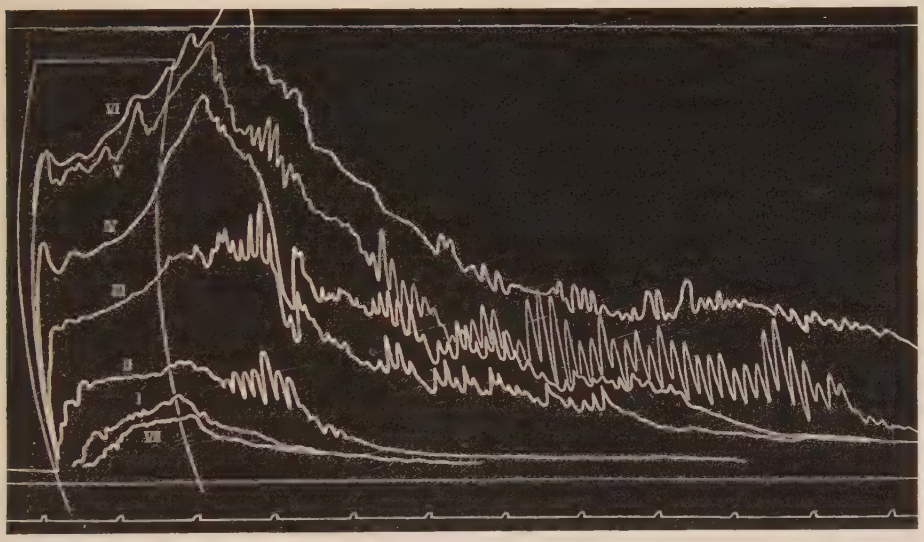


Abb. 5. Flexionsreflex. Rückenmarkshund. Abstufung der Intensität des Reflexes mit Abstufung der Intensität des Reizes. Der Reiz für jeden Reflex waren 72 Öffnungsinduktionsschläge mit einer Geschwindigkeit von 40 pro Sekunde. Die Reflexe I, II, III, IV, V, VI und VII wurden mit 2 Minuten Intervallen aufgeschrieben.

Reflex	Intensität des Reizes	Reflex	Intensität des Reizes
I	350	V	1900
II	475	VI	3000
III	690	VII	350
IV	1100		

Zeit in Sekunden. (Nach (SHERRINGTON.)

Dies gilt z. B. für alle elektrischen Reize an nicht isolierten Gebilden, deren Reizbezirk wegen der Stromschleifen ja überhaupt so schlecht definiert ist, aber ebenso für alle Druckreize auf deformierbaren weichen Gebilden, wie Haut, besonders über Weichteilen, wo man in der Sinnesphysiologie erst seit STRATTONS Arbeit dem extensiven Faktor die gebührende Beachtung schenkte.

Dieser Einwurf gilt wohl auch für die BAGLIONIsche Untersuchung von α- und β-Reflexen, d. h. solchen Reflexen, die die gereizte Hautstelle vom Reiz entfernen (so bei schwachen Reizen) und solchen, welche auf komplizierte Weise das reizende Objekt entfernen sollen (so bei stärkeren Reizen). Trotzdem ist dieser Fall wegen des Gestaltwandels der Reflexbewegungen prinzipiell wichtig (vgl. Kapitel Gestaltwandel).

Ein Fall, in dem der intensive und extensive (s. unten) Faktor sehr übersichtlich erforschbar ist, ist der Lichtreflex der Pupille. Der pupillomotorische Effekt nimmt mit der Intensität, aber auch mit der Ausdehnung der retinalen Belichtung zu, und seine Unterschiedschwelle wird mit der visuellen Unterschiedschwelle übereinstimmend gefunden [GROET-

[1]) SHERRINGTON, C. S.: I. A. S. 33.

Huysen[1])]. Wie in der ganzen Reizphysiologie begegnet auch hier das Phänomen der absoluten Schwelle und der Unterschiedschwelle, und Langelaan[2]) hat den Geltungsbereich des Weberschen Gesetzes geprüft und sehr klein gefunden (Türksche Methode). In der Regel findet man bei adäquater Reizung der Receptoren natürlich niedrigere Schwellen als bei Reizung der afferenten Nervenstämme. Dies spricht vielleicht dafür, daß in den Receptoren zum Teil tetanisch reagierende Apparate vorliegen, in anderen Fällen aber auch dafür, daß kleinere Energiemengen zu ihrer Erregung hinreichen. Wenn manche Autoren darum die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks nur unter Ausschaltung des Receptors, also durch Reizung von Nervenstämmen für untersuchbar halten [Matthäi[3])], so ist dem entgegenzuhalten, daß hier ein offenbar inadäquater Reiz auch nicht die spezifische Höchsterregbarkeit des Apparates aufdecken wird. Die Reinlichkeit der Definition des Begriffes „Erregbarkeit" bringt zugleich den Nachteil inadäquater Reizgestalt mit sich.

b) Extensität.

Es ist eine wiederum zuerst der Sinnesphysiologie, dann aber auch der Reflexphysiologie bekannte Tatsache, daß man den Reizerfolg nicht nur verstärken kann, indem man den Reiz an Ort und Stelle verstärkt, sondern auch dadurch, daß man einen anderen Reiz in der Nachbarschaft des ersten anbringt. Man kann auf solche Weise auch zwei einzeln genommene unwirksame Reize bei simultaner Applikation wirksam machen. Diese von Sherrington[4]) am Kratzreflex für die Reflexbewegung selbst, von Zwaardemaker[5]) für die refraktäre Phase des Schluckreflexes erwiesene Tatsache kann man auch so ausdrücken, daß die Extensität genau so wirke wie die Intensität, d. h., daß im Zentrum ein Ort besteht, an dem alle Wirkungen sich auf dieselbe Stelle vereinigen, woher sie auch stammen mögen. Indes zeigt sich, daß dies nur eine Annäherung an die wirklichen Verhältnisse ist. Denn die gegenseitige Verstärkung nimmt ab, wenn man beim Kratzreflex die Entfernung der gereizten Hautstellen groß macht und zugleich zeigt sich die Reflexkontraktion als eine in ihrer Form verschiedene von jedem dieser Punkte aus (vgl. oben „Reizort"). Der intensive und der extensive Faktor fallen also nicht wesentlich zusammen, sondern vielleicht nur durch eine Art teilweiser Überlagerung eines zentralen Projektionsfeldes. Eine solche könnte indes nur erfolgen, wenn ein z. B. punktförmiger Reiz im Zentrum eine mehr als punktförmige, eine räumlich ausgedehntere Veränderung bewirkt. Da bisher wenige quantitative Untersuchungen der ganzen Frage für die Reflexe vorliegen, so sind die Vorstellungen, die man sich machen kann, auch hier vorläufig auf die Sinnesuntersuchungen angewiesen, wie die über „Minimalfeldhelligkeiten" beim Gesichtssinn, über den extensiven Faktor und die gegenseitige Verstärkung beim Drucksinn. Die bei den Sinnesempfindungen sehr bekannte Tatsache, daß auch einzeln unterschwellige Reize sich bei größerer Ausdehnung zur Wirkung summieren, ist in einwandfreier Weise für Reflexe häufig festgestellt worden.

Es ist nun zu fragen, welches Kriterium entscheiden kann, ob der extensive Faktor (die gegenseitige Verstärkung) wesentlich durch Addierung an einem gemeinsamen Punkt des Zusammenwirkens oder wesentlich durch eine größere Ausbreitung in den motorischen Apparaten und eine *so* bewirkte Reflexverstärkung sich geltend macht. Diese Frage kann entweder dadurch entschieden werden, daß man direkt zeigt, daß andere oder größere Muskelgebiete in Tätigkeit geraten. Zweitens aber kann bei rhythmischem Reflex, wie Sherrington zeigte, erwiesen werden, daß bei ungleichzeitiger und alternierender Reizung von zwei Punkten aus der Rhythmus dadurch nicht verdoppelt oder sonst verändert, sondern nur seine Exkursion verstärkt wird. Man kann daraus allerdings schließen, daß in diesem Falle ein Zusammenwirken an einer einzigen Stelle erfolgt; aber es wäre bei anderen als rhythmischen Reflexen ein anderes Verhalten denkbar.

Die Vielheit der Receptoren und ihre flächenhafte Anordnung zusammen mit ihrer Fähigkeit zusammenzuwirken, macht sie jedenfalls fähig, solchen Reizen, welche in Form eines breiten Bündels, aber mit geringer Intensität, das receptive Feld treffen, den Rang *neben* intensiveren aber kleinflächigen Reizen zu geben. Es bleibt eine offene Frage, wie sich die Gesamtenergiemenge der Schwellenreize in diesen beiden gestaltverschiedenen Fällen bemißt.

Beim Lichtreflex der Pupille hat nach Abelsdorff und Feilchenfeld[6]) und nach Ovio[7]) eine kleine, aber intensiv belichtete Reizfläche einen größeren pupillomotorischen Effekt als eine größere, aber schwächer belichtete von derselben Gesamtenergie des Reizlichtes.

[1]) Groethuysen: Arch. f. Augenheilk. Bd. 87, S. 152. 1920.
[2]) Langelaan: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903, Suppl.-Bd., S. 370.
[3]) Matthäi: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 20, S. 41. 1922.
[4]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 31, S. 234. 1904.
[5]) Zwaardemaker: Arch. internat. de physiol. Bd. 1, S. 1. 1909.
[6]) Abelsdorff u. Feilchenfeld: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 34, S. 111. 1904.
[7]) Ovio: Ann. di ottalmol. Bd. 34, S. 102. 1905.

c) Zeitgestalt.

In zeitlicher Beziehung ist zu beachten, daß man kontinuierliche, diskontinuierliche, ferner in der Intensität konstante und nichtkonstante Reize zu unterscheiden hat und daß es bei diskontinuierlichen und bei nichtkonstanten Reizen neben der Intensitätsänderung auf die Gesamtdauer ankommen kann. Bei kontinuierlichen und konstanten Reizen ist ferner ein sehr erheblicher Unterschied darin möglich, daß es sich z. B. bei Licht- und Schallreizen um eine nur scheinbare Kontinuität und Konstanz, streng genommen aber um wellenförmige Inkonstanz oder quantenförmige Diskontinuität handelt, denen z. B. ein konstanter Druck, bei dem während des Gleichgewichtszustandes keinerlei neue Energiezufuhr erfolgt, energetisch nicht vergleichbar ist. Bei thermischen Reizen kann sowohl der erste (Strahlung) wie der zweite Fall (Temperaturkonstanz) verwirklicht sein. Und endlich ist die Frage, ob nicht schon der Receptor auf einen Momentreiz mit einer (kurzen) Dauererregung, in gewissen anderen Fällen auf einen konstanten Reiz mit einer phasischen Erregung, antwortet, also den Reiz schon in der Peripherie zeitlich umgestaltet, keineswegs klargestellt; gerade z. B. die Auffassungen der Hautsinnesreceptoren von v. Frey u. a. neigt zur Annahme mannigfacher Komplikationen dieser Art. Die bestgekannte Erscheinung eines Zeitfaktors ist die als Summation bezeichnete. So kann der Kratzreflex des Hundes durch einen selbst stärksten Induktionsschlag überhaupt nicht, durch zwei Schläge nur bei großer Stärke und einem Zeitabstand unter 0,6 Sekunden ausgelöst werden. Bei schwachen Reizen bekam Sherrington den Reflex dagegen bei Reizfrequenzen von 18 pro Sekunde erst nach dem 44. Reiz. Durch mechanische Reize, die kitzelnder Art sind, oder durch Ziehen an einem Haar ist er ebenfalls leicht auszulösen[1]). Aber auch der galvanische Strom und der Brennspiegel sind geeignete Reizmittel. Ein einfacher Druck auf die Haut ist unwirksam. Bei rhythmischen Induktionsreizen kann die Frequenz zwischen 1,33 und 40 pro Sekunde variieren. Die Art der Reflexbewegung ist bei allen diesen Reizgestalten und -arten fast dieselbe. Sticht man bei elektrischen Reizen die Nadelelektrode zu tief in die Haut, dann erscheinen andere Reflexe: der Reiz wird inadäquat. Auch wenn man eine Schicht der Oberhaut von etwa 0,6 mm Dicke abrasiert, kann der Reflex nicht mehr ausgelöst werden.

Andererseits kann der Beugereflex des spinalen oder decerebrierten Tieres ziemlich leicht durch einen einzigen Induktionsschlag, und zwar sowohl von der Haut wie von einem Nervenstamm der Haut oder der Muskelnerven ausgelöst werden. Auch Öffnen und Schließen des galvanischen Stromes erzeugt ihn leicht, und er wird, ähnlich wie die Sinnesempfindung, durch den anhaltenden galvanischen Strom auch leichter *aufrechterhalten*. Die Verhältnisse ähneln auch den bei vasomotorischen[2]) und respiratorischen[3]) Reflexen beobachteten.

Eine Abhängigkeit der tetanischen Innervationsform und ihres Rhythmus von der Frequenz des elektrischen Reizes ist beim Abwischreflex des Frosches bei 50—100 Reizen pro Sekunde deutlich vorhanden. Bei Reizfrequenz unter 40 erfolgt auch die tetanische Innervation (und ihre reziproke Hemmung) in Gruppen, deren Frequenz der des Reizes entspricht, wie Beritoff[4]) gezeigt hat.

Matthäi[5]) hat die Beziehungen zwischen Stromstärke und Frequenz unter Benutzung der Schwellenmethode eingehend analysiert. Auch hier fanden sich Eigentümlichkeiten verschiedener Reflexe[6]). Besonders lenkt er die Aufmerksamkeit auf die durch Reflextätigkeit entstehenden und auf sie folgenden Nachwirkungen, die in der „Erregbarkeit“ (s. oben) zum Ausdruck kommen. Es ist nun gerade die Frage, ob eine solche Erregbarkeit für eine ganz spezielle Reizform etwas Allgemeingültiges und nicht vielmehr eben eine nur für diese Reizform zutreffende Größe darstellt.

Die Bedeutung der Reizdauer tritt bei der Türkschen Methode des Eintauchens in Säurelösung zwar sinnfällig, aber wegen der unübersichtlichen Diffusionsgeschwindigkeit doch schwer analysierbar in Erscheinung.

Wie diese wenigen ausgewählten Beispiele zeigen, ist der Ort, wo und die Art, wie die Reizgestalt zu spezifischer Bedeutung kommt, ein Problem von vielseitiger Bedeutung. Müssen wir schon im Receptor mit einer Umgestaltung der ersten Erregung rechnen, so kann, wenn die im Nervenstamm dem Zentrum zufließenden Erregungen dort eintreffen, auch dort noch mehr als einmal eine erneute Umgestaltung geschehen. Angesichts des Aufbaus der afferenten Systeme aus Elementen, und der Tatsache, daß „ein“ Reiz fast immer von Anfang an

[1]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 37 u. 47.
[2]) Grützner: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 17, S. 238. 1878.
[3]) Langendorff u. Oldag: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 59, S. 206. 1899.
[4]) Beritoff: Zeitschr. f. Biol. Bd. 64, S. 175, 289 u. 301. 1914.
[5]) Matthäi: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 18, S. 281. 1920; Bd. 20, S. 35 u. 193. 1922.
[6]) Rosenak, Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 20, S. 285. 1923.

mehrere Elemente erregt, können wir auch die später zu besprechenden Reizkombinationen als nichts prinzipiell Neues auffassen: fast jeder Reiz ist eine solche Kombination, und jede „Kombination" kann als ein Reiz von eigentümlicher Gesamtgestalt betrachtet werden. So ist das später unter dem Titel „Zusammenwirken der Reflexe" Besprochene nichts anderes als eine Erweiterung des schon hier über die Bedeutung der Reizgestalt Gesagten.

II. Die Beeinflussung der Reflexe durch außerhalb des Reflexbogens entstehende Ursachen.

Es ist ein noch immer lehrreiches Bild, wie sich die neuere Reflexlehre aus dem Gegensatz zwischen Pflüger[1]), dem Verfechter der Rückenmarkseele, und Goltz[2]), dem Streiter für das rein mechanische Prinzip, herausentwickelt hat. Sehr mit Unrecht hat man diese Debatte als eine durch unnütze und naturphilosophische Pathetik hervorgerufene später zu den Akten gelegt. Allerdings atmet Pflügers Schrift das Pathos eines noch philosophischen Zeitalters und wird gerade darum heute wieder mehr Verständnis finden. Aber mit dem Streit um den Sitz der Seele war auch ein methodischer Gegensatz verknüpft: Pflüger verlangte Untersuchung am ganzen Organismus, Goltz aber folgte dem Prinzip der Isolierung. Man wird heute allerdings in diesem Gegensatz kein Entweder-Oder erblicken, sondern beide Wege als gangbar ansehen. Hat Goltz richtig erkannt, daß die Isolierung das beste Mittel ist, einen Reflexablauf sicher und regelmäßig zu gestalten, so hatte Pflüger ebenso recht, wenn ihm das Künstliche dieses Verfahrens Bedenken machte; denn die Isolierung deckt wohl das anatomische Substrat auf, verschleiert aber gleichzeitig die Vielheit der funktionellen Zusammenhänge. Und wie der weitere Ausbau der Reflexlehre bewies, ist zum physiologischen Verständnis des Reflexes, als eines „Elementes" der Bewegungen, am meisten eben dadurch beigetragen worden, daß man diesen „Reflexbogen" nicht als einen isolierten, sondern funktionell mit anderen Stellen des Nervensystems verbundenen erkannte. Die Beobachtung des Zusammenwirkens der Reflexe und die immer feinere Morphologie der Einzelreflexe hat diesen tieferen Einblick gebracht. Man muß überdies jetzt sagen: die Bewegungen lassen sich künstlich bis zu einem gewissen Grade in Reflexe auflösen, aber *nicht*: die natürlichen Bewegungen lassen sich aus Reflexen zusammensetzen. Dabei mußte man aber ferner Einflüsse auf den Reflex durch Momente beachten, die selbst nicht Reflexe sind, so etwa Gifte, Stoffwechselbedingungen, ferner aber Schock, Ermüdung, autochthone Erregungen, Erregungen „höherer" Sinne, seelische Vorgänge, Willkür — also ein höchst heterogenes Material für die Beobachtung. Daß nun gerade die letzte Gruppe, die der seelischen Erscheinungen, von Pflüger als ein Merkmal der Rückenmarksfunktion erachtet wurde, während die Späteren genau umgekehrt das Fehlen des seelischen Momentes zur Definition der Reflexe forderten — dies ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, zugleich ein Ausdruck für den Gegensatz zwischen integraler und elementarer, zwischen biologischer und mechanistischer Betrachtung. Wir müssen Pflüger heute recht geben, daß die Behauptung von der Unbeseeltheit des Rückenmarks niemals hat bewiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht werden können. Was den Geist der Forschung angeht, so folgte Sherrington mehr Goltz als Pflüger. Aber er vertritt doch den Standpunkt, daß ein „einfacher Reflex" eine bloße Abstraktion ist, die in der Wirklichkeit vielleicht nie vorkommt, seine Anschauungen sind weniger maschinell gedacht als die von Goltz und sie richten sich mehr auf einen Begriff des biologischen Ganzen. Statt der Diskussion über die Beseelung und das vitalistische Agens werden nunmehr experimentell besser beantwortbare Fragen herausgearbeitet: 1. kann, wenn nur Reflexe wirken, eine geordnete oder biologisch wertvolle Bewegung entstehen? und 2. können, wenn keine Reflexe wirken, geordnete oder biologisch wertvolle Bewegungen entstehen? Man sieht, daß also die Frage nach den *nichtreflektorischen Momenten* in zwei Formen gestellt werden kann, nämlich als Frage nach ihrer Entbehrlichkeit und als Frage nach ihrer Selbständigkeit bei den geordneten und bei den biologisch wertvollen Bewegungen.

Die Antwort enthält, soweit sie möglich scheint, die folgende Darstellung der Reflexgesetze und des Gestaltwandels der Reflexe. Daß aber das Problem hier nicht mehr in der Form der Frage nach der Beseelung und in alternativer Form gestellt wird, wie dies noch in Nagels Handbuch der Physiologie durch Langendorff geschah, dies ist wohl durch diese einleitenden Bemerkungen hinlänglich gerechtfertigt. Denn die Seelenfrage ist nicht nur experimentell unentscheidbar, sie ist auch methodisch nicht mehr von Belang.

[1]) Pflüger: Die sensorischen Funktionen des Rückenmarks. Berlin 1853.
[2]) Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1869.

Von den wichtigen Bedingungen der *Durchblutung*, der *Stoffzu-* und *abfuhr*, der *Temperatur* wird in anderen Abschnitten des Handbuchs ausführlich gehandelt. Auch die sog. *narkotischen* und *toxischen* Einwirkungen dürfen hier nur gestreift werden. Besonders zu nennen sind gewisse, mit der Jahreszeit und der Brunst einhergehende Erregbarkeitsveränderungen. Es wäre von großem Wert, wenn Vorstellungen wie die Steinachsche[1]) von der Einwirkung eines inneren Hodensekretes auf die Auslösbarkeit des Umklammerungsreflexes auf eine breitere und sichere Grundlage gestellt würden. Sämtliche Generationsvorgänge sind mit mehr oder weniger Grund als *innersekretorisch* bedingte und mitbedingte Reflexe betrachtet worden, aber der gesicherten Tatsachen sind es nicht allzu viele.

Es kann, wie bemerkt, zunächst dem Gutdünken überlassen bleiben, ob man bei Reizen, die wie Schmerz- und Wollustreize starke Affekte auslösen, ob man ferner bei den Erregungen der „höheren" Sinne, die stark auf die Vorstellungs- und Gedankenwelt wirken, den *psychischen* Faktor als einen die Reflexe mitbestimmenden heranziehen will. Man wird aber nicht umhin können, solchen Reizen schon darum eine gewisse Sonderstellung anzuweisen, weil ihre volle Auswirkung auf der Tätigkeit des Gehirns beruht und von hier aus die Rückenmarksreflexe beeinflußt; ferner aber auch darum, weil sozusagen der Aktionsradius bei ihnen außerordentlich groß sein und geradezu *alle* übrigen Teile des Nervensystems in sinnfälliger Weise beeinflussen kann und damit so ziemlich jeden anderen Reflex aus dem Felde schlagen kann. Vieles wird daher *hier* angeführt, obwohl man es auch als ein Zusammenwirken von Reflexen (Abschn. III. B.) auffassen kann, wenn man im Gehirn nichts weiter sieht, als einen komplizierteren Reflexapparat. Es scheint uns aber, daß man die Sonderstellung des Gehirns auch aus rein physiologischen Gründen deutlich hervorheben soll; es besitzt diese auch dann, wenn man dem Dogma, nur das Gehirn oder nur ein kortikaler Teil des Gehirns sei Sitz der Seele, nicht huldigt und derartige Behauptungen ganz ablehnt.

Daß heftige und zerstörende Einwirkungen an allen möglichen Stellen die Reflexerregbarkeit ebenso wie überhaupt alle Motorik lähmen („*Schock*"), ist vielfach erwiesen worden; so fand Lewisson[2]) Quetschung der Vorderbeine oder der inneren Organe am Frosch und am Kaninchen von reflexhemmendem Einfluß. H. Nothnagel[3]) erreichte ähnliches durch heftige Reizung des zentralen Ischiadicusstumpfes. Eine Untersuchung von Reaktionen der Skelettmuskeln auf Reizung verschiedener visceraler Nerven haben Carlson und Luckhardt[4]) gegeben. Sie erhielten von Lunge, Gallenblase, Herz, Blase, Gastrointestinaltractus aus auch am rein spinalen Präparat heftige Abwehr- und Fluchtreflexe (mechanische und elektrische Reize). Daß auch ein Schmerzreiz einen anderen wirkungslos machen kann, zeigte schon Freusberg[5]), indem er die Wirkung der Säurelösung auf die eine Froschpfote durch Quetschung der anderen aufhob. Vom Begriff des „Schocks" führen also fließende Übergänge zu den Fällen einfacher Kombination verschiedener Reflexe. Merzbacher[6]) zeigte am Frosch bei Kombination von optischen und Hautreizen, daß gleichmäßige Belichtung den Hautreflex hemmt, während plötzliche Belichtungsänderung ihn verstärkt oder ihn sogar auslöst. Seemann[7]) untersuchte die Wirkung von Geruchsreizen (Ammoniak, Xylol) in verschiedenen Phasen der Hering-Breuerschen Atmungsreflexe und fand Vagus, Olfactorius und Trigeminus teils in hemmendem, teils

[1]) Steinach: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24, S. 551. 1910.
[2]) Lewisson: Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1869.
[3]) Nothnagel, H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 49. 1870.
[4]) Carlson u. Luckhardt: Americ. journ. of physiol. Bd. 55, S. 366. 1921.
[5]) Freusberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 10, S. 174. 1875.
[6]) Merzbacher: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 81, S. 222. 1900.
[7]) Seemann: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, S. 313. 1902.

in förderndem Verhältnis untereinander. Exners[1]), Langendorffs[2]) und Schlössers[3]) Untersuchungen beschäftigten sich besonders mit vom Großhirn ausgehenden Einflüssen, wobei zuerst die heute in den meisten Fällen verneinte Frage vielfach offen bleibt, ob eine Reflexhemmung nur darauf beruht, daß eine dem Reflex entgegengesetzte Bewegung der Antagonisten angeregt wird. Daß die Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf einen Reflexerfolg, ferner eine willkürliche Intention oder auch nur der Wunsch, daß ein Reflex eintrete, den Reflex verhindern kann, ist eine alltägliche Erfahrung: ein öfters zitiertes Beispiel ist die Hemmung des Niesens auf Schnupftabak durch die Absicht zu niesen. Man ging so weit, das Großhirn schlechtweg als Hemmungsorgan für das Rückenmark zu bezeichnen, sicher eine ganz willkürliche Übertreibung, die sich auch in Einzelfällen, wie z. B. für den Quakreflex, der nach Langendorff durch das normale Sehen des Frosches schon gehemmt werden sollte, nicht hat halten lassen. Die Frage der Beziehung zwischen Gehirn und Rückenmark läßt sich eben nicht zurückführen auf eine so primitive Entscheidung wie: Erregung oder Hemmung. Große Organkomplexe, wie das Großhirn oder Kleinhirn, haben auch unübersehbar komplizierte Beziehungen zu den eigentlichen Trägern der Reflexe, zu Hirnstamm und Rückenmark. So ist auch der *Begriff des Schocks* immer vieldeutiger geworden, da er immer verschiedenartigere Erscheinungen umfassen sollte. Sherrington[4]) hat für die Areflexie, welche man nach spinalen Durchschneidungen im ersten Stadium findet, gezeigt, daß sie nur *aboral* von der Durchschneidungsstelle eintritt. Auch ist dieser „spinale Schock" am stärksten beim Menschen und Affen, schwächer beim Hund, noch geringer beim Kaninchen. Es ist ganz gleich, ob man scharf und glatt durchschneidet oder roh zerreißt; und die Hemisphärenabtragung bewirkt viel geringeren Schock als die Durchschneidung unterhalb der Brücke. Jede dieser Tatsachen ist der Deutung des Schocks als einer Reizwirkung auf Hemmungsapparate (Goltz) oder Diaschisis (v. Monakow), also als einer Irradation einer lokalen *Erregbarkeitsstörung* gleich ungünstig[5]). Wie überdies W. Trendelenburg[6]) bei „reizloser Ausschaltung" durch Abkühlung an Rinde und Rückenmark zeigte, tritt die sog. depressorische Schockwirkung an den spinalen Reflexen auch dann ein, wenn „irritative" Vorgänge nicht recht vorstellbar sind.

Wieviel Berechtigung *dem* Begriff des Schocks zukommt, welcher nicht so sehr Ausdruck gewisser Funktionen als vielmehr wahrhafter Schädigungen wäre, diese Frage ist nicht entschieden. Es ist ein beachtenswerter Versuch H. Heads[7]), die Minderungen der biologischen Leistungsfähigkeit und Wertigkeit, wie sie auch die Reflexapparate bei schwerer Infektion, tiefer Gesamtdepression des Organismus erfährt, weder als Schock noch als Erregbarkeitsverminderung, sondern als Ausdruck einer geschädigten „Vigilanz" abzugrenzen. Eine greifbare physiologische Deutung hat Head dieser Vorstellung freilich noch nicht zu geben vermocht. Hierher gehört auch der Begriff der Ermüdung, der von der Frage der Ernährung und des Stoffwechsels der nervösen Substanzen nicht abtrennbar ist. — In der *Hypnose* ist nach Mangold und Eckstein[8]) eine nachweislich nicht auf Ermüdung beruhende Herabsetzung der Reflexerregbarkeit („Abspringreflex"

[1]) Exner: Zitiert auf S. 41.
[2]) Langendorff: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877, S. 96.
[3]) Schlösser: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1880, S. 303.
[4]) Sherrington, C. S.: I. A. Kap. 7.
[5]) Sherrington, C. S.: Phil. trans. of the roy. soc. Bd. 190, S. 134. 1898.
[6]) Trendelenburg, W.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 136, S. 429. 1910.
[7]) Head, H.: Studies in Neurology, London 1920, vgl. Aphasia, London 1926.
[8]) Mangold u. Eckstein: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 177, S. 1. 1919. — Mangold: Ergebn. d. Physiol. Bd. 18, S. 3. 1920.

des Frosches) nachgewiesen worden; in Ausnahmefällen zeigte sich auch eine Steigerung.

Unter diesen Umständen muß man annehmen, daß es vor allem der Wegfall der normalen vestibulären, cerebellaren, okulären und evtl. spinalen Einflüsse ist, welcher die *Reflex*erregbarkeit des Rückenmarks zuerst stark vermindert. Dieser „Schock" dürfte also zeigen, daß die spinalen Reflexe in der Norm nur unter *Mit*wirkung höher gelegener Teile des Zentralnervensystems zustande kommen, um so mehr, je höher wir in der Tierreihe aufsteigen. Das zweite Problem, die „Erholung vom Schock", ist dann der (mit dem Wortausdruck Erholung unangemessen bezeichnete) Vorgang einer *funktionellen Umgestaltung* des abgetrennten caudalwärts gelegenen Teils. Diese Umgestaltung tendiert zu einer neuen Selbständigkeit und neuen funktionellen Abrundung dieses Teils — ein Prozeß, der als Plastizität bezeichnet wird und in diesem Handbuch besonders behandelt wird. Der plastische Vorgang dürfte die immer mehr abgelehnten Kompensationen, d. h. Funktionsübernahmen durch andere Teile ebenso entbehrlich machen wie die Vorstellung von einer „Erholung nach Schock".

Charakteristisch ist für diese demnach viel besser als *Isolierungs*erscheinungen zu bezeichnenden Vorgänge, daß sie verschiedene Reflexe verschieden stark berührt. Von stärkerer zu geringerer Depression fortschreitend werden die Rückenmarksreflexe in nachstehender Folge betroffen: Reflexumkehr, Kratzreflex, Extensionsreflex, Flexionsreflex. Ähnlich sind auch beim Menschen mit durchschnittenem Rückenmark die (nociceptiven) Hautreflexe eher zu erhalten als die Sehnenreflexe.

Daß auch die Tatsache der *Enthirnungsstarre*, welche zum größten Teil ein reflektorischer, jedenfalls an die Integrität der Rückenmarkshinterwurzeln gebundener Zustand ist, mit der älteren Vorstellung des Schocks nicht verträglich ist, bedarf kaum der Betonung. Nicht die Tatsache der gewaltsamen Zerstörung, sondern der physiologische Ort, an dem sie stattfindet, entscheidet, ob die Reflexe und ihre Erregbarkeit erhöht oder herabgesetzt werden.

Es ist immerhin nur eine Hypothese, wenn man die Einflüsse des Gehirns, sei es bei den sog. willkürlichen, sei es bei den sog. automatischen Bewegungen, sei es bei den affektiven oder den nichtaffektiven Ausdrucksbewegungen, auffaßt als eine einzige große Aktivierung von Reflexen, als eine abgestufte Enthemmung und Hemmung des reflektorischen Motorismus in Hirnstamm und Rückenmark. Der Aufbau der willkürlichen, tetanischen Innervation aus einfachen Eigenreflexen, der rhythmischen Bewegungen der Lokomotion aus spinalen Fremdreflexen sind Beispiele einer solchen Theorie; man hat sich vorgestellt, daß das Gehirn sich nur beteiligt, indem es solche spinalen Reflexe zuläßt oder verhindert. Eine solche Auffassung betrifft aber weniger die Theorie der Reflexe als die Physiologie des Gehirns; sie schiebt das Problem, wie die integrale Bewegung im Leben zustande kommt, mit allen seinen Schwierigkeiten dem Gehirn zu, womit wohl nichts Prinzipielles gewonnen wird.

Wichtiger ist, daß die verschiedenen Gehirn und Rückenmark verbindenden Fasersysteme einen bestimmten Reflex in typisch verschiedener Weise zu beeinflussen scheinen. Dabei ist noch unklar, ob diese zum Teil gegensätzlichen Einflüsse sich teilweise schon im Gehirn selbst balancieren oder ob dies erst an gewissen Endstellen im Rückenmark stattfindet. Beides scheint vorzukommen. Cerebrale und cerebellare Bedingungen scheinen sich zum Teil gegenseitig zu hemmen (Jackson), pyramidale und extrapyramidale Bahnen sind vielleicht die Träger eines solchen Antagonismus. Die Ähnlichkeit der von der corticalen Ursprungsstelle der Pyramidenbahn auslösbaren reziproken Innervation mit den Fremdreflexen und andererseits der enge Zusammenhang der Decerebriertenstarre

(die von der Integrität der motorischen Haube ausschließlich N. ruber abhängt) mit den propriozeptiven Eigenreflexen sind schon für Sherrington Anlaß geworden, das pyramidale System mit dem der Fremdreflexe, das extrapyramidale mit dem der tonischen Reflexe, also je einen cerebralen mit einem spinalen Apparat in engere Verbindung zu bringen. Das erste wurde als ein phasische, das zweite als ein tonische Leistungen produzierender Mechanismus aufgefaßt, und es ist nicht zu bestreiten, daß diese Auffassung auch das Verständnis vieler pathologischer Erscheinungen am Menschen fördert.

Indirekt über diese Systeme oder direkt durch eigene Bahnen sind ferner auch die von Magnus[1]) und seiner Schule untersuchten, besonders vom Vestibularorgan, den Halsmuskeln und der Haut her ausgelösten Reflexe, welche Funktionen des *räumlichen Gesamtverhaltens* darstellen, auf die hier betrachteten Reflextypen wirksam. Es kann nicht bezweifelt werden, daß auch sie Mitbedingungen alles dessen sind, was im folgenden besprochen wird. Während aber die in diesem Aufsatz besprochenen Reize nur in begrenztem Umfange einheitliche Wirkungen reflektorisch auszulösen scheinen, haben die nach Magnus genannten, besonders im Mittel- und Zwischenhirn zustande kommenden Reflexe eine scheinbar viel eminenter „integrierende", eine annähernd die gesamte Skelettmuskulatur einheitlich, d. h. hier in bezug auf die Körperhaltung und Körperfortbewegung zusammenfassende Wirkung. Trotzdem ist daraus nicht zu folgern, daß der Unterschied spinaler und mesencephaler Reflexe etwa ein Unterschied der Integration oder Irradation sei (s. unten). Die Einheit des Gesamtorganismus im biologischen Verhalten und die *aktive* Beteiligung sämtlicher Teile an einem motorischen Vorgang sind völlig verschiedene Dinge. Eine sehr begrenzte Bewegung kann um ihrer Begrenztheit und der Inaktivität aller anderen Muskeln willen eine biologisch ebenso einheitliche sein wie eine Fortbewegung oder Lageänderung im Raum, an der sinnvoll alle Muskeln beteiligt sind. — Die Regeln, nach denen sich die Beuge- und Streckreflexe bei der decerebrierten Katze unter dem Einfluß verschiedener Kopfstellungen modifizieren, haben Socin und Storm van Leeuwen sowie Beritoff[2]) untersucht.

Es ist nicht zutreffend, das Rückenmark als ein dem Hirnstamm oder diesen wieder als ein dem Gehirn „untergeordnetes" Organ zu bezeichnen. Was wir wissen, ist nur, daß das vom Gehirn isolierte Rückenmark eine *veränderte* Bewegung auf Reize produziert; daß es aber als abgetrenntes integrierende Fähigkeit überhaupt verlöre, und dies in *prinzipiell* anderer Weise oder stärkerem Grade als das von ihm isolierte Gehirn — dies läßt sich physiologisch nicht beweisen. Es ist in diesem Sinne auch nicht zutreffend, die Reflexe als eine dienende, untergeordnete, abhängige Funktion zu bezeichnen. Sie sind vielmehr Reaktionen auf Umweltreize, die vorzugsweise bei *Isolierung* nervöser Substanz auffallend gesetzmäßig ablaufen, und in diesem Falle sprechen wir von Reflexgesetzen.

III. Die Reflexgesetze.

Die Darstellung der Reflexgesetze kann sich mehrere Ziele stecken. Sie kann offenbar die reine Beschreibung der bisher beobachteten Reflexe nicht erstreben, sondern sie muß aus dieser Deskription physiologische Prinzipien und den Umfang ihrer Geltung abzulesen

[1]) Magnus: Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924.

[2]) Socin u. Storm van Leeuwen: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159, S. 251. 1914. — Beritoff: Journ. of physiol. Bd. 49, S. 147. 1915; Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 9, S. 199. 1915 (vgl. unter „Fremdreflexe" und „Reflexumkehr"). — Vgl. auch Magnus: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130, S. 210. 1909 u. Monographie S. 98 ff. Dort auch Literatur über Beobachtungen am Menschen von Böhme, Simons, Walshe, Brouwer, Stenvers.

suchen. Daher sind Einteilungen wie die in spinale und cerebrale [JENDRASSIK[1])] oder in noch speziellere anatomisch-topische Abteilungen hier ohne Belang. Dagegen enthält die Morphologie der Reflexe, d. h. die Beschreibung der an ihnen beteiligten Muskeln, viele Andeutungen für das physiologische Prinzip, so z. B. die Tatsachen der reziproken Innervation oder der Prädilektionstypus der Hemiplegiker. Ebenso sind unter Beziehung auf die Reizorte (s. oben) vorgenommene Einteilungen in Oberflächen- und Tiefen-, Haut- und Schleimhaut-, Licht- und Temperaturreflexe an sich ohne großes Interesse. Aber es sind doch hier gewisse systematische Unterschiede in dem physiologischen Typus der Reflexe mit dem systematischen Ort ihrer Auslösung mehr oder weniger verknüpft. Ein solcher Fall ist der Unterschied der Eigen- und der Fremdreflexe (s. unten). Dagegen wird das physiologische Prinzip unmittelbarer erkannt bei Unterscheidungen wie tonische, periodische, alternierende, rhythmische, einfache und tetaniforme, primitive und zusammengesetzte, unkoordinierte und koordinierte, ungeordnete und geordnete, unbedingte und bedingte Reflexe. Betrachtet man ferner das Zusammenwirken der Reflexe, so entstehen Bezeichnungen wie alliierte und antagonistische, alternative und kompensatorische. Zieht man dagegen das mechanische Verhältnis von Eigen- und Umwelt in Betracht, so kann man von Stellungs- und Lagerreflexen, von adaptierenden und kompensierenden Reflexen sprechen.

Wichtiger als das Einteilen ist der der Einteilung zugrunde gelegte Gedanke. Da das Merkmal der Unbewußtheit oder Nichtverknüpftheit mit Seelischem zur Definition der Reflexe theoretisch zweifelhaft und praktisch unbrauchbar ist (s. oben), so steht niemand etwas im Wege, alles, was durch äußere Reize nachweislich bedingt ist, als Reflex zu bezeichnen, auch das, was man sonst Reaktion nennt, oder das, was durch Lernen erworben,

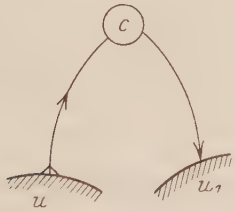


Abb. 6.

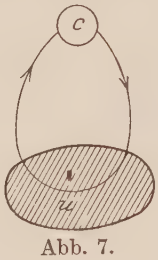


Abb. 7.

(Erklärung im Text.)

durch Absicht herbeigeführt ist. Als *nur* heuristisches Prinzip ist die Betrachtung des Nervensystems als Reflexmaschine einwandfrei. Solange man nun nur auf die Tatsache der Veranlassung durch Reiz oder nur auf das Elementare des Vorganges achtet, erweist sich die Vorstellung des Reflexbogens als hinreichend (Abb. 6). Sie erweist sich dagegen als unzureichend, wenn man auf die Gestalt der Vorgänge achtet, und zwar sowohl die Reizgestalt wie die Bewegungsgestalt. Hier würde sich z. B. zeigen, daß das Prinzip des Reflexes zur Erzeugung einer gewissen Bewegungskurve (die etwa einer Geraden nahekommt) hinreicht, zur Erzeugung einer anderen Kurve, z. B. eines Zahlzeichens, dagegen nicht. In diesem letzen Fall muß man sehr weitreichende und unbeweisbare Annahmen machen, um ihn reflektorisch zu erklären. Ferner, und dies ist ebenso bedeutsam, zeigt sich in diesen Fällen der zweiten Art, daß häufig die Reizgestalt nicht nur die erfolgende Bewegungsgestalt, sondern umgekehrt auch die Bewegungsgestalt die Reizgestalt mitbestimmt (z. B. beim „Abtasten"). Statt des die Verhältnisse ausdrückenden „Bogens" kommen wir dann zum Schema der geschlossenen, kreisartigen Kurve; sie versinnbildlicht die Zusammenhänge wenigstens insofern, als sie ausdrücken kann, daß die Umwelt die Funktion, aber die Funktion auch eine „Umwelt" gestaltet (Abb. 7). Der einen festen Körper tastende Finger perzipiert zwar einen Komplex von in objektiver Ordnung gegebenen Reizen, aber von seiner Bewegung hängt wiederum ab, in welcher Ordnung diese Einwirkungen Gelegenheit finden, als Reize zu wirken, und so schiebt sich in die objektive Ordnung eine subjektiv-motorisch bedingte. Ähnlich steht es z. B. mit den Perzeptionen des Auges, aber auch denen eines schreitenden Beines. Diese wechselseitige Beziehung von Organismus und Umwelt wird für uns freilich erst dann bedeutsam, wenn wir nicht elementare Vorgänge abstrahierend heraussondern, sondern von irgendwie gestalteten Reizen und gestalteten Bewegungen ausgehen. Jedenfalls wird in der Betrachtung gestalteter Phänomene für die Auffindung von Reflexgesetzen sich sehr bald eine Grenze zeigen, einmal weil die Gestalt der „objektiven" Umwelt eines Organismus nicht in die physiologischen Gesetze eingehen kann, und dann wiederum, weil sie, selbst

[1]) JENDRASSIK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52, S. 569. 1894.

da, wo sie so einfach wie möglich gestaltet wurde (z. B. als ebener Boden, als Wasser oder Luft), doch bei verschiedenen Bewegungen des Individuums alsbald zu einer unerhört komplizierten Umweltbedingung wird.

Aber die *Komplikation* der Bedingungen ist doch durchaus nicht die einzige Grenze, welche der Anwendung von Reflexgesetzen gezogen ist. Vielmehr ist es eine besondere Eigenschaft der nervösen Substanz, welche ihren übermaschinellen Charakter erweist: die Fähigkeit, sich zu wandeln, also (psychologisch ausgedrückt) die Fähigkeit, zu erlernen und zu verlernen. Der „erlernte" Reflex, die durch häufige Wiederholung assoziativ erworbene Reaktion, von Pawlow „*bedingter Reflex*" genannt, ist durchaus zu trennen von der ungeheuer komplizierten, weil im Zustand des Gesamtnervensystems beruhenden *aktuellen* Bedingung der Reflexe. Ein Reflex kann sich ändern, also ein „Reflexgesetz" ungültig werden: 1. weil ein neuer, ein bedingter Reflex erlernt wurde („Plastizität") und 2. weil irgendeine, vielleicht nicht immer im Augenblick zu ermittelnde Zustandsänderung im Nervensystem oder in der Gesamtheit der äußeren Reize die Reflexbedingung verschoben hat. Im zweiten Falle ist der Reflex trotzdem ein „unbedingter", obwohl nicht immer hinreichend analysierbarer zu nennen. Pawlows Unterscheidung bleibt daher, mag man auch über die Benennung streiten, dem Sinne nach berechtigt[1]), und es ist nur dies heute noch eine offene Frage, wieweit z. B. dem isolierten Rückenmark die Fähigkeit zum bedingten Reflex innewohnt.

Gewöhnlich aber ist es überhaupt nicht ein ganz bestimmtes einzelnes Merkmal, welches dazu dient, den Begriff des Reflexes anzuwenden oder auszuschließen. Meist ist es eine ganze Reihe von Eigenschaften, deren Zusammenkommen uns geneigter macht, andere Ausdrücke, wie z. B. Reaktion, Assoziation, Automatie, Spontaneität, Willkür, Instinkt usf. für eine Bewegung anzunehmen. Gegenüber allem diesen erwarten wir bei dem Reflex im engeren Sinn eine gewisse Evidenz des *notwendigen* Zusammenhanges zwischen Reiz und Bewegung, eine gewisse Uniformität der Reflexbewegung bei gleichbleibendem Reiz, eine gewisse zuverlässige Regelmäßigkeit im Eintritt des Reflexerfolges, eine gewisse Übersichtlichkeit der notwendigen und zureichenden Bedingungen dieses Eintritts. Diese verschiedenen Postulate hängen untereinander vielfach zusammen. Es ist offenkundig, daß es eine gewisse Maschinenmäßigkeit des Vorganges ist, welche den Reflex auszeichnet, und daß alle diese Postulate in sehr dehnbarer Weise definiert sind, so daß eine scharfe Begrenzung schon dem Begriffe nach nicht möglich ist.

Wenn in der älteren Literatur Wert auf den Unterschied geordneter und ungeordneter, sinnloser und sinnvoller Reflexe gelegt wird, so ist das hiermit berührte Problem der Reflexkoordination wohl heute weitgehend gelöst. Wir können nämlich sagen, daß ein Reflex immer eine geordnete Erscheinung ist, und daß der Schein der Unordnung vor allem dann entsteht, wenn wir inadäquate und ungeordnete Reize einführen oder durch besondere Maßnahmen, wie Gifte, pathologische Prozesse, in der Substanz die „Unordnung" künstlich erzeugen. Denn dies ist bedeutungsvoll — es zeigt eine Analyse, daß selbst eine gewisse künstliche Inadäquatheit und Unordnung der Reize nicht imstande ist, die Ordnung und Koordination der Reflexbewegungen völlig aufzuheben. So betonte Sherrington immer, daß auch, wenn nur Reflexe wirken, doch eine gewisse Ordnung immer zustande kommt, und daß auch bei einer so inadäquaten Reizung wie bei der Faradisation einer hinteren Wurzel die Bewegung typisch geordnet ist und insbesondere die reziproke Innervation von Beugern und Streckern zeigt — heute würde man sagen, daß man gerade an der Ordnung unter anderem den Reflex erkennt.

In der *Terminologie* der speziellen Reflexlehre ist es in zweifelhaften Fällen am besten, dem Vorschlage W. Trendelenburgs[2]) zu folgen und im Namen des Reflexes sowohl Angriffspunkt und Art des Reizes wie Erfolgsorgan und Art der Bewegung zum Ausdruck zu bringen.

A. Der „einfache" Reflex.

Als einfache Reflexe hat Sherrington solche bezeichnet, bei denen ein Reiz an einem Receptor eine Antwort an einem Effector bewirkt, wobei alle übrigen Teile des Nervensystems unbeteiligt bleiben. Es handelt sich hier also um eine bewußt rein methodische Abstraktion, deren reale Bedeutung fortwährend einzuschränken eigentlich einen Hauptinhalt der Studien Sherringtons von

[1]) Es ist daher der Einwand Beritoffs (Ergebn. d. Physiol. Bd. 20, S. 412. 1922) gegen Pawlow, jeder Reflex sei ein bedingter, nur von terminologischem, nicht von sachlichem Wert. Das Recht, die plastischen Phänomen abzusondern, *bleibt*.

[2]) Trendelenburg, W.: Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Abh. V, Teil 5 B, S. 153.

Anfang an ausmachte. Anscheinend aber hielt er die zusammengesetzte oder integrale Tätigkeit der Reflexe für eine angemessenere, eine die Wirklichkeit vollständiger ausdrückende Vorstellung. In dieser Hinsicht können nun, wie die vorhergehenden Bemerkungen zeigen, Bedenken nicht unterdrückt werden, die eben darauf beruhen, daß die Reizgestalt die Reflexe, aber die Bewegungsgestalt auch wieder die Reizgestalt bestimmt. Im Problem der *Gestaltungen* also finden wir eine Grenze des Reflexbegriffes, welche im Rahmen der zusammengesetzten und integralen Reflextätigkeit nicht überschreitbar ist, und wir müssen sie hier vielmehr als eine in keinem Falle zulangende anerkennen, was im folgenden nicht außer acht zu lassen ist.

1. Der Eigenreflex.

Der im bezeichneten Sinne einfachste Reflex ist der, bei welchem Receptor und Effektor in inniger anatomischer Vereinigung sich befinden (Sherrington) und der, vormals Sehnenreflex genannt, nach P. Hoffmann[1]) jetzt als Eigenreflex bezeichnet wird. Wie Sherrington[2]) nachwies, enthalten die in die Muskeln eintretenden sog. motorischen Nerven 30—50% zentripetale Fasern. Im Muskel selbst, besonders gegen das Sehnenende zu, finden sich als Receptoren die Muskel- (und Sehnen-) Spindeln. Jeder Muskel hat nun *seinen* Eigenreflex. Der adäquate Reiz ist eine Zerrung, also eine Spannungszunahme in der Längsrichtung. Diese darf sehr klein sein, die Unterschiedsschwelle gibt P. Hoffmann[3]) zu $^1/_{90}$ an. Diese sehr hohe Empfindlichkeit kommt der von v. Frey[4]) für den Kraftsinn gefundenen nahe ($US = {}^1/_{200}$). Die Spannungsänderung muß rasch erfolgen. Die Bedingungen der Zeitgestalt dieses Reizes, die Frage z. B., wie langsam die Spannungsänderung eintreten darf, um noch als Reiz zu wirken, sind noch ungeklärt. Alles, was früher Periostreflex genannt wurde, ist, wie zuerst Sternberg[5]) erkannte, auch nach P. Hoffmann durch die übertragene Muskelzerrung und Erschütterung bedingt und demnach Eigenreflex. Der Reflex kommt wahrscheinlich allen Muskeln zu, und er tritt anscheinend nur in dem Muskel ein, der gezerrt wurde. Er tritt auch nur ein, wenn gewisse zentrale Bedingungen vorliegen; eine davon scheint das Bestehen eines gewissen dauernden Tonus mit sich zu führen, eine zweite, wohl gleichartige, ist, wie besonders P. Hoffmann zeigt, die „willkürliche" Innervation des betreffenden Muskels. Von klinischer und physiologischer Seite ist der häufige Parallelismus von Tonus und Lebhaftigkeit des Sehnenreflexes unzählige Male beobachtet worden. Aber man kennt noch nicht alle Gründe der nicht seltenen Ausnahmen von dieser Regel; es ist verständlich, daß bei zu starkem Tonus mit Gelenkfixation der Reflex keinen mechanisch sichtbaren Effekt zu haben braucht; aber im Elektrogramm des Muskels ist er auch dann häufig zu sehen[6]). Die wegen der überaus kurzen Latenzzeit (10—15°) z. B. dem Patellarsehnen„phänomen" oft abgesprochene Reflexnatur wurde schon von Sherrington für sicher gehalten, weil bei Hinterwurzeldurchschneidung der Reflex mit dem Tonus ausfällt, sie wurde von P. Hoffmann dadurch erhärtet, daß die Reflexzeiten allgemein von der Länge des Bogens abhängen; zugleich findet er, daß im Rückenmark keine nachweisbare Verzögerung stattfindet. (Vgl. Steinhausen, ds. Handb. Bd. VIII, 1). Der Reflex besteht aus einer einfachen

[1]) Hoffmann, P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) manschlicher Muskeln. Berlin: Julius Springer 1922.

[2]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. Bd. 52, S. 556. 1893; Bd. 53, S. 407. 1893; Brit. med. journ. Juni u. Sept. 1893; Journ. of physiol. Bd. 13, S. 621. 1892; Bd. 17. 1894.

[3]) Hoffmann, P.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 75, S. 213. 1922.

[4]) v. Frey: Zeitschr. f. Biol. Bd. 63, S. 129. 1913; Bd. 65, S. 203. 1914.

[5]) Sternberg: Die Sehnenreflexe. Leipzig 1893.

[6]) Hoffmann, P.: Monographie: Zitiert auf S. 35; Zeitschr. f. Biol. Bd. 69, S. 517. 1919.

Zuckung des Muskels mit diphasischem Aktionsstrom; er ist allerdings beim Menschen nicht selten auch gefolgt von einigen weiteren kleineren Erregungen, so daß das Bild eines sehr kurzen Tetanus entsteht. — Der Kniereflex ist nicht auslösbar, wenn gleichzeitig ein Beugereflex ausgelöst wird (Sherrington: Abb. 8). Wichtig ist ferner, daß die Eigenreflexe äußerst rasch hintereinander, bis zu 200 mal pro Sekunde[1]) ausgelöst werden können, durch Erschütterungen sowohl wie durch Induktionsschläge vom Nerven aus. Dabei tritt minutenlang keine nachweisliche „Ermüdung" ein. Summationserscheinungen sind bisher nicht beobachtet. Die absolute refraktäre Periode beträgt etwa $^1/_{200}$ Sekunde. Aber schon bei einem Abstand zweier Reize von $^1/_5$ Sekunde beginnt sich eine relativ refraktäre Periode bemerkbar zu machen; diese ist also relativ lang. Das Strychnin läßt den Reflex unbeeinflußt. Dagegen ist auch die Reflexzeit durch Bahnung, Reizstärke und pathologische Vorgänge nicht beeinflußbar. Wie man sieht, besitzt dieser Reflex eine große Anzahl von Eigenschaften nicht, welche man den Zentrenfunktionen zuzuschreiben pflegte und für welche einige mehr die Synapsen, andere mehr die Zellen verantwortlich machen. Besonders durch das Fehlen der Summation und Ermüdung, die kurze und konstante Reflexzeit und das Fehlen der Irradation erinnert der Vorgang vielmehr an die Leitung in der Nervenfaser, und eben dieselben Eigenschaften bewirken, daß der Reizerfolg ein recht getreues Abbild des Reizes darstellt. Da der Bogen dieses Reflexes aus mindestens zwei Neuronen mit einer Synapse gebildet wird, so sind diese hauptsächlich von P. Hoffmann gemachten Feststellungen zum wenigsten als eine Einschränkung einer Theorie Sherringtons zu betrachten; nach ihm sind die typischen Merkmale der Fremreflexe (s. unten) Merkmale der synaptischen Verbindung. Wir müssen aber jetzt folgern, daß diese Verbindung solche Merkmale nicht notwendig zeigt; es ist daher denkbar, daß erst die disynaptische Struktur des Reflexbogens jene Merkmale deutlicher mit sich führt.

Der adäquate Reiz des Eigenreflexes ist eine akute Dehnung des Muskels, und er ist um so wirksamer, je stärker die tetanische Innervation des Muskels schon war, wenn der Reiz wirkt. Das Gesetz seiner Unterschiedsschwellen freilich kennen wir bisher nicht, und die genaue Beziehung zwischen bestehender Erregung und eigenreflektorischer Erregbarkeit ist quantitativ noch nicht formulierbar. Die Ergebnisse v. Freys bei der Untersuchung des Kraftsinnes sind nicht ohne weiteres übertragbar; sie zeigen eine ungefähre Konstanz der relativen Unterschiedsempfindlichkeit, wie sie vom Drucksinn genug bekannt ist. Auch Entlastung wirkt, wie beim Drucksinn, so beim Kraftsinn als Reiz. Dagegen unterscheidet sich nach v. Frey der Kraftsinn vom Drucksinn durch das Fehlen einer Adaption. Wie wirkt Entlastung in eigenreflektorischer Beziehung? P. Hoffmann und Hansen[1]) fanden am Menschen, aber nur bei einem Teil der Untersuchten, daß Entlastung eine kurzdauernde Hemmung des innervatorischen Erregungszustandes im Muskel bewirkt („Entspannungsreflex").

Ob sich der Reizerfolg wirklich nur auf den gereizten Muskel beschränkt, ist von Golla und Hettwers[2]) bezweifelt; sie finden beim Patellarreflex stets eine Kontraktion auch der Kniebeuger, die 100 σ später einsetzt, also vielleicht doch infolge eines in der Peripherie durch die erste Bewegung ausgelösten zweiten Reflexes. Diese Erklärung, wonach die Agonistenkontraktion eine Zerrung der Antagonisten und damit in diesen einen antagonistischen Eigenreflex sekundär auslöst, ist für viele klinische Beobachtungen von der Beteiligung der Antagonisten die vermutlich richtige. Sekundäre und mechanisch bedingte Reflexe

[1]) Hoffmann, P. u. Hansen: Zeitschr. f. Biol. Bd. 71, S. 99. 1920.
[2]) Golla u. Hettwers: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 94, S. 92. 1923.

spielen wohl auch beim „spontanen" und beim künstlich hervorgerufenen Klonus eine Rolle, indem das nach dem 1. Reflex zurückfallende Glied die zweite Zerrung und einen zweiten Reflex erzeugt usf. Ob nicht auch die durch die Reflexkontraktion selbst entstehende Spannung im Muskel reflexogen wirken könne und unter welchen Bedingungen, ist eine unbeantwortete Frage.

Bahnung und Hemmung der Eigenreflexe.

Auslösung des Beugereflexes verhindert, wie bemerkt, die gleichzeitige Auslösung des Patellarreflexes. Hier liegt ein Fall von Reflexantagonismus vor (s. unten). Andere Fälle von Nichtauslösbarkeit, wie z. B. bei Kleinhirnerkrankung, müssen wohl mehr als Abwesenheit von Bahnung aufgefaßt werden; dasselbe wäre von allen mit Tonusmangel einhergehenden Areflexien zu sagen. Der Eigenreflex kann seinerseits, wenn er sehr stark ist und in die willkürliche Innervation eines Muskels eingeschaltet wird, eine kurzdauernde völlige Hemmung dieser Innervation nach sich ziehen [P. Hoffmann[1])].

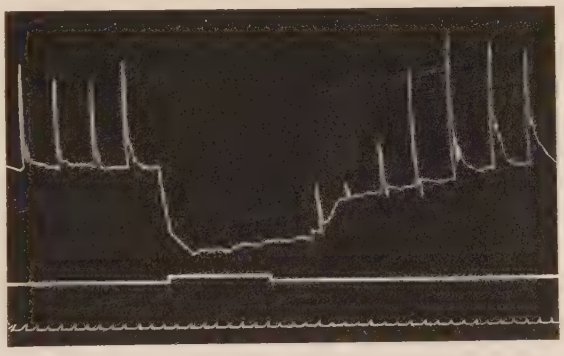


Abb. 8. Hemmung des Patellarreflexes durch Reizung eines Nerven des gleichen Beines nach Sherrington. Oben Reflexkurve, darunter Reizsignal (Reiz am N. ischiadicus), unten Zeit in Sekunden. Bei Eintreten des Reizes sowohl Abfall des Tonus wie Verminderung der Reflexe.

Sternberg[2]) findet, daß vielerlei Sinnesreize besonders von der Haut aus die Eigenreflexe bahnen. Diese Beobachtungen sind meist so aufgefaßt worden, daß man Muskelerschlaffung als Reflexbedingung, und „Ablenkung" als Mittel zur Muskelerschlaffung ansah. Aber P. Hoffmann zeigte, daß allerdings zu starke Innervation den sichtbaren mechanischen Reflexerfolg hindert, namentlich wenn überdies Agonisten und Antagonisten innerviert sind, daß aber das Elektrogramm den Reflex dabei als ablaufend erweist. Vielmehr bewies er die so beobachtete Reflexerregbarkeit als eine gerade bei willkürlicher Innervation des Muskels erhöhte und *mit ihr* ansteigende und verschwindende. So kann allerdings relative Erschlaffung durch Ablenkung der Aufmerksamkeit das mechanische *Sichtbarwerden* eines Reflexes begünstigen. Aber es kann auch, wie bei den von Jendrassik zuerst gezeigten Kunstgriffen, gelegentlich in einem zu sehr schlaffen Muskel Mitinnervation und dadurch Bahnung des Reflexes erzeugt werden. Daß ein gewisser Mittelwert tonischer Innervation der für die Auslösung starker mechanischer Ausschläge optimale Hintergrund der Eigenreflexe ist, geht auch aus der Untersuchung des Patellarklonus hervor, die von Viets[3]) vorgenommen wurde.

Daß nun der Eigenreflex in der Willkürinnervation aufgehen oder auch diese gleichsam durch Eigenreflexe ersetzt werden kann, spricht in der Tat für die Auffassung, daß auch im Leben die „willkürliche Innervation" sich zum Teil aus Eigenreflexen aufbaut. Pathologische und experimentelle Erfahrungen (Gregor und Schilder, v. Weizsäcker, Hansen und Hoffmann, Dusser de Barenne u. a.) zeigen, daß der Innervationsrhythmus der Willkürinnervation

[1]) Hoffmann, P.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 515. 1920.
[2]) Sternberg: Die Sehnenreflexe. Leipzig 1893. Dort weitere Literatur.
[3]) Viets: Brain Bd. 43, S. 269. 1920.

gestört ist, wenn die afferenten Wege der Eigenreflexe gestört sind. Wieweit die als Ataxie bezeichneten Störungen in ähnlicher Weise zustande kommen, ist bisher nicht einwandfrei analysiert worden.

Die Lebhaftigkeit der Eigenreflexe hängt neben der zentralen Erregbarkeit von recht vielfältigen Bedingungen ab. Sie sind bei Kindern überaus lebhaft, sie sind individuell sehr verschieden, und ihre Nichtauslösbarkeit beim Menschen beweist weder Hemmung noch Zerstörung des Reflexbogens. Klinisch ist ihre Wiederkehr beim Tabiker nach Hemiplegie nicht ungewöhnlich. Die Reflexwege benutzen für einen Muskel gewöhnlich mehrere Segmente, und es ist die Zahl der benutzbaren Bahnen wohl ein Faktor für das Zustandekommen einer merklichen Reaktion. So kann eine Verminderung der Zahl leitender Elemente wohl kompensiert werden durch Steigen der zentralen Erregbarkeit.

Während im Schlaf, aber auch in Zuständen von Marasmus, Kachexie, bei fieberhaften und toxischen Bildern die Sehnenreflexe oft fehlend gefunden werden, sind sie bei aufgeregten und nervösen Personen oft übermäßig lebhaft; bei Neurosen kann eine psychische Einstellung, die immer mehr zur Gewohnheit und zum Automatismus wird, die dauernde Reflexsteigerung herbeiführen.

2. Andere propriozeptive Reflexe.

Keineswegs ist die Erregbarkeit der Eigenreflexe in allen Muskeln dieselbe. Am erwachsenen Menschen lassen sie sich mit dem Reflexhammer besonders an allen Strecksehnen an den Beinen und besonders an den Beugersehnen und Pronatoren an den Armen leicht und regelmäßig auslösen. P. Hoffmann[1]) fand, daß dieselben Muskeln es sind, an denen auch im relativ schlaffen Zustand der Induktionsschlag am Nerven einen Eigenreflex auslöst, was bei den Antagonisten nicht gelingt. Es sind dies etwa dieselben Muskelgruppen, welche in dem als Wernickescher Prädilektionstypus bezeichneten Zustand bei Hemiplegie willkürlich, reflektorisch und bei Mitbewegungen am leichtesten kontrahiert werden (vgl. O. Foerster in ds. Bd.) und deren spastische Kontraktion die Haltung der Kranken bestimmt. Auch für diese Verhältnisse sind nun unverkennbar die cerebralen Bedingungen und dabei das extrapyramidale und das Pyramidensystem in verschiedener Weise bedeutsam. Wie in die Willkürinnervation, so ordnet auch in die bei Unterbrechung der Pyramidenbahn häufigen *tonisch-spastischen* Zustände der Eigenreflex als ein Element sich ein und nimmt auch seine Erregbarkeit mit diesen Zuständen zu und ab. Besonders gilt dies auch von der *Enthirnungsstarre* Sherringtons, mit der sie sog. Hemiplegikerspasmen des Menschen neuerdings verglichen werden. Diese Zustände von „Starre", „Rigor", „Spasmus", „Contractur" als gewissermaßen automatische, tetanische Serien von Eigenreflexen aufzufassen, ist nicht ohne Bedenken, vor allem, weil bei ihnen der adäquate Reiz, die kurze Zerrung, gerade fehlt. Andererseits sind sie von denselben Reflexbahnen abhängig — soweit die physiologische Analyse diese Bahnen eben identifizieren kann. Und ferner gilt für sie das eigenreflektorische Prinzip der Vereinigung von Receptor und Effektor in ein und demselben Muskel. Es kommt hier also vielleicht eine Gemeinsamkeit der Reflexwege, aber eine Verschiedenheit der Funktionsweise in Betracht, und dies nötigt vorläufig zu einer gesonderten Betrachtung. (Vgl. Abschnitte über Tonus, über schlaffe und spastische Lähmung und über pathologische Reflexe in diesem Handbuch.)

Besonders durchsichtig werden diese Verhältnisse, wenn man, wie durch Sherrington[2]) neuerdings geschehen, am decerebrierten Präparat eine Regi-

[1]) Hoffmann, P.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 75, S. 213. 1922.

[2]) Liddell u. Sherrington: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 96, S. 214. 1924.

strierung der reflektorischen Muskelspannung bei verhältnismäßig langsam ansteigender und dann fortbestehender Dehnung vornimmt. Er zeigt, daß auch dann, wenn während der Vornahme der Dehnung der Reflex durch Reizung eines hemmenden Hautnerven unterdrückt wird, doch nach Wegnahme des hemmenden Reizes die tonische Reflexkontraktion eintritt. Also das bloße Vorhandensein der Dehnung und damit erhöhten Spannung des ruhenden Muskels scheint den adäquaten Reiz zu bilden für eine Dauerinnervation, für einen „tonischen" oder „Lage"-Reflex, der mit Nachlassen der Dehnung auch sofort (innerhalb 0,1 Sek.) aufhört. Der Reflex ist also keineswegs eine Nachentladung des Sehnenreflexes, auch zeigt er selbst nicht das Phänomen der Nachentladung oder des Rückschlags. Er kann durch Dehnung des Muskels um 0,8% seiner Gesamtlänge schon hervorgerufen werden, und er erschien in gleicher Stärke, wenn z. B. 6 mm Dehnung in 6 Sek. und wenn sie in 0,4 Sek. herbeigeführt wurde. Die reflektorisch erzeugte Spannungszunahme erfolgt in genauem Parallelismus mit der Zunahme der Dehnung. Sie hat eine Latenzzeit von weniger als 20σ (vgl. Abb. 9).

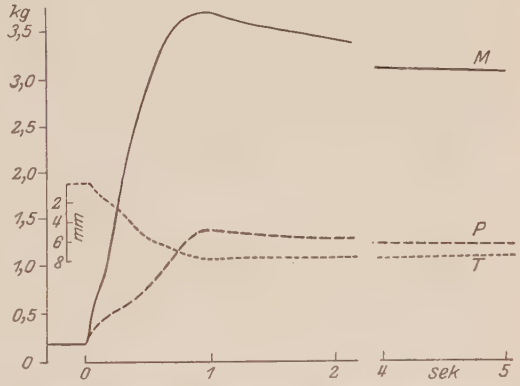


Abb. 9. Ganzer Quadriceps. Muskelreaktion auf 8 mm Dehnung (T). Myogramm M vor und Myogramm P nach Durchschneidung des Muskelnervs bei 62facher Vergrößerung. (Nach Liddell und Sherrington.)

Obwohl also ein stationärer Reiz und ein statischer Zustand hier vorliegt und einen Gegensatz zu den kinetischen Verhältnissen der Sehnen- oder Eigenreflexe bildet, sieht Sherrington, nachdem er die Übereinstimmung der strukturellen Basis in beiden Fällen aufs neue sorgfältig erhärtet hat, sich veranlaßt, einen gemeinsamen Namen für die Sehnenreflexe und die tonischen Dehnungsreflexe einzuführen: er faßt sie (auf Gowers zurückgreifend) als *myotatische* Reflexe zusammen. Auch er legt großen Wert auf die strenge Begrenzung der Reflexkontraktion auf den Muskel, ja den Muskel*teil*, dessen Receptoren durch Zug gereizt werden. Seine Hemmung freilich kann von verschiedenen Receptoren her erfolgen: Faradisation des zentralen Stumpfes eines vom Nerven des M. quadriceps abgespaltenen Astes hemmt die myotatischen Reflexe des ganzen übrigen Quadriceps; ebenso aber die Reizung z. B. des N. peroneus. Wird am enthirnten Präparat die Rückenmarkdurchschneidung vorgenommen, so wird der tonische Dehnungsreflex fast aufgehoben, während der phasische Sehnenreflex bestehen bleibt.

Wenn passive Bewegungen eines Glieds Reflexe zur Folge haben, so könnte dies zwar auch durch die dabei unvermeidliche Erregung der Hautsinne, durch Druck, Änderung von Hautspannung u. a. bedingt sein. Indes lehrt die Analyse, daß in vielen Fällen gerade die passive Bewegung durch die Muskelreceptoren, also „propriozeptiv" zum Reflexreiz wird. Ist dies der Fall, dann wird auch jede aktive Bewegung eine Möglichkeit zum propriozeptiven Reflex in sich enthalten.

Die strukturelle Basis dieser Reflexe ist die der Eigenreflexe. Die Beziehung zwischen *Tonus* und Eigenreflex ist schon gestreift worden. Das eigenreflektorische Ausbreitungsgesetz zeigt sich auch beim Tonus wieder, da der Tonus in denselben Muskeln verschwindet, deren Proprioceptoren durch Hinterwurzel-

durchschneidung ausgeschaltet sind[1]). Die intakten Reflexbögen anderer Segmente genügen nicht, sie haben keine wesentliche Fernwirkung. Dies gilt für die Enthirnungsstarre und für den Pyramidenspasmus des Menschen. Die von der Haut und den Gelenken kommenden afferenten Erregungen können einen solchen Tonus wohl steigern; aber ihre Ausschaltung ist unvermögend, den Tonus aufzuheben, denn dies gelingt nur durch „Deafferentierung" der Muskeln selbst. Die physikalische Bedingung des Reflextonus ist, wie gesagt, nicht genau definiert; es könnten die konstante Spannung, vielleicht aber auch kleinste Spannungsschwankungen der Reiz sein, der nötig ist. Forbes[2]) versuchte neuerdings mit Erfolg die afferenten Aktionsströme bei adäquater Reizung propriozeptiver Endigungen zu registrieren. Die Reizung der afferenten Fasern eines Muskelnerven ist nun keineswegs *notwendig* in ihrer Reflexwirkung auf diesen Muskel beschränkt. Diese Beobachtungen Sherringtons und ebenso die älteren von Freusberg[3]) und Philippson[4]) können als *propriozeptive Fremdreflexe* zusammengefaßt werden, weil bei ihnen im Muskel entstehende oder angreifende Reize Wirkungen in anderen Muskeln erzeugen, die auch kontralateral erfolgen und in einer Hemmung statt einer Erregung bestehen können. Passive Kniebeugung kann nach Philippson Streckung des anderen Knies bewirken, und dasselbe sieht man zuweilen am paraplegischen Menschen. Ebenso fand Sherrington[5]), daß Reizung des zentralen Stumpfes eines Bicepsnerv am Hinterbein den Patellarreflex und den Tonus in den Kniestreckern hemmt oder aufhebt. Er fand dann weiter, daß Zerren eines äußeren Augenmuskels Reflexbewegungen in anderen Augenmuskeln zur Folge hat. Die Reflexwirkung erfolgt also in anderen Muskeln, und der Reflex leitet somit zu den Fremdreflexen über (s. unten)[6]). Dies drückt sich auch darin aus, daß die Reflexe nicht kurz, wie ein Sehnenreflex, sind, sondern gedehnter verlaufen[7]). Wird nur ein Teil des Bicepsnerven am Hinterbein abgelöst und der zentrale Stumpf gereizt, so entsteht ein Beugereflex, also zwar eine Kontraktion des Biceps, im Sinne des Eigenreflexes, darüber hinaus aber auch die Kontraktion anderer Kniebeuger und der Hüftbeuger. Reizung eines Strecknerven kann in analoger Weise einen allgemeinen Streckreflex erzeugen, aber in anderen Fällen kann auch dabei eine Streckererschlaffung und gleichzeitig ein Beugereflex eintreten. Die propriozeptiven Reize können also nicht nur eine andere Reflexausbreitung, sondern auch eine konträre Innervation gegenüber den Eigenreflexen zeigen. Wir finden bei diesen an vielen Muskeln erwiesenen propriozeptiven Reflexen alle Erscheinungen der von der Haut ausgelösten Fremdreflexe, auch Rückschlagphänomene. Indes ist der letzte Fall einer reflektorischen Streckererschlaffung durch Reiz des Streckernerven wichtig, weil er überleitet zu einer anderen und selbständigen Gruppe, die von den Fremdreflexen ebenso abweicht wie von den Eigenreflexen. Sie können gegenüber den eben erwähnten propriozeptiven Fremdreflexen als *tonische Eigenreflexe* bezeichnet werden.

Sherrington[8]) beobachtete nämlich bei der Enthirnungsstarre besonders der Katze, daß, wenn ein Gelenk passiv gebeugt oder nachher auch wieder gestreckt wurde, das Glied jedesmal in der erreichten Haltung stehen blieb:

[1]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 76, S. 269. 1905.
[2]) Forbes, Campbell u. Williams: Americ. journ. of physiol. Bd. 69, S. 283. 1924.
[3]) Freusberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 388. 1874.
[4]) Philippson: Travaux du Laboratoire de Physiologie, Institut Solvay Bd. 7, 2 S. 31. 1905.
[5]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 52, S. 556. 1893.
[6]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 53, S. 407. 1893.
[7]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 76, S. 282ff. 1905.
[8]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc of London, Ser. B, Bd. 80, S. 552. 1908; Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 2, S. 109. 1909.

ein gleichsam kataleptisches Verhalten, ein Zustand wächserner Biegsamkeit. Diese Erscheinung beruht darauf, daß die Muskeln, deren Ansatzpunkte durch äußere Einwirkung einander *genähert* werden, sich kontrahieren, und daß zugleich ihre Antagonisten, deren Ansatzpunkte voneinander entfernt werden, erschlaffen, und zwar jedesmal um Beträge, welche der erzwungenen Winkeländerung des Gelenkes gerade etwa entsprechen. Im Fall der Kontraktion auf Annäherung spricht man von *Verkürzungsreaktion*, im Falle der Erschlaffung auf Entfernung von *Verlängerungsreaktion*. Da er nachweist, daß die Proprioceptoren jedes Muskels die Bedingung seiner Reaktion sind, so liegt hier also eine Umkehrung der Gesetze der Eigenreflexe vor. Denn bei diesen bewirkt ja Dehnung reflektorische Kontraktion, passive Entspannung aber (in vielen Fällen wenigstens) reflektorische Erschlaffung (vgl. Abb. 10).

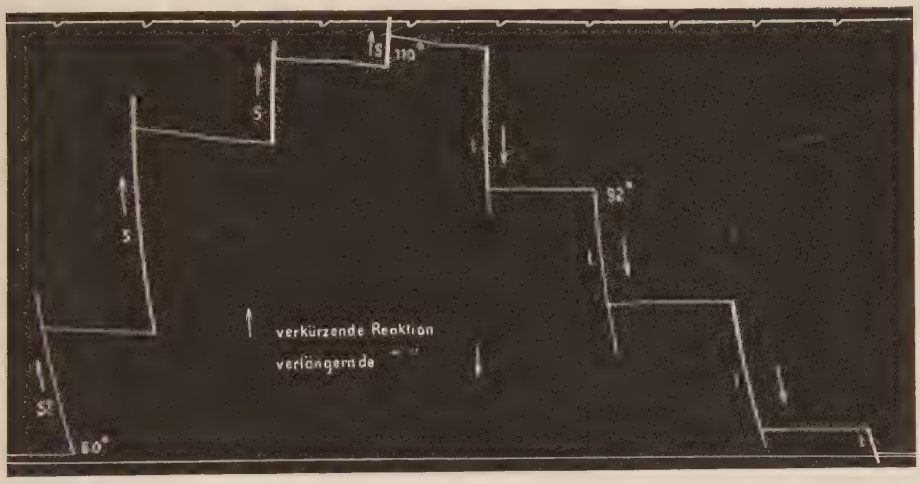


Abb. 10. Isolierter Vasto-crureus; enthirnte Katze; *s*, *s*, *s*, *s* „verkürzende" Reaktionen; *l*, *l*, *l*, *l* „verlängernde" Reaktionen; 60° und 110° markieren den Winkel des Knies in den bez. Stellen. Man wird beobachten, daß eine passive Bewegung des Knies in jeder Richtung, das Knie mehr oder weniger in der Stellung läßt, in welche es gebracht worden ist, und jene Stellung ist nur von der Plastizität eines Muskels — des Vasto-crureus — beherrscht. (Nach SHERRINGTON.)

Bei jedesmal sehr vollkommener Herstellung eines neuen Gleichgewichtes entsteht so eine Plastizität der Gliedstellung, und so wird der Tonus der Muskulatur ein „*plastischer Tonus*". Wie schon der Tonus als solcher als propriozeptiv bedingt, als „autogenetischer Reflextonus" erwiesen ist, so ist es auch diese seine Adaptionsfähigkeit. Die Verkürzungs- und Verlängerungsreaktionen haben eine längere Latenz als die Eigenreflexe, und sie werden im Gegensatz zu diesen durch Strychnin aufgehoben. Ihre Vorbedingung ist die Entfernung der Hemisphären; aber die Erhaltung des Mittelhirns begünstigt sie zwar sehr, ist jedoch nicht die unumgängliche Voraussetzung; sie können auch am spinalen Tier (Hund) beobachtet werden. Es ist wahrscheinlich, daß die als Parkinsonismus bezeichneten Zustände der Rigidität, vielleicht auch kataleptische Zustände in Hypnose, bei Katatonie und endlich auch die Fähigkeit des normalen Menschen, jede passiv herbeigeführte Stellung willkürlich und prompt inne zu halten, Abwandlungen des experimentellen, plastischen Tonus sind; Abwandlungen, wie sie durch pathologisch-anatomische und auch durch rein funktionelle Bedingungen bei fast allen Reflexen herbeigeführt werden können.

Wie schon bemerkt, ist die Bedingung dieser Erscheinungen im isolierten Rückenmark im späten Stadium zwar nicht völlig abwesend, dem enthirnten Präparat im Zustand der Streckenstarre aber in hohem Maße eigen. Sie dürfte der Grund sein, daß der Patellarsehnenreflex hier oft anders, nämlich mit einer tonischen Nachdauer verläuft und nicht als einfache Zuckung wie am spinalen Präparat [Viets[1])]. Die eigenreflektorische Verkürzung ist gefolgt von Verkürzungsreaktion. Diese Erscheinung ist am Menschen als Gordonscher Reflex bei Chorea minor bekannt und zeigt hier eine deutliche Latenz von ca. $^1/_7$ Sek. [vgl. Fahrenkamp[2])]; sie tritt bei allen „spastischen" Symptombildern bei „Pyramidenbahnläsion" nicht selten in Erscheinung. Ob hier der Stellungsfaktor indes das allein Entscheidende ist, muß bezweifelt werden.

3. Die Fremdreflexe. Reziproke Innervation.

Wenn Receptor und Effektor nicht zu einer anatomischen Einheit verbunden sind, sondern örtlich wesentlich auseinanderliegen, so spricht man (P. Hoffmann) von einem Fremdreflex. Beispiele sind die von der Haut ausgelösten Reflexe der hinteren Extremitäten, wie z. B. der ipsilaterale Beugereflex. Bei diesen Reflexen treten die sog. Zentrenfunktionen charakteristisch in Erscheinung. Die *Latenzzeiten* können bei starken Reizen denen der Eigenreflexe zwar nahe kommen, aber bei schwächeren Reizen nimmt die Latenz zu, so beim Beugereflex des spinalen Hundes bis 400 σ, beim Kratzreflex sogar von 140 bis zu 3540 σ[3]). Diese Abhängigkeit von der Reizstärke sowohl wie die Verschiedenheit bei verschiedenen Reflexen ist bezeichnend für die Fremdreflexe gegenüber den Eigenreflexen und den Nervenfasern selbst. Sherrington fand auch, daß die Latenzzeit etwas kürzer ist, wenn der Reflexbogen schon in Tätigkeit ist und also der Reflex durch den Zusatz nur verstärkt wird[4]). Unter gewissen Bedingungen, nämlich beim decerebrierten Präparat, fand er beim Streckreflex auch die Spannung, die der im Extensionstonus befindliche Muskel besitzt, *ehe* er gereizt wird, von erheblichem Einfluß auf die Reflexstärke: bei stärker vorgegebener Spannung nimmt auch der Reflex zu[5]). Da dieser Tonus ein reflektorischer ist, so ist dies Verhalten dem beim Eigenreflex beschriebenen analog zu setzen. —

Wie bei den Eigenreflexen, so nimmt auch bei den Fremdreflexen im allgemeinen mit der Reizstärke die Stärke der Reflexbewegung zu. Gewisse Bedingungen können diesen Einfluß der Reizstärke freilich mehr oder weniger aufheben, wie z. B. beim Frosch die Kälte (Biedermann), oder Gifte, wie Strychnin und Tetanustoxin: hier tritt bei jedem Reiz ein maximaler Reflex ein. Aber unter gewöhnlichen Verhältnissen findet nun bei den Fremdreflexen auch nach Beendigung des Reizes eine bis zu 5 Sek. und länger währende Fortdauer der Kontraktion statt, eine „Nachentladung". Auch die Nachentladung nimmt an Dauer und Intensität mit der Reizstärke zu, und dies kann noch markanter sein als die Zunahme der initialen Verkürzung mit der Reizstärke. Die Nachentladung kann eine klonische Form zeigen mit 7,5—12 Phasen pro Sekunde. Die Nachentladung kann auch durch längere *Dauer* des faradischen Reizes erheblich vergrößert und verlängert werden. Im allgemeinen zeigt sie ein Plateau mit

---

[1]) Viets: Brain Bd. 43, S. 269. 1920.
[2]) Fahrenkamp: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, S. 324. 1916.
[3]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 21.
[4]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 24.
[5]) Lidell u. C. S. Sherrington: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 95, S. 299. 1923.

nachfolgendem langsamen Abfallen. Sie ist am decerebrierten Präparat viel ausgesprochener als am spinalen (vgl. Abb. 5).

Die Fähigkeit zur *Summation* von Reizen ist bei den langen Latenzen der Fremdreflexe besonders deutlich. Auch ist die Erscheinung der rhythmischen Entladung bei den Fremdreflexen ausgeprägter und mannigfacher, nämlich in verschiedenen Formen: einmal in der Form des Tetanus, wobei die Frequenzen der Warmblüter hoch, im allgemeinen über 40 pro Sekunde liegen, ferner in der Form des Klonus mit gewöhnlich über 5 Perioden pro Sekunde und endlich in Form von noch langsameren Rhythmen, wie sie beim Kratzreflex (4 pro Sekunde) und den der Fortbewegung nahestehenden rhythmischen Beuge- und Streckbewegungen vorliegen. Einige dieser Rhythmen sind Eigenleistungen des nervösen Apparates; dies geht sowohl aus der völligen Unabhängigkeit der Rhythmusfrequenz bei den Fremdreflexen hervor, wie auch daraus, daß z. B. der Kratzreflex auch auf den konstanten Strom bei Schließung und (schwächer) bei Öffnung rhythmisch eintritt. — Die Fähigkeit zu Summation und Eigenrhythmus hängt offenbar eng zusammen mit der refraktären Phase, die, im Nerven nur ca. $1\,\sigma$ betragend, in den Zentren erheblich länger dauert. Sie kann für zwei Reflexwege, die aber in dieselbe gemeinsame Endstrecke münden, verschieden lang sein, wie Zwaardemaker und Lans[1]) durch den Vergleich des taktil und des optisch erzeugten Blinzelreflexes dartun konnten. Auch fand Zwaardemaker[2]) am Gaumen-Schluckreflex, daß bei einer gewissen Größe des receptorischen Feldes der refraktäre Zustand sich jedesmal dem ganzen Felde mitteilt, auch wenn nur eine umschriebene Stelle gereizt wurde. Ganz dasselbe zeigt Sherrington für den *Kratzreflex*[2]). Er drückt diesen Tatbestand aber insofern anders aus, als er sagt, die von verschiedenen Stellen kommenden Erregungen laufen zuletzt an einer allen gemeinsamen Stelle zusammen und hier findet der Vorgang der refraktären Phase statt. Er kam zu dieser Vorstellung, weil er niemals imstande war den von einer Stelle A aus erregten Kratzreflex von einer Stelle *B* aus zu stören oder im Rhythmus zu beeinflussen; immer tritt nur das Phänomen der Verstärkung der Ausschläge ein, aber der Rhythmus bleibt völlig unversehrt. Diese Verhältnisse in der grauen Rückenmarksubstanz sind denen im Nervensystem der Medusa in vielen Punkten höchst ähnlich. Hier wie in anderen Fällen findet man die Eigenschaften der Nervennetze der Avertebraten bei den Wirbeltieren beschränkt auf die graue Substanz der Zentralorgane (und vielleicht die Gebiete des sog. autonomen Nervensystems). Diese zentrale Anordnung ist wohl der Ausdruck der Tatsache, daß die ausführenden Muskeln von Fremdreflexen nicht wie bei der Medusa nur einem einzigen Reflextypus dienen, sondern einer ganzen Reihe von Typen, z. B. außer dem Kratzreflex auch noch dem Beugereflex, dem Streckreflex, dem Extensorstoß. Alle diese haben gleichsam ein „Condominium" über jene ausführenden Muskeln, und so bedarf es des ordnenden Zentralorgans. — Eine gewisse Ordnung aber besteht *erstens* schon innerhalb des einzelnen Reflexes selbst: ein „Kratzreflex" kann, wie sich zeigt, infolge seiner *refraktären Phase* an einer gemeinsamen Stelle nicht leicht gestört werden, insbesondere aber nicht dadurch, daß man von seinem rezeptiven Felde aus etwa sehr ungeordnete, z. B. dem Kratzrhythmus interpolierte Reizrhythmen anwendet. Die refraktäre Phase erscheint ihnen gegenüber als ein Mittel zur Koordination, sie ordnet das unregelmäßige Bündel der afferenten Erregungen,

[1]) Zwaardemaker u. Lans: Zentralbl. f. Physiol. 1899.

[2]) Zwaardemaker: Proc. of the phys. soc. March 1904; Journ. of physiol. Bd. 31, S. 17. 1904; vgl. ferner Sherrington, C. S. u. Laslett: Ebenda Bd. 29, S. 58. 1903. — Sherrington, C. S.: Ebenda Bd. 30, S. 39. 1903; I. A. S. 45 ff; Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 3. S. 213. 1910. — Graham Brown: Ebenda Bd. 4, S. 19. 1911.

ohne daß doch deren Energie dabei verschwendet wird: und zwar handelt es sich hier offenbar um eine zeitliche Ordnung oder um eine sukzessive Ordnung im Wechsel von Erregung und Erschlaffung.

Daneben zeigt der Fremdreflex aber noch eine *zweite*, und zwar eine simultane Ordnung seines Aufbaus, nämlich die gleichzeitige Erregung einer und Hemmung einer anderen Muskelgruppe. Was im vorigen Falle die refraktäre Periode leistet, das leistet hier also der als *Hemmung* bekannte Vorgang. Auch für ihn gilt, daß er bei Avertebraten und im autonomen Gebiete der Vertebraten in der Peripherie vorkommend, wie Biedermann[1]) und Bethe[2]) zeigten, im cerebrospinalen System der Vertebraten auf die graue Substanz beschränkt zu sein scheint. Sherrington wies dies zunächst nach, indem er die Hemmung des Kniesehnenreflexes während des Beugereflexes am Hinterbein der spinalen Katze zeigte[3]). Während die Beuger sich kontrahieren, gelingt es nicht mehr im Strecker den sonst lebhaften Eigenreflex durch Schlag auf die Sehne auszulösen. Am Tier mit Enthirnungsstarre zeigte er dann weiter, daß auch diese temporär verschwindet, sobald der Beugereflex ausgelöst wird. Und endlich zeigt er, daß der „Extensorstoß" genannte Reflex weniger gut auslösbar ist, während der Beugereflex im Gange ist. In direkter Weise aber konnte er den hemmenden Einfluß auf die Strecker nachweisen, indem er sie von ihren Ansätzen löste und bei Registrierung den Tonusnachlaß und ein Längerwerden der Muskeln gleichzeitig mit der Beugekontraktion zur Anschauung brachte. Dabei zeigt sich diese *„reziproke Hemmung"* als ein nicht weniger feines Reagens auf Variationen der Reizgestalt wie die Verkürzung in den erregten Muskeln. Man findet auch für Erregung und für Hemmung in den beiden Muskelgruppen dieselbe Erregbarkeit: auch der Hemmung kommt ein bestimmter Grad der „Erregbarkeit" zu; beim ipsilateralen Beugereflex und beim kontralateralen Streckreflex zeigen Erregung und Hemmung in gleicher Weise die diesen Reflexen eigentümliche *Abstufbarkeit*, die ja dem Extensorstoß ganz abgeht[4]). Erregung und Hemmung haben dieselbe Latenzzeit. Schon 1892 zeigte Sherrington auch, daß bei alternierendem Beugen und Strecken des Froschbeines die Kontraktion der Beuger und die der Strecker des Fußes in den meisten Fällen nicht gleichzeitig sondern nur nacheinander folgen, so daß die Kontraktion der einen die gleichzeitige der anderen auszuschließen schien[5]).

Für die Beurteilung wichtig ist, daß diese „reziproke Innervation" auch bei von der Rinde her erregten Bewegungen beobachtet wird, wie Sherrington 1893 am Affen zeigte, zuerst für die Augenmuskeln[6]) und dann mit Hering für die Extremitätenmuskeln[7]). Hering hat, wie O. Foerster[8]) und Wachholder zeigen, nicht völlig konsequent, die gleichzeitige Innervation bei koordinierten Bewegungen nach weiteren Untersuchungen[9]) entschieden abgelehnt, ohne doch die bremsende Antagonistenwirkung zu leugnen. Offenbar ist dies ganze Problem nur *quantitativ* lösbar. Es kommt darauf an zu wissen, wieviel „Bremsung" durch Massenträgheit und Reibung, wieviel durch die Elastizität und wie-

[1]) Biedermann: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III 1887, S. 96.

[2]) Bethe: Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 51, S. 382. 1898.

[3]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 52, S. 333. 1893; Bd. 84, S. 204. 1911; Bd. 86, S. 233. 1913.

[4]) Sherrington, C. S.: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 1, S. 67. 1908.

[5]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 13, S. 621. 1892.

[6]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 53, S. 407. 1893.

[7]) Hering: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68, S. 222. 1897.

[8]) Foerster, O.: Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

[9]) Hering: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 65, S. 627. 1897; Bd. 70, S. 559. 1898; Zeitschr. f. Heilk. Bd. 16. 1895.

viel durch evtl. Innervationszunahme im bremsenden Muskel erfolgt. Bremsung kann auch durch nur *relativ* zu geringe reziproke Hemmung eintreten: es kommt auf die quantitative Relation von Erregung und Hemmung in den Antagonisten an. Daß diese reziproke Hemmung ein zentraler Vorgang ist und nicht in einer Erregbarkeitsabnahme des motorischen Nerven oder des Muskels begründet ist, hat Verworn[1]) erwiesen. Dies geht ferner daraus hervor, daß man den reflektorischen Strecktonus der Decerebriertenstarre durch Reizung einer Stelle

Abb. 11. Der als Reflexkontraktion beobachtete „Flexionsreflex" (Erregung) des Beugemuskels des Knies (Abb. 11) und als Reflexerschlaffung (Hemmung) des Streckmuskels des Knies (Abb. 12). Der gereizte afferente Nerv ist ein Zweig des Saphenus internus unter dem Knie. Die Reizung geschieht durch eine Reihe von Öffnungsinduktionsströmen, deren Anzahl und Frequenz durch die elektromagnetische Kurve der Öffnungen und Schließungen des konstanten Stromes gezeigt werden, welche die primäre Spirale des Induktoriums durch einen rotierenden Schlüssel versorgen. Die Entfernung der sekundären Rolle von der primären blieb dieselbe in beiden Versuchen. (Nach Graham Brown, aus Ergebn. d. Physiol. Bd. 13.)

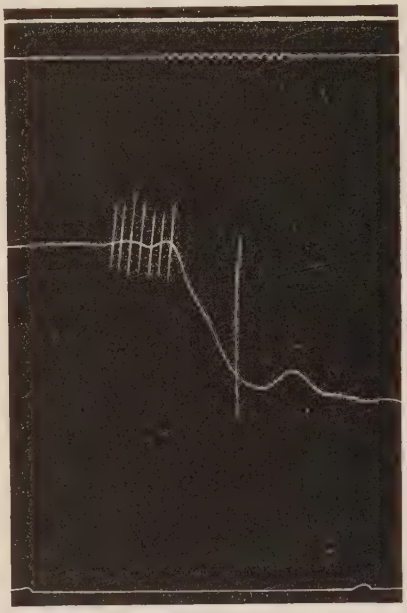


Abb. 12. Die Beobachtung der Abb. 12 wurde am selben Präparat wie Abb. 11 gemacht und ungefähr 4 Minuten später. Der Augenblick der Abgabe der einzelnen Reize ist durch die Abszisse auf dem Myogramm angegeben: auf Abb. 11 wurden 6 abgegeben, ehe die Reflexkontraktion einsetzte, ähnlich bei Abb. 12, wo 6 abgegeben wurden, ehe die Reflexerschlaffung einsetzte. Die Intensität der reizenden Schläge war schwach, daher die relativ lange latente Periode. In beiden Abbildungen ist die Zeit in $^1/_{100}$ Sek. oben und in Sekunden unten angegeben. Die beiden Abbildungen zeigen hier, daß die Reflexlatenz annähernd dieselbe für die Kontraktion der Beuger und Erschlaffung der Strecker ist. (Nach Graham Brown.)

der Seitenstränge am Rückenmarksquerschnitt hemmen kann. Die Hemmung erfolgt mithin in einem intraspinalen Abschnitt des Reflexbogens.

Es dürfte aber nicht streng bewiesen sein, wo die afferente Erregung sich gabelt, um einen erregenden Impuls zur einen, einen hemmenden zur anderen Gruppe motorischer Elemente zu senden. Sherrington[2]) nimmt in seinem Schema diese Gabelung intraspinal an.

[1]) Verworn: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, Suppl.-Bd.
[2]) Fröhlich u. Sherrington: Journ. of physiol. Bd. 28, S. 14. 1901.

Am Frosch ist von der Beinhaut aus der Streckreflex und der Beugereflex auslösbar und der „Extensorstoß" des Hundes zeigt ebenfalls die Erregbarkeit beider Reflexe von der Sohlenhaut aus. Auch ist der sog. direkte Streckreflex des Hundes von Hautarealen auslösbar, die unter Umständen Beugereflex geben. All dies spricht für den zentralen Sitz und die zentrale Umschaltung von Hemmung und Erregung, obwohl die Annahme dicht gemischter erregender und hemmender Fasern schon in der Peripherie vielleicht schwer streng zu widerlegen ist. Denn immerhin zeigte Sherrington, daß gewisse afferente Nerven am Hinterbein der Katze unter allen Umständen nur eine einzige Art von Reflex geben, und er schließt, daß diese Nerven in der Tat nur eine Art von Fasern enthalten[1]). Wir wissen also nur soviel sicher, daß von nicht wenigen receptorischen Arealen aus mehrere und oft untereinander entgegengesetzt wirkende Reflexe auszulösen sind, und daß bei den meisten genau analysierten Reflextypen Erregung und Hemmung zugleich in der Muskulatur eintritt. Aber wir wissen nicht, ob die erregenden und hemmenden Fasern schon in der Peripherie beginnen oder ob sie erst zentral durch Gabelung von Fasern sich unterscheiden. Die letztere Annahme ist aber die wahrscheinlichere.

Dieser sehr strenge Parallelismus und zugleich die strenge Reziprozität der Erscheinungen am gehemmten und am erregten Muskel bei den Reflexen des Hinterbeines von Warmblütern legt die Frage nahe, ob diese Verbindung der Ausdruck einer weitverbreiteten, ja einer allgemein gültigen Einrichtung sei. In der Tat nun sind weitere derartige Fälle lange bekannt, in denen zwei Muskelgruppen von entgegengesetzter mechanischer Wirkung, also in irgendeinem Sinne antagonistische Gruppen, reziprok innerviert werden. Es handelt sich um die Innervation der Bulbomotoren, der Atmung (E. Hering, Breuer), die kardiovasculäre Innervation von Herz und Arterien [Depressorwirkung[2])], die Pupilleninnervation, Kehlkopfinnervation, Blaseninnervation usf.

Andererseits steht aber fest, daß keineswegs die reziproke Innervation antagonistisch wirkender Muskeln ein unaufhebbarer Modus der physiologischen Prozesse ist. Vor allem ist bei willkürlicher Innervation die Fähigkeit Agonisten und Antagonisten zugleich zu kontrahieren, tägliche Erfahrung, und die Studien Wachholders[3]) machen wahrscheinlich, daß die älteren Annahmen[4]), welche eine Bremsung der Bewegung durch die Antagonisten annehmen, weitgehend Recht haben. Es scheint, wie schon E. v. Brücke[5]) lehrte, daß das Verhalten der Antagonisten vor allem von den äußeren Widerständen, die eine Bewegung erfährt, abhängt. Ist der Widerstand stark und wird dann die Agonistenkontraktion stark, dann sinkt auch die der Antagonisten auf Null. Andererseits lehrt der Strychninkrampf die Aufhebbarkeit des reziproken Innervationssystems durch chemische Bedingungen und, was noch wichtiger ist, auch die Reversibilität dieser Störung nach Entfernung des Giftes. Die gleichzeitige Kontraktion von Agonisten und Antagonisten im Strychninkrampf hat Sherrington[6]) 1892 am Frosch bewiesen und er zeigte am Hund[7]), daß dies nicht auf einer Überlagerung antagonistischer Reflexe sondern auf echter Reflexumkehr beruht. Er konnte dasselbe für die Wirkung des Tetanustoxins zeigen. Die Annahme, daß überall gemischt erregende und hemmende afferente Bahnen vorliegen (s. oben) und daß die Wirkung der ersteren durch Strychnin durch eine auswählende Sensibilisierung zum Überwiegen komme, hält er für unwahrscheinlich. Er zeigt, daß unter Strychnin auch die propriozeptiven Nerven die Reflexumkehr

[1]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 109.
[2]) v. Cyon: Ludwigs Arbeiten 1866. — Tschermak u. Köster: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 93, S. 24. 1903.
[3]) Wachholder: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 199, S. 625. 1922. Literatur.
[4]) Vgl. z. B. Beevor: Ergebn. d. Physiol. Bd. 8, S. 326. 1908.
[5]) Brücke, E. v.: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III Bd. 76, S. 237. Sitzg. v. 8. XI. 1878.
[6]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 13, S. 621. 1892.
[7]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 76, S. 269. 1905.

zeigen; sie ist den Hautnerven nicht allein eigentümlich. Aber die Vergiftungsgrade, die zur Reflexumkehr nötig sind, sind von Muskel zu Muskel verschiedene.

Reflexumkehr ist auch für vasodepressorische und vasoconstrictorische Reflexe gezeigt, und zwar unter der Wirkung von Curare und Morphin.

Die spätere Darlegung über zusammengesetzte Reflexe zeigt, daß die gleichzeitige Kontraktion zweier Antagonisten auch schon als Ergebnis geeigneter Reflexkombination ohne Willkür und ohne Giftwirkung möglich ist. Die Frage ist aber hier, in welchem Umfang die reziproke Innervation der Antagonisten ein Zustand im Leben des integralen Individuums ist. Und hier zeigt sich, daß eine *völlige* Erschlaffung der Antagonisten im allgemeinen nur dann eintritt, wenn die Agonisten mit großer Kraft gegen einen starken, evtl. unbeweglichen Widerstand wirken. Dies kann man jederzeit an dem menschlichen Muskel durch einfaches Betasten sich veranschaulichen. Einen Hinweis brachte Wachholder[1]) durch Registrierung der Aktionsströme; er fand zugleich, daß bei freier Bewegung die Antagonisten keineswegs ganz frei von Aktionsströmen sind. — Damit ist nun nur gesagt, daß, wie auch Sherrington fand, die reziproke Hemmung der Erregung parallel geht, und also nur bei starker Erregung eine so starke Hemmung statthat, daß unsere feinsten Methoden keine Innervation im Antagonisten mehr erkennen lassen. Daß aber auch bei weniger intensiven Bewegungen — wie es die frei in der Luft ausgeführten z. B. sind — der Satz der reziproken Innervation trotzdem gilt, ist durch Bethe und Kasts[2]) Versuche am nach Sauerbruch amputierten menschlichen Arm erwiesen. Aber sie zeigten auch, wie z. B. beim Faustschluß die nötige Fixation des Ellenbogengelenkes durch gleichzeitige Innervation der Beuger und Strecker des Oberarms eintritt. Es kommt also völlig auf die Gesamthandlung, in die ein Paar antagonistischer Muskeln hineingestellt ist, an; sie entscheidet, ob reziproke oder simultane Innervation erfolgt. Nicht hinlänglich wird zuweilen beachtet, daß bei unvollständiger Hemmung des antagonistischen Muskels die (vom Agonisten bewirkte) passive Entfernung seiner Ansatzpunkte eine Spannung erzeugt, die sehr deutlich palpabel sein kann, aber rein passiv ist. Dies ergibt alsdann einen Spannungswert, der, soweit rein passiv erzeugt, über den Betrag der Innervation keinen Aufschluß geben kann. Innervation und Spannungswert sind hier völlig verschiedene Dinge; dieser kann über jene keinen Aufschluß geben.

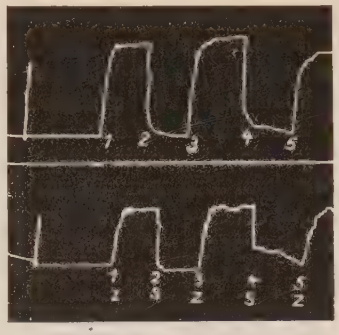


Abb. 13. Oben Beuger, unten Strecker. Beide Muskeln gleichzeitig bei Kommando „zusammen“ (*z*) und „schlaff“ (*s*). (Nach Bethe und Kast.)

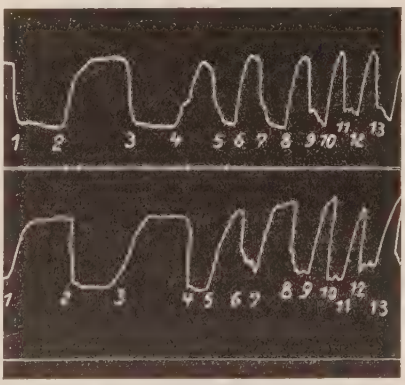


Abb. 14. Reziproke Innervation der Antagonisten. Oben Strecker-, unten Beugerkontraktion. Die Zahlen geben das in verschiedenem Tempo erteilte Kommando „Beugen“, „Strecken“ an. (Nach Bethe und Kast.)

[1]) Wachholder: Zitiert auf S. 68.

[2]) Bethe u. Kast: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 194, S. 77. 1922.

Die Fremdreflexe verdienen den Namen „koordinierte Reflexe" *drittens* auch darum, weil bei den meisten eine ziemlich umfangreiche Muskelgruppe erregt wird, welche eine gemeinsame einheitliche Wirkung üben. So bewirkt die gemeinsame Beugung von Hüfte, Knie und Fuß beim Beugereflex insgesamt eine Verkürzung der Extremität (daher auch „Verkürzungsreflex", „Fluchtreflex"), und diese Einheit des Effekts ist nicht leicht zu zerstören. Es bedarf einer ganz besonderen nervösen Organisation, um diese Einheit aufzulösen und Einzelbeugung eines Gelenkes oder gleichzeitige Kniebeugung und Fußstreckung überhaupt zu ermöglichen: es kann als sicher angenommen werden, daß die Entwicklung des Pyramidenbahnsystems bei den höheren Säugern es ist, welche diese Auflösung des spinalen koordinierten Reflexes besonders weitgehend ermöglicht und die Fähigkeit zu solchen Einzelbewegungen und gleichsam reflexgesetzwidrigen Bewegungsformen erst schafft. Denn jede Pyramidenbahnläsion zeigt den Verlust gerade dieser Fähigkeit und das Herabsinken der Motorik zur spinalen Reflexform. Indes muß als sicher bezeichnet werden, daß die Pyramidenbahn und überhaupt die cerebrale Funktion keineswegs die einzige Bedingung dafür ist, daß ein bestimmter Muskel in mannigfach wechselnder Weise in den Dienst verschiedener Bewegungstypen gestellt wird. Die spezielle Morphologie der Rückenmarksreflexe zeigt, daß die beim Wischreflex des Frosches die Beugung des Beines herbeiführenden Muskeln nicht durchgängig dieselben sind, welche die Beugung beim einfachen Beugereflex herbeiführen [Wachholder[1])]; ganz abgesehen davon, daß die Rhythmen eine verschiedene Frequenz in diesen beiden Fällen haben. Von besonderer und bisher noch zu wenig gekannter Bedeutung ist dabei das Verhalten der zweigelenkigen Muskeln, die z. B. zugleich als Beuger der Hüfte und als Strecker des Knies wirken können und tatsächlich in beidem Sinne eingesetzt werden. Die Ermittelung der Bedingungen, unter welchen das eine oder das andere stattfindet, dürfte ein bedeutendes, aber noch großenteils ungeschriebenes Kapitel der Reflex- und Bewegungsphysiologie ausfüllen. v. Baeyer[2]) macht, wie schon Duchenne, darauf aufmerksam, daß durch rein mechanische Transmission der Muskeln eine Bewegung auf mehrere Gelenke übertragen und so eine Ausbreitung reflektorischer Erregung vorgetäuscht werden kann.

4. Rückschlag. Sukzessive Induktion.

Die Annahme, daß rhythmische Entladung eine Funktion sei, welche allgemeine Verbreitung besitze und den nervösen Zentren *überall* inhäriere, ist dem klinischen Beobachter nahe gelegt durch die so überaus zahlreichen Formen des Tremor, des Klonus, der epileptiformen Zuckungen und der Iterativerscheinungen bei Erkrankung aller Stellen des zentralen Nervensystems, Unzweifelhaft begünstigen Kontinuitätstrennungen und Isolierungen im zentralen Nervensystem das Auftreten von Rhythmen ganz außerordentlich. Dies führt auf den Gedanken, daß die normale Abwesenheit von Rhythmus, also Zustände der Ruhe oder nur einmalige Bewegung, das Resultat einer besonderen, den Rhythmus unterdrückenden Funktion sei. Trifft dies zu, so darf auch von einmaligen Bewegungen erwartet werden, daß sie eine Bedingung zur Wiederholung derselben Bewegung in sich tragen, und da dies nur durch vorhergehende Rückkehr zur Ausgangsstellung möglich ist, so wäre als allererstes zu erwarten, daß eine Bewegung die Bedingung zu einer zweiten, die Stellungsänderung rückgängig machenden Bewegung in sich trage.

[1]) Wachholder: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 19, S. 91. 1921.
[2]) v. Baeyer: Anat. Anz. Bd. 54, S. 289. 1921; Bd. 57, Erg.-Heft S. 129 u. 133. 1923.

Die Erscheinungen, welche diese Annahme rechtfertigen, heißen *Rückschlagserscheinungen*[1]). Sie bestehen darin, daß z. B. auf einen Beugereflex, besonders bei längerer Reizdauer, ein Streckreflex desselben Beines folgt („positives terminales Reflexphänomen"), und zwar nur durch Aufhören des Reizes, ja unter Umständen sogar während der Reiz zur Beugung noch anhält. Dieser „spinale Rückschlag" zeigt sich auf dem ganzen Gebiet der reziproken Innervation, indem bei Beendigung eines Reflexes alle Muskelzustände ihre Vorzeichen umkehren. Doch ist diese „*sukzessive Induktion*" (Sherrington) stärker bei primärer Beugung als bei primärer Streckung; die Rückschlagstreckungen sind die ausgesprocheneren. Da das Phänomen den ganzen an der primären Bewegung beteiligten Komplex (Hüfte, Knie, Fußgelenk) betrifft, kann man es als einen Bestandteil *eines* ganzen Reflexes auffassen, der dadurch eine „diphasische" Gestalt mit sukzessiv entgegengesetztem Richtungseffekt bekommt. Das Rückschlagsphänomen bedarf zu seinem Zustandekommen keiner afferenten Bahnen, es ist also ein zentrales Phänomen in diesem Sinn, und es legt daher den Gedanken nahe, daß eine Erregung des Zentrums in bestimmtem Sinne eine Bedingung schafft für eine zweite Tätigkeit im entgegengesetzten Sinne. — Wenn die Rückschlagsbewegung ihrerseits wieder als Ausgang einer neuen, ihr entgegengesetzten Bewegung, also eines Rückschlags auf den Rückschlag erscheint und dieses Spiel sich weiter wiederholt, dann kann man vom rhythmischen Rückschlag sprechen; der Übergang vom Rückschlag zur Rhythmusbildung ist fließend. Aber man kann auch die allererste auf einen Reiz folgende Bewegung, also den primären Reflex als Rückschlag auffassen, wenn man nämlich ein „ruhendes" Zentrum sich als ein in Wirklichkeit nur zentral gehemmtes vorstellt. Der Reflexreiz entfernt nur die Hemmung und als Rückschlag auf Hemmung erfolgt Kontraktion. Hier wird also Rückschlagskontraktion allgemein auf Entziehung von Hemmung zurückgeführt, Rückschlagshemmung im reziproken Muskel auf Einsetzen der Hemmung. — Die mechanische Wirkung eines Rückschlages kann auch darin bestehen, ein Glied, welches die primäre Reflexbewegung in Schwung versetzt hat, zu bremsen bzw. zur Ruhe zu bringen, da es ja der Trägheit folgend auch nach Beendigung der aktiven Kontraktion seinen Weg fortsetzen müßte. Derselbe Vorgang kann auch hier unter verschiedenen biologischen Gesichtspunkten gedeutet werden.

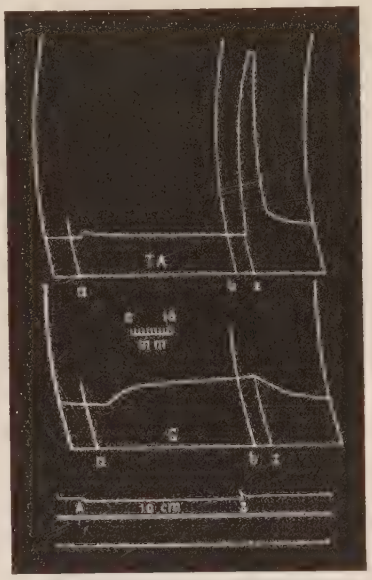


Abb. 15. Rückschlagphänomen am enthirnten Präparat. *TA* Tibialis anticus. *G* Gastrocnemius. *AB* Extensionsreiz (kontralateraler Streckreflex).

In Schock, Narkose und Asphyxie treten im allgemeinen die Rückschlagsphänomene zurück. Sie sind am spinalen und am enthirnten Präparat, im frischen und im späten Stadium zu sehen, und sie scheinen eine nicht geringe Zahl

[1]) Sherrington, C. S.: Philos. Trans., Ser. B, Bd. 190, S. 45. 1898; Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 76, S. 160. 1905; Bd. 77, S. 478. 1906; Bd. 79, S. 337. 1907; Bd. 80, S. 53. 1908; Bd. 81, S. 249. 1909.

von teils vor, teils nach Sherringtons Arbeiten gemachten Beobachtungen zu erklären. Viele davon mögen darauf beruhen, daß bei langdauerndem starken Reiz die im Reflex eingenommene Stellung allmählich nachläßt durch Überwiegen einer gleichzeitigen „Hemmung", daß aber mit Aussetzen des Reizes und der Hemmung die primäre Erregung nochmals durchbricht. Freusberg[1]) fand derartiges bei anhaltendem Kneifen des Schwanzes am Rückenmarkshund, Richet[2]) ähnliches als kontralaterales Phänomen an den Hinterbeinen des Froschs, Beaunis[3]), de Uchtomsky, Horsley[4]) fanden vergleichbares, Isserlin[5]) und F. H. Lewy[6]) übertragen es auf Beobachtungen am Menschen, bei dem Bethe und Kast (zitiert auf S. 69) es aber meist vermißten und, wenigstens an den nach Sauerbruch Operierten, nur bei schnellenden Bewegungen sahen; Head[7]) findet das Phänomen auch am Atemvorgang. Strychnin [Owen und Sherrington[8])] hebt das Rückschlagsphänomen auf, und auch die Reflexumkehr beim Strychnin kann nicht etwa als verfrühter Rückschlag aufgefaßt werden.

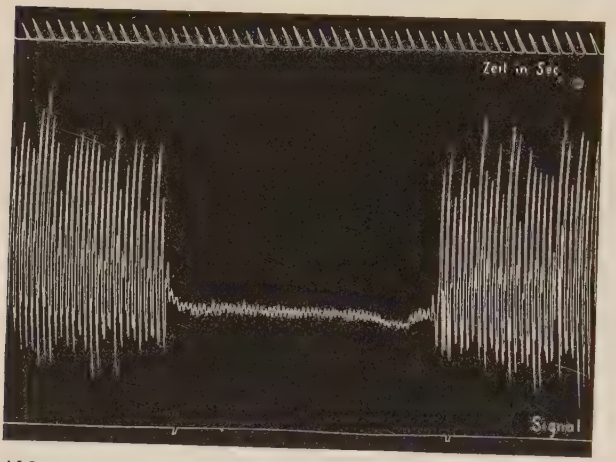


Abb. 16. „Zeitmarkierreflex" des Rückenmarkshundes. Die Aufstriche entsprechen den Beugungen des Gliedes, die Abstriche den Streckungen. Für die Periode zwischen den beiden Zeichen auf der Signallinie wurde der Reflex unterbrochen, indem man das Bein unter dem Knie unterstützte. Bei der Wiederkehr des Reflexes, wenn man das Glied wieder unter seinem eigenen Gewicht hängen ließ, zeigt der Reflex keine Steigerung über seine frühere Tätigkeit hinaus. Die kleinen Schwankungen während der Ruheperiode rühren von dem leichten Schwingen des Tieres her; der Reflex hörte vollständig auf. Die Zeit ist in Sekunden registriert. (Nach Graham Brown.)

Wenn also eine Tätigkeit eine erhöhte Disposition des Zentrums für die ihr entgegengesetzte Tätigkeit hinterläßt, so wird sich dies nicht nur durch positive terminale Phänomene, die spontan eintreten, zeigen, sondern auch durch Erregbarkeitsveränderungen. In der Tat ist *nach* einem starken Beugereflex der Ausschlag eines Streckreflexes erheblich größer als vorher, ja auch die Schwelle des Streckreflexes kann jetzt niedriger liegen als zuvor. Man kann sagen, daß also ebenso wie *während* eines Reflexes die zu den tätigen Zentren antagonistischen sich im Zustande der Depression befinden, sie *nach* Beendigung dieser Tätigkeit zu gesteigerter Entladung disponiert sind. Goltz und Sherrington waren geneigt, sowohl die gleichzeitige Depression wie die nachfolgende Überaktivität in Analogie mit den Erscheinungen zu setzen, welche Hering

[1]) Freusberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 358. 1874.
[2]) Richet: Physiologie des muscles et nerves. Paris 1882.
[3]) Beaunis: Recherches expérimentales. Paris 1884.
[4]) Horsley: Brain Bd. 21, S. 547. 1898.
[5]) Isserlin: Habilitationsschrift. Leipzig 1910.
[6]) Lewy, F. H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 58, S. 310. 1920.
[7]) Head: Journ. of physiol. Bd. 10, S. 1. 1889.
[8]) Owen u. C. S. Sherrington: Journ. of physiol. Bd. 43, S. 232. 1911.

auf optischem Gebiet als Induktion bezeichnet hatte. Man kann danach von *simultaner* und *sukzessiver Induktion* sprechen.

Man kann sich die Tendenz eines gehemmten Zentrums zu gesteigerter Entladung auf zwei Arten vorzustellen suchen. Entweder wird während der Hemmung die inzwischen ankommende erregende Energie irgendwo aufgespeichert. Nun fand SHERRINGTON[1]), daß dies im Falle des rhythmischen „Zeitmarkierreflexes" am spinalen Hund (FREUSBERG) nicht zutrifft. Denn dieser wird wesentlich durch die propriozeptiven Reize der Streckung unterhalten, wie sein Aufhören bei passiver Beugung eines Beins beweist. Hemmte er diesen Reflex aber durch starkes Kneifen des Schwanzes bei gleichzeitigem Aufheben (Beugen) beider

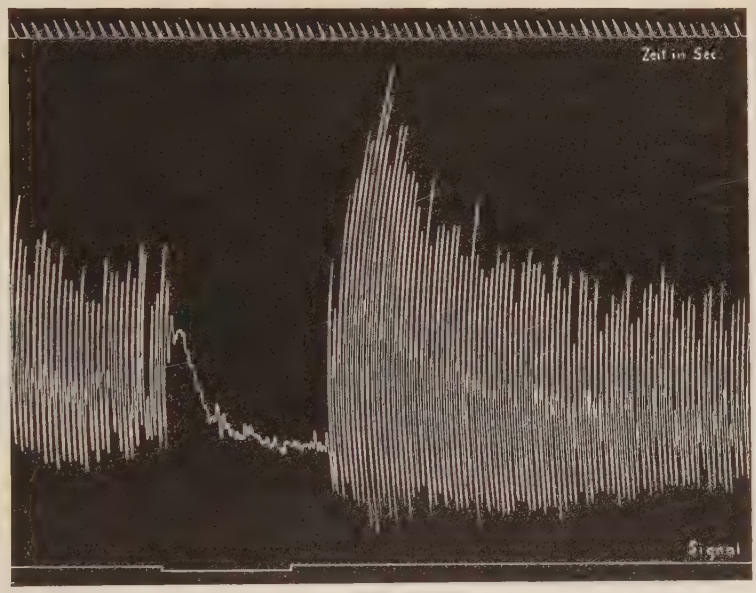


Abb. 17. „Zeitmarkierreflex" wie vorher, aber der Reflex wird hier durch Reizung des Schwanzes unterbrochen. Auf diesen Anhalt, welcher von der Hemmung herrührt, folgt nach Schluß des hemmenden Reizes Zunahme in der Amplitude und in der Frequenz des Reflexes. Das Signal registriert die Periode der Applikation des hemmenden Reizes. Zeit in Sekunden. (Nach GRAHAM BROWN.)

Beine, so trat trotzdem starke postinhibitorische Reflexverstärkung ein; andererseits fehlt diese gerade dann, wenn man den Reflex einfach durch Aufheben des Beins unterbricht. Also muß gerade der schmerzhafte hemmende Reiz es sein, welcher die nachfolgende Verstärkung der Entladung bedingt, und nicht der bedingende Reflexreiz als solcher. Rückschlag folgt am besten auf kurzdauernde Reflexe, postinhibitorische Reflexverstärkung mehr auf langanhaltende. Die völlige Gleichartigkeit dieser zwei Formen von sukzessiver spinaler Induktion ist daher nicht anzunehmen. Eine andere Erklärung als die der Aufspeicherung bietet die Annahme von Ermüdung der Hemmung in den hemmenden Bögen einer reziproken Innervation. Nähme man diese an, dann könnte die Aufladung des motorischen Neurons verstärkt erfolgen, wenn die Hemmung ermüdet, wie besonders FORBES[2]) diskutiert. Er zeigt aber, daß nur auf schwächere Beuge-

[1]) SHERRINGTON, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 77, S. 478. 1906.
[2]) FORBES: Americ. journ. of physiol. Bd. 31, S. 102. 1912.

reflexe der nachfolgende Streckreflex verstärkt erscheint; war der Beugereiz sehr stark, dann kann der nachfolgende Streckreflex abgeschwächt erscheinen. Er findet ebenso, daß eine reflektorische Streckermüdung durch gleichzeitig applizierten Beugereiz beschleunigt wird. Auch Forbes[1]) hat daher die Identität des positiven Rückschlagphänomens und der Erregbarkeitssteigerung für nachfolgende antagonistische Reflexe bestritten. Er zeigt, daß die „Ermüdung" stets sich nicht wie die refraktäre Phase auf das ganze Zentrum eines Reflexes ausdehnt (wie Sherrington schon am Kratzreflex gezeigt hatte), und schon Lee und Everingham[2]) fanden, daß der Sitz der Reflexermüdung nicht im efferenten Neuron liegt. Die Ermüdung betrifft nur die gereizte afferente Bahn und ihre Wirkung kann nicht als vermehrte Anstauung der motorischen Entladungsenergie infolge Ermüdung der Hemmung erklärt werden. Die Ursache der Reflexverstärkung bei Ermüdung hemmender Faktoren liegt vielmehr im efferenten Neuron. In ihm wird während einer Hemmung aus unbekannten, jedenfalls nicht aus „tonischen" oder reflektorischen Gründen, die Energie angehäuft, die nach der Enthemmung erscheint. Die Einzelheiten solcher Versuche zeigten von Anfang an, daß die sukzessiven Induktionen delikate Erscheinungen sind und von der Länge und Intensität der Reize erheblich abhängen. Statt Erregbarkeitssteigerung kann auch Depression des antagonistischen Reflexes folgen (besonders bei starken Reizen), die sich zeitlich vor die spinale Induktion schiebt. Es ist daher denkbar, daß bei diesen mindestens disynaptischen Reflexen die Erregung mehrere Zonen mit verschiedenen Funktionsbedingungen durchläuft. Auch sind die Entladungen teils kurz und schlagartig, teils mehr tonisch anhaltend, und Graham Brown[3]) glaubt, daß die ersteren rein zentralen, die letzteren propriozeptiv-reflektorischen Ursprungs sind, wie ja auch die Enthirnungsstarre nachweislich zum größten Teil propriozeptiv bedingt ist. Er legt besonderen Wert darauf[4]), daß die Rückschlagphänomene auch am deafferentiierten Präparat zu sehen sind.

Es gibt eine besondere Gruppe von terminalen Phänomenen, deren Vereinigung mit dem Rückschlag vielleicht nicht ganz berechtigt ist. Graham Brown[4]) beschreibt als terminale Phänomene nach Aufhören eines Reizes Nachkontraktion im kontrahierten, Nacherschlaffung im gehemmten Muskel und vergleicht sie, obwohl hier das Zentrum terminal nicht in die entgegengesetzte, sondern eine verstärkte gleichartige Tätigkeit verfällt, den Rückschlagsphänomenen Sherringtons. Immer wieder zeigt sich, daß sukzessive Induktion in diesen beiden Formen auftritt: entweder in dem Sinne, daß eine Art von Tätigkeit eine erhöhte Bereitschaft zu der gleichen Tätigkeit nach sich zieht oder (im Falle der „Ermüdung") eine verringerte Bereitschaft zu der gleichen und evtl. eine erhöhte zu einer ihr entgegengesetzten Tätigkeit. Diese beiden Fälle treten auch in den unter dem Gesichtspunkt der „Erregbarkeit" der Zentren angestellten Untersuchungen von Matthäi[5]) deutlich in Erscheinung.

Endlich hat Gr. Brown Übergänge vom einfachen Rückschlag zu rhythmischem Rückschlag beobachtet.

B. Zusammenwirken von Reflexen.

Sherrington ging nicht eigentlich von dem Reflex als einer selbständigen Funktion aus; wenn er ihn als Element betrachtet, so geschieht dies aus metho-

[1]) Forbes: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 5, S. 149. 1912.
[2]) Lee u. Everingham: Americ. journ. of physiol. Bd. 24, S. 389. 1909.
[3]) Graham Brown: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 6, S. 209. 1913.
[4]) Graham Brown: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 4, S. 331. 1911; Bd. 5, S. 233. 1912.
[5]) Matthäi: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 20, S. 193. 1922. (Literatur.)

dischen Gründen. Sondern er geht vom Nervensystem als einem Ganzen aus, und er betrachtet den Reflex als künstliche Abstraktion vom Ganzen. Indem also dieses Ganze doch nur eine Summe von Teilen ist, so läuft seine Vergleichung von Reflex und Gesamttätigkeit hinaus auf eine Vergleichung eines Teils mit allen Teilen. Das Ganze ist dann im Vergleich zum Teil nicht wesensverschieden, sondern summativ verschieden. Da nun die Gesamttätigkeit des Ganzen eine eigentümliche Ordnung zeigt, so wird ihm auch der Reflex und das Zusammenwirken der Reflexe ein *Instrument der Ordnung*. Aber gleichzeitig wird die Tätigkeit des Organismus hauptsächlich als eine durch die Reize bedingte, also eine eigentümliche Antwort auf den Gesamtreiz der Umwelt betrachtet. Daher steht im Mittelpunkt der Theorie nicht die Autonomie, sondern die Reflexivität des Organismus.

Zwei Probleme sind es so, welche wir lösen sollen und welche in gewissem Umfang als gelöst gelten: erstens, wie überhaupt *bestimmte* Umweltreize so verarbeitet werden, daß eine eigentümlich geordnete Tätigkeit erfolgt, und zweitens, wie *trotz* evtl. sehr chaotischer oder inadäquater Reize eine gewisse Ordnung erzielt wird. *Nicht* wird dabei das Problem gestellt und gelöst, wie die als „Reflexgesetze" bezeichneten Ordnungen unter gewissen Bedingungen aufgehoben oder modifiziert werden, wie z. B. bei sogenannter Willkürbewegung.

Die erste Betrachtungsweise führt zur Erkenntnis der reflektorischen Bedingungen einer bestimmten Bewegung. Sie steht unter der naturwissenschaftlichen Voraussetzung eindeutiger Bestimmtheit — eine Voraussetzung, die schon in den Begriff der Bedingungen einbezogen ist. Sie gestattet rein *deduktiv* gewisse Eigentümlichkeiten vorherzusagen. Zunächst die, daß an einem motorischen Element (Nervmuskelelement) zu gegebener Zeit nur ein Vorgang, z. B. Verkürzung, und nicht zugleich der ihm entgegengesetzte Vorgang, z. B. Verlängerung, stattfinden kann. Zweitens, damit zusammenhängend, kann deduziert werden, daß in Ansehung der mannigfachen rhythmischen Erregungen das Nervmuskelelement keine Eigenperiode des Erregungsrhythmus haben kann, die träger schwingt als der reflektorisch erzeugte Rhythmus; die Eigenperiode muß gegenüber den zugeführten Erregungsrhythmen (Tetanus, Klonus, Kratzen, Schreiten usw.) bis zu einem gewissen Grade aperiodisch sein. Wenn also das effektorische Organ von mehreren Stellen her in verschiedener Weise gleichzeitig erregt wird, so kann die resultierende Bewegung eine im definierten Sinn nur eindeutig gestaltete sein, und dies ist das Prinzip der *„letzten gemeinsamen Strecke"* (Sherrington). Das Prinzip ist daher mehr eine Konsequenz der gewählten Betrachtungsform, aber die anatomischen und physiologischen Verhältnisse sind solche, daß es auch vielfältig anwendbar ist. Weiterhin führt die große Ausdehnung der rezeptiven Felder, die Tatsache, daß von vielen Punkten des Feldes praktisch dieselbe Reflexbewegung auslösbar ist, und die fernere Tatsache, daß von derselben Stelle oft mehrere Typen von Reflexen auslösbar sind, zu einem eigentümlichen Schema des als Reflexapparat aufgefaßten Nervensystems. Die afferenten Wege werden darin in bezug auf ein und denselben Reflex „private" Wege, der letzte motorische Weg, auf den sie alle wirken können, als die letzte gemeinsame Strecke bezeichnet. Vor ihr können andere mehr oder weniger gemeinsame Strecken zwischengeschaltet sein. Die Bezeichnung als „Privatweg" ist insofern nicht frei von Bedenken, als eben je nach der Reizgestalt von demselben Reizort aus verschiedene Reflexe ausgelöst werden können. Ist dies der Fall und benutzen die verschieden gestalteten Reize doch dieselben afferenten Wege, so ist der Weg im Hinblick auf die verschiedenen Endeffekte eben kein privater, sondern ein gemeinsamer Weg für diese verschiedenen Reflextypen. Man sieht hier, wie diese Begriffe eigentlich nur Deduktionen aus gewissen

gewählten und als heuristisch fruchtbar erwiesenen Betrachtungsformen sind. Aber sie sind kein völlig adäquater Ausdruck der Wirklichkeit. — Es ist dabei bemerkenswert, daß es am Rückenmark etwa fünfmal mehr afferente als efferente Bahnen gibt. Ähnliches gilt für das Gehirn.

Was aber nicht deduktiv ableitbar ist, dies sind die Erscheinungen bei gemeinsamer Erregung verschiedener Receptoren bzw. Privatwege. Hier liegen zwei Möglichkeiten vor: 1. Die Erregung jedes Receptors für sich hat den nach Vorzeichen (Erregung = +, Hemmung = —) und Bewegungsrichtung gleichen Erfolg wie die andere: *alliierte Reflexe*; oder: 2. Die Erregung jedes Receptors für sich allein hat nach Vorzeichen und Bewegungsrichtung entgegengesetzten Erfolg: *„Antagonistische Reflexe."* Hier ist das wichtige Erfahrungsergebnis, daß alliierte Reflexe bei gemeinsamer Erregung sich verstärken, antagonistische Reflexe dagegen sich verdrängen; die antagonistischen Reflexe pflegen vielfach nicht Kompromisse einzugehen, sondern der eine Reflex erscheint, der ihm antagonistische Reflex fällt aus. Die Geltung dieses Satzes für Wirbellose (Cölenteraten) hat Bethe[1]) erwiesen.

Ein Beispiel alliierter Reflexe sind die vom rezeptiven Feld des Kratzreflexes auszulösenden Reflexe, bei denen auch die Summation unterschwelliger Reize zu einem wirksamen Gesamtreiz erwiesen ist. Dieses Verhalten bezeichnet Sherrington als „unmittelbare spinale Induktion". Das Prinzip gegenseitiger Verstärkung alliierter Reflexe kann auch beim Zusammenwirken verschiedener Reizarten stattfinden, namentlich wenn beide nocizeptive Receptoren erregen, wie Stiche und chemische Veränderung, oder taktile und chemische Reize bei Erregung der Bärte von Fischen [Herrick[2])]. Diese Fälle sind von besonderem Interesse da, wo gegenseitige Verstärkung von afferenten Haut- und afferenten Muskelnerven stattfindet, wie sie von Sherrington beim Beugereflex erwiesen wurde. Unterschwellige Hautreize und unterschwellige Reize von dem zentralen Stumpf eines motorischen Nervs eines Kniebeugers können zusammen Beugereflex erzeugen. (Auch die propriozeptiven Streckernerven enthalten diesem Reflex alliierte Bahnen.) Dieser Fall hat die Eigentümlichkeit, daß die Reflexbewegung in den sich anspannenden Muskeln einen neuen Reiz erzeugt, der geeignet ist, die Fortdauer oder eine Wiederholung desselben Reflexes auszulösen oder anzubahnen.

Das Phänomen der Allianz geht ohne Grenze in das der Bahnung über. Man kann zunächst die Fälle erwähnen, bei denen zwei verschiedene Reflexe doch zugleich auch sich gegenseitig verstärken. So kann der Beugereflex verstärkt werden durch Reizung des Schwanzes oder des gekreuzten Vorderbeins, oder des gekreuzten Ohrlöffels, wobei jeder dieser Reize daneben noch einen anderen Reflex erzeugt. Erb, Westphal, Jendrassik und viele Spätere haben die Umstände und Manipulationen beschrieben, durch die das Auslösen des Kniesehnenreflexes begünstigt wird, und unter ihnen sind viele, die wohl als Reflexallianz aufgefaßt werden können, die ebenso bei Eigen- wie bei Fremdreflexen vorkommt.

Unter den Begriff der Allianz kann man auch Fälle rechnen, in denen zum Zustandekommen des Reflexes mehrere disparate Reize sogar vielleicht obligat sind. Hierher gehört der Umklammerungsreflex der Amphibien, der sowohl der afferenten Erregung der Lobi optici wie der Reizung der Tastpapillen an den Fingerwarzen bedarf [Baglioni[3]), Nussbaum[4])]. Man muß hier besser von alli-

[1]) Bethe: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.
[2]) Herrick: Journ. of comp. neurol. Bd. 12. 1903.
[3]) Baglioni: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 14, S. 161. 1912.
[4]) Nussbaum: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 126, S. 519. 1909; vgl. Albertoni: Zeitschr. f. Physiol. Bd. 1, S. 733. 1888.

ierten Reflex*reizen* sprechen, denn jeder der Reize für sich allein kann den Reflex nicht erzeugen, nur ihr Zusammenwirken kann dies.

Hier schließen sich auch die erwähnten, vom Gehirn her auf das Rückenmark erfolgenden Bahnungen an, die zwar experimentell durch inadäquate Reizung von Zentren hervorgerufen werden können, im Leben aber in nur teilweise übersehbarer Weise von den Sinnesorganen, besonders des Kopfes, also exterozeptiv hervorgerufen sind. Auge, Ohr und Vestibularorgan werden so im Leben fast immer als alliierte (oder auch antagonistische) Reize für die spinalen Reflexe in Betracht kommen.

Die unmittelbare spinale Induktion kann sich aber genau ebenso stark auf dem Gebiet der Hemmungen abspielen: „Alliierte inhibitorische Reflexe", Reflexhemmung der Kniebeuger eines Beines ist erzielbar durch Hautreiz an den Zehen des gekreuzten Hinterbeins, diese Hemmung wird verstärkt durch Reizung am Dorsum pedis des gekreuzten Hinterbeins, aber auch durch Reiz der homolateralen Vorderpfote. Auch die propriozeptiven Reize beteiligen sich in gleicher Weise an Hemmungen wie an Erregungen. Reizung des zentralen Stumpfes eines Kniebeugers unterstützt den Beugereflex, und ebenso kann Reizung des zentralen Stumpfes eines Kniestreckers den Beugereflex unterstützen. In diesem zweiten Fall ist sehr beachtenswert, daß (da die Extensoren im Beugereflex erschlaffen) der propriozeptive Extensorreiz entgegen dem Sinn der Eigenreflexgesetze eine Eigenerschlaffung bewirkt: der Extensornerv vermittelt reflektorisch Extensorhemmung.

Unter antagonistischen Reflexen versteht man im weiteren Sinne nicht nur solche, welche in mechanischer Beziehung entgegengesetzte Bewegungen erzeugen, wie etwa Beugung und Streckung eines Gelenkes, sondern solche, welche sich physiologisch ausschließen, d. h. deren gleichzeitige Erregung zum Ausschluß des einen und zum Sieg des anderen führt. So kann der Kratzreflex eines Beines durch den Beugereflex des gleichen Beins unterdrückt und verdrängt werden, obwohl beide die Beugemuskeln in Tätigkeit setzen, nur daß die Tätigkeit einmal rhythmisch und einmal tonisch ist. Gerade hier kann ein Reiz, der einen sehr schwachen Beugereflex erzielt, doch zur Verdrängung des Kratzreflexes genügen. Dieser letztere wird auch durch den Streckreflex leicht aus dem Felde geschlagen, und hier widersprechen sich auch die Effekte der erregten Muskelgruppen[1]). Entscheidend ist immer nur, daß die antagonistischen Reflexe dieselbe letzte gemeinsame Strecke haben. Denn bei dem Streckreflex werden ja die Beuger, die das Kratzen ausführen, reziprok gehemmt. Die antagonistische Reflexverdrängung kann in verschiedenen Fällen als reversibles Phänomen erwiesen werden. Z. B. kann der Beugereflex durch den Streckreflex verdrängt werden, aber auch das Umgekehrte kann erfolgen, und die Bedingungen solchen Obsiegens sind daher besonders wichtig.

Beachtenswert ist, daß der Antagonismus ebenso wie die Allianz zweier Reflexe auch partiell sein können. Ein klarer Fall ist die Beziehung zwischen den Kratzreflexen der beiden Körperhälften. Diese haben hinsichtlich der Kratzbewegung keine gemeinsame letzte Strecke: aber Sherrington fand, daß beim Kratzreflex z. B. des linken Beins das rechte Hinterbein stets ein wenig tonisch extendiert wird — ein Ausdruck des Stehens auf drei Beinen beim Kratzen. *Dieser* Anteil des Kratzreflexes aber kollidiert mit dem Kratzreflex der rechten Seite. So wird durch partiellen Antagonismus verständlich, daß die Kratzreflexe der beiden Seiten antagonistische Reflexe sind, die sich gegenseitig ausschließen — ein sehr hübsches Beispiel des biologischen Sinnes der Reflexgesetze, da ja ein

[1]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 135ff.

mit beiden Beinen kratzender Hund aufs Gesäß fiele. Je weiter die Ausbreitung eines Reflexes reicht, um so weiter muß sein alliiert verstärkendes oder antagonistisch ausschließendes Verhältnis zu anderen Reflexen sich erstrecken. Unser Fall ist in psychologischer Sprache gesprochen ein Prototyp der spinalen Aufmerksamkeit: auch das isolierte Rückenmark kann nicht „zwei Dinge gleichzeitig tun", wenn sie nämlich biologisch nicht verträglich sind. Die Frage, ob es trotzdem Indifferenz von Reflexen untereinander gibt, beantwortet Sherrington dahin, daß Einzelfälle derart vorzukommen scheinen, z. B. Schwanzbewegung und Kratzen, aber auch hier nur bei schwachem Reiz und schwachem Reflex. Starke Schwanzreize hemmen, wie Goltz fand, den Schreitreflex. Ob aber die langen Reaktionsbogen, die über das Gehirn laufen, nicht auch in solchen Fällen die Neutralität spinaler Reflexe gegeneinander aufheben, bleibt eine offene Frage. Es ist durch bestimmte Tatsachen wahrscheinlich gemacht, daß wohl alle spinalen Reflexe cerebral beeinflußt sind, und daß es infolge davon am integralen Organismus eine vollkommene Neutralität zweier Reflexe gegeneinander überhaupt nicht gibt.

Indes ist die Hypothese, daß im Nervensystem alles mit allem in funktioneller Verbindung stehe — die soviel man sieht anatomisch auf keine Schwierigkeit stößt —, nicht nur dadurch zu rechtfertigen, daß die Erhaltung des Gehirns eben zusammenfällt mit dem Höchstmaß an biologisch sinnvoller Einheit aller Bewegungen. Vielmehr kann man durch Variation der Reizbeschaffenheit die Ausbreitung einer in sich geordneten Tätigkeit im Motorium sinnfällig machen und gewaltig steigern. Reizgestalt und besonders auch Reizintensität beeinflussen die *sichtbare* Zusammenarbeit aller Teile in hohem Maße, und das hier berührte Phänomen wird in früherer Zeit gewöhnlich abgehandelt unter dem Titel der Reflexausbreitung oder der Irradiation.

Irradiation.

Die Tatsache, daß viele (nicht alle) Reflexbewegungen ausgebreiteter oder stärker erfolgen, wenn die Reize stärker werden, kann, besonders wenn das Alles-oder-Nichts-Gesetz für die Nervenfaser oder für die Muskelfaser, oder für beide als allgemeingültig angenommen wird, auf Irradiation zurückgeführt werden. Diese Erklärung ist indes leichter zu widerlegen als zu beweisen. Gotch[1]) zeigte an dem elektrischen Organ von Malapterurus, welches durch *eine* Nervenfaser innerviert wird, daß die Reizstärke einen geringen (nicht: gar keinen) Einfluß auf die Entladungsstärke hat. Für die Irradiationshypothese spricht scheinbar, wenn Sherrington[2]) angibt, er habe mehrfach bei sehr schwachen Reflexreizen, z. B. bei spinalem Schock, Kontraktion von Teilen etwa des M. tibialis anticus, oder von Teilen anderer Muskeln gesehen. Aber es handelt sich doch um mehr vereinzelte Beobachtungen, denen viele andere gegenüberstehen, welche die feste funktionelle Einheit der zu einem Reflextypus in ihrem Zentrum verbundenen Muskelgebiete beweisen. Solidarisch sprechen meist alle Muskeln eines Reflexes oder Reflexteils, wie die Beuger des Knies, auch bei schwächstem Reiz an; das ganze Zentrum zeigt *eine* Schwelle. In diesem Sinne spricht auch Baglioni[3]) geradezu von einem Alles-oder-Nichts-Gesetz beim Beugereflex des Frosches. Auch betont Sherrington, der den Begriff der Irradiation noch festhält, daß sie mehr „per saltum", als „gradatim" erfolge; sprungweise kommt es zu einer Veränderung der Reflexfigur bei zunehmender Reizstärke. Es kann also nicht bezweifelt werden, daß zum mindesten vieles durch Irradiation nicht erklärbar ist.

[1]) Gotch: Journ. of physiol. Bd. 28, S. 395 (bes. S. 414). 1907.
[2]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 76—78 u. 86.
[3]) Baglioni: Ergebn. d. Physiol. Bd. 13, S. 516. 1913.

Neigte man früher dazu, den Einfluß der Reizintensität aufgehen zu lassen in einer mit ihr zunehmenden Erregungsausbreitung im Zentrum, so ist demgegenüber schon oben gezeigt worden, daß bei elektrischen und anderen Reizen schon in den Receptoren der Faktor der Intensität sich teilweise in den der Extensität und den qualitativ heterogener Erregungen umsetzt (Miterregung von Schmerz- und Temperaturreceptoren u. a.). Aus diesen Gründen wird die „Irradiation" hier unter dem Titel der Reflexkombination behandelt. Auch der Einfluß der Reizverstärkung auf die Nachentladung ist nicht einfach erklärbar durch Irradiation.

Die Ausbreitung der Reizwirkung auf ein größeres Muskelgebiet wird nun meist gerade durch Reizverstärkung herbeizuführen gesucht. Dabei zeigen sich gewisse Regeln, z. B. die, daß die Erregung eine zunehmende Zahl von Beugemuskeln des gereizten Hinterbeins ergreift und dann weiterhin nicht etwa die Streckmuskeln desselben Beins, sondern die des anderen Beins, dabei aber dessen Beugemuskeln freilassend. Volkmanns[1]) und Pflügers[2]) Untersuchungen am Frosch und Menschen sind die historischen Vorbilder dieser Auffassung, in der Reflexgesetze eigentlich soviel wie Irradiationsgesetze sind und Irradiation wiederum eine Funktion von Reiz- bzw. Erregungsgröße. War dies in jener ersten Ära eine nicht ganz bewußte Anschauung, so wurde sie in der Schule von Goltz besonders auch durch Freusberg[3]) überscharf dahin formuliert, daß *nur* die Intensität, Zeitdauer und Ausbreitung einer Erregung die Tätigkeit der Zentren bestimme. Zugleich aber wird der Satz von Goltz[4]) ausgebaut, wonach die Tätigkeit eines Zentrums die Erregbarkeit jedes anderen herabsetzt. Jede Erregung einer Stelle umgibt sich so gleichsam mit einer allgemeinen Hemmung. Ist ein Zentrum aber andererseits einmal erregt, so erhöht sich damit zugleich auch seine Erregbarkeit. Was hier mehr die Form von Ausbreitungsgesetzen noch besitzt, ist nichts anderes als das später mit dem Prinzip der alliierten und antagonistischen Reflexe von Sherrington auch Gemeinte. Der Fortschritt der Untersuchung Sherringtons besteht darin, daß er, gestützt auf die Hering-Breuersche Atemtheorie, das Wechselspiel von Unterstützung und Verdrängung nicht nur im Verhältnis „verschiedener" Zentren und ihrer Reflexe untereinander (wie z. B. zwischen Quakreflex und Beugereflex), sondern im Aufbau „jedes einzelnen" Reflexes (vgl. reziproke Innervation) wiederfindet, ja dies Spiel zu einem Wesensbestandteil jeder Reflexbewegung macht. Er überwindet so die Anschauung, welche bei Erregung und Hemmung an den allerdings mehr physiologisch als anatomisch gefaßten Begriff einer Mehrheit von Reflexzentren gebunden ist. Tatsächlich erscheinen diese Reflexzentren als feste Einheiten ja nur dadurch, daß sie vivisektorisch mit zerstörender Gewalt isoliert werden; auch darüber war schon Goltz zur Klarheit gelangt. Aber es war von Bedeutung, daß Sherrington die Verteilung von Erregung und Hemmung schon innerhalb der einfachsten Reflexbewegungen zeigte, und daß er die Hemmung nicht nur durch den Nachweis herabgesetzter Erregbarkeit, sondern absinkender Erregung, wo solche bestand, aufzeigte[5]), wodurch der Begriff der Hemmung eine wichtige Erweiterung erfährt. Die Verteilungsweise der reziproken Hemmung kann je nach der Reizgestalt nun wohl sehr verschieden sein. So hat Beritoff[6]) bei der

[1]) Volkmann: Müllers Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1838.

[2]) Pflüger: Zitiert auf S. 50 (Monographie).

[3]) Freusberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 10, S. 174. 1875; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 3, S. 204 u. 348. 1875.

[4]) Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1869.

[5]) Sherrington, C. S.: Die technische Voraussetzung dafür war besonders die Benutzung der Enthirnungsstarre.

[6]) Beritoff: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, S. 604. 1923.

sehr inadäquaten Hinterwurzelreizung bei Säugern reziproke Hemmung allgemein zwischen Muskeln verschiedener Gelenke, nicht nur zwischen den Muskeln eines Gelenkes, gesehen.

Aber wichtiger als die Verteilungsform von Erregung und Hemmung ist, daß das Gesamtphänomen weder als Erregung noch als Hemmung schlechtweg, sondern jederzeit als beides, jederzeit als eine Umgestaltung aller Zustände angesehen wird, und daß somit auch nicht von einer Ausbreitung der Erregung schlechtweg gesprochen werden kann, sondern daß jeder Reiz eine Umordnung des Gesamtzustandes herbeiführt — nach Sherringtons Bild „wie der Schlag auf ein Kaleidoskop". Zu der Annahme, daß im Prinzip jeder Reiz das ganze Nervensystem umordne, und daß „Irradiation" kein abstufbarer Vorgang sei, sondern daß jede, auch die kleinste Welle das ganze System durchlaufe, berechtigt nun einmal (1), daß mit zunehmender Verfeinerung der Methode auch das Ausbreitungsgebiet erregender und hemmender Wirkungen sich zunehmend größer erweist (vgl. Kratzreflex), ferner (2) die Einheit der Handlung des integralen Organismus, dann (3) die Modifikation, die alle Reflexe bei den verschiedenen Präparationen (Großhirn-, Hirnstamm-, Rückenmarkstier usw.) erfahren; endlich (4) kann die Psychologie des Bewußtseins und der Aufmerksamkeit als Nachbarwissenschaft der Physiologie ein reiches indirektes Material liefern zur Begründung der Annahme, daß es isolierte Partialvorgänge im Zentralnervensystem wahrscheinlich nicht gibt, sondern daß jeder Vorgang ein Vorgang des Gesamtsystems sei.

Danach dürfte der Begriff der Irradiation in der Reflexlehre heute als mindestens entbehrlich, darüber hinaus aber als ein aus mehrfachen Gründen wahrscheinlich grundsätzlich falsch gebildeter zu bezeichnen sein. Was als Irradiation imponiert, ist nach dieser Auffassung nicht Ausbreitung, sondern *Formwandel* der Reaktion auf einen äußeren Reiz bei Variation dieses Reizes.

Die sog. Reflexgesetze Pflügers sind von Sherrington[1]) u. a. einer eingehenden Kritik unterzogen worden, und das Thema darf ein historisch gewordenes genannt werden.

Das 1. Gesetz Pflügers[2]) besagt, daß auf *eine* Körperhälfte sich beschränkende Reflexe stets auf der gereizten Körperhälfte erfolgen (Gesetz der gleichseitigen Leitung für einseitige Reflexe). Zweifellos gibt es zu viele Ausnahmen, z. B. den gekreuzten Kopfreiz-Hinterbeinreflex beim Frosch, die Schwanzbewegung bei fast allen Wirbeltieren von der Seite des Schwanzreizes weg. — Wenn ein Reflex nun außer der gleichseitigen auch eine gegenseitige Bewegung auslöst, so erfolgt die letztere nach Pflügers 2. Gesetz nur in solchen Motoren, die auch schon auf der Reizseite erregt waren (Gesetz der Reflexionssymmetrie). Dieses Gesetz findet mehr Ausnahmen als Bestätigungen in den oben beschriebenen Fremdreflexen der Hinterbeine, aber auch der Vorderbeine. Nur Tiere mit hüpfender Gangart der Hinterbeine, wie die Kaninchen, folgen der Regel, obwohl auch nicht ausnahmslos. — Bei solchen bilateralen Reflexbewegungen soll die Intensität der Reflexe nach dem 3. Gesetz auf der gereizten Seite überwiegen. Das Verhalten der Bauchdeckenreflexe, der Schnurrhaare folgt, das schon erwähnte der Schwanzreflexe widerspricht diesem Gesetze. — Nach Pflügers 4. Gesetz geschieht die Reflexausbreitung sowohl im Gehirn wie im Rückenmark am leichtesten in Richtung auf die Medulla oblongata zu. Auch hier widerspricht Sherrington und findet am Rückenmark häufiger das gerade Gegenteil. Er konnte leichter ein Hinterbein oder den Schwanz vom Vorderbein aus erregen als umgekehrt (übrigens auch leichter den Schwanz vom Ohr aus als umgekehrt). Auch ist es leichter, am Vorderbein das gekreuzte Hinterbein als das andere Vorderbein zu erregen, und wiederum leichter, vom Hinterbein das andere Hinterbein als ein Vorderbein zu erregen. — Nach dem 5. Gesetz des „dreiörtlichen Auftretens der Reflexionen" müßten diese immer entweder auf dem ungefähren Niveau der gereizten Fasern oder aus der Medulla oblongata oder endlich in sämtlichen Muskeln des Körpers auftreten.

[1]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 158ff. und besonders Phil. trans. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 190, S. 45—186. 1898. — Sherrington, C. S. u. Laslett: Journ. of physiol. Bd. 29, S. 58. u. 251. 1903.

[2]) Pflüger: Die zitierte Monographie, Kap. IV.

Die erste Unterregel dieses Gesetzes hat auch Sherrington akzeptiert, die zweite hängt mit vielen klinischen Beobachtungen zusammen, die wir eigentlich nicht mehr als Reflexe bezeichnen, und die sich auf Atmung, Affekte, Verdauung u. dgl. beziehen. Man kann Pflügers Leistung nun überhaupt nur gerecht werden, wenn man bedenkt, daß er sich nur auf ein damals vorliegendes klinisches Material von Reflexneurosen beim Menschen stützte (Tetanus, Hysterie usw.), weil nur bei diesem die geforderte Unwillkürlichkeit des Vorganges erweisbar sei.

Sherrington[1]) faßt seine in der Tat aus der breitesten Experimentalforschung geschöpften Regeln in folgende fünf Sätze zusammen: 1. Der Grad der reflektorischen Verbundenheit zwischen afferenten und efferenten Rückenmarkswurzeln ist um so größer, je näher die Nachbarschaft beider ist. Kurze spinale Reflexe scheinen sich leichter caudalwärts auszubreiten. 2. Im allgemeinen gibt es für jede afferente Wurzel in unmittelbarer Nachbarschaft (z. B. im gleichen Segment) einen motorischen Reflexweg von einer Schwelle, die so niedrig und einer Stärke, die so groß ist, wie die jedes anderen ihm etwa offenstehenden Weges. Aber die motorische Entladung ist auch bei schwächstem Reiz plurisegmental und nicht auf eine motorische Wurzel beschränkt. Die Vorderwurzeln sind bestimmt keine funktionellen Einheiten, welche sich vielmehr erst in dem Plexus herstellen. 3. Urteilt man nur nach Tätigkeitssteigerungen, dann sind die motorischen Apparate einer bestimmten

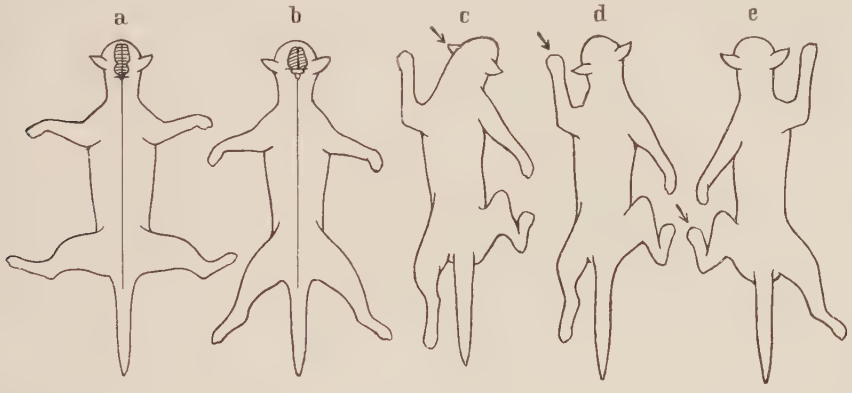


Abb. 18. a spinales (dekapitiertes), b decerebriertes Präparat. (Nach Sherrington.)

Gegend für den Reflexreiz ungleich zugänglich: z. B. die ipsilateralen Beuger mehr als die Strecker. Rechnet man aber die Hemmungen auch als Wirkung — und man muß dies tun —, dann handelt es sich eben nicht um Grad-, sondern um Artdifferenzen der Zugänglichkeit. So bedeutet auch die Strychninwirkung keine Irradiation, sondern nur eine Vorzeichenumkehrung, wenn unter ihr die Extensoren, statt gehemmt zu werden, mit den Flexoren erregt werden. 4. Entgegen Winslow und Duchenne ist feststellbar, daß gleichzeitige reflektorische Entladungen nicht antergische, sondern synergische Muskeln innervieren. 5. Fast als Corollar der Regel der räumlichen Nachbarschaft (2.) ergibt sich, daß von nicht allzu verschiedenen Stellen kommende Reize, trotzdem sie auseinander liegen, eine ziemliche Einförmigkeit des Reflexerfolges zeigen. (Regel der örtlichen Monotonie.)

Diese Regeln beziehen sich hauptsächlich auf Wurzelreizungen. Daher haben sie, ähnlich wie die Pflügers, einen biologisch etwas toten Inhalt. Es ist aber von großer Wichtigkeit, daß, reizt man statt der Wurzeln gewisse Hautbezirke, sehr ausgesprochene Bewegungsfiguren entstehen, die einen großen Teil der Muskeln beanspruchen[2]). Es sind vor allem folgende 10 Stellen: die Sohlen, die Handteller, die Ohrmuscheln, Maul, Schnauze, Schwanz und Kloakengegend. 9 von diesen Stellen sind zugleich die im Verhältnis zur Körperachse beweglichsten. Reizung einer jeden dieser Stellen ist am Enthirnungspräparat durch eine Reflexfigur charakterisiert, wie sie in Abb. 18 angedeutet ist. Die Reihenfolge, in der die Reflexausbreitung gewöhnlich erfolgt, ist diese: Bei Reizung der

[1]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 13, S. 621. 1892.
[2]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 164 ff.

Ohrlöffel: 1. Nacken und homonymes Vorderbein, 2. homonymes Hinterbein, 3. Schwanz und Rumpf beiderseits, 4. kontralaterales Hinterbein, 5. kontralaterales Vorderbein. Bei Reizung einer Vorderpfote ist die Leichtigkeit der Reflexerregung in folgender Reihe beobachtet: 1. Gereiztes Vorderbein, 2. homonymes Hinterbein und Schwanz, 3. gekreuztes Hinterbein, 4. gekreuztes Vorderbein. Beim Frosch ist die Verbindung zwischen den Vorderbeinen besonders in der Brunstzeit viel zugänglicher. Bei Katze und Affe wird sie ebenfalls zugänglicher, wenn man statt am hohen spinalen am bulbospinalen Präparat untersucht. Bei Reizung der Hinterpfoten findet sich folgende Reihe der Erregbarkeit: 1. Gereiztes Hinterbein (Beugung), 2. Streckung des gekreuzten Hinterbeins und Schwanz, 3. Beugung des gekreuzten Vorderbeins und Kopfwendung zur gereizten Seite.

Aus dieser Zusammenstellung läßt sich leicht ablesen, wie symmetrische und asymmetrische, kurze und lange Reflexe durcheinandergemischt sind, und wie viel mehr die Grundformen der Fortbewegung als die räumliche Ausbreitung in der nervösen Substanz es sind, welche das Bild bestimmen. Die Regeln sind nicht starre Gesetze, besonders am Vorderbein und besonders bei den „langen" Reflexen sieht man an verschiedenen Präparaten und auch am gleichen Präparat zu verschiedenen Zeiten Variationen der Ausbreitungsregel und auch des Sinnes einer Gliedbewegung (z. B. Streckung statt Beugung usw.).

Die neuere Ära der Reflexphysiologie zeigt also, daß die „Irradiation", wie sie namentlich unter zunehmend heftigen Reizen eintritt, und wie sie den Hauptinhalt der älteren „Reflexgesetze" ausmacht, offenbar ein ganz spezielles Extrem darstellt — eben den Reaktionsmodus auf die heftigen und bedrohlichen Reize. Sie sind der Typus stark nocizeptiver Reizwirkung, aber sie sind unvermögend, die Funktionen des „normalen" Lebens, vor allem die der Fortbewegung, Nahrungsaufnahme u. dgl., zu erhellen. Gerade diese aber von der Reflexphysiologie her zu erklären und vielleicht durch Zusammensetzung von Reflexen aufzubauen, ist der Ehrgeiz unserer neueren Forschungen. Sie zeigen mit verfeinerten Methoden eine Fülle von Eigentümlichkeiten der nervösen Funktion, besonders bei der Zusammensetzung von Reflexen, welche, im Gegensatz zu jenen „Irradiationsgesetzen", in der Tat geeignet scheinen, die Entstehung biologischer Fortbewegungsformen zu erklären. Es zeigt sich ferner, daß man durch eine geeignete Wahl von Reizen von solchen Reflexen, die einer natürlichen Bewegung, wie z. B. dem Gang, verhältnismäßig wenig ähnlich sind, allmählich zu immer *gangähnlicheren* Reflexen aufsteigen kann. Diese Tatsache bestärkt sehr den Eindruck, daß beim normalen Gang der wesentliche Faktor eben gerade die Reflexe seien. Ein solcher künstlicher Gang also beruht auf der Erzeugung einer bestimmten Bewegungsgestalt durch eine bestimmte Reizgestalt. Man kann sich nun entweder fragen, woher es komme, daß, obwohl nur eine ganz bestimmte Reizgestalt gangähnliche Bewegungsgestalt nach sich zieht, doch im Leben des normalen Tieres, wo die Umweltreize so sehr wechseln, der Gang richtig zustande kommt. Denn durch die Reflextätigkeit erscheint ja die Anpassung an wechselnde Bedingungen eher erschwert als erleichtert, wenn eben eine ganz spezifische Reizgestalt erforderlich ist. Man kann aber auch fragen, ob die vielen Modifikationen der Bewegungsgestalt, wie sie im Leben der Gang erfordert — etwa bergauf, bergab, über unregelmäßigen Boden usf. —, nicht vielmehr gerade dadurch zustande kommen, daß veränderte Reizgestalt jedesmal veränderte Bewegungsgestalt herbeiführt. Dann müssen die Reflexe aber ganz bestimmten, bisher nicht geprüften Gesetzen folgen.

Der Unterschied der zwei Arten zu fragen, ist sehr erheblich. Denn im ersten Fall nimmt man an, der Effekt der Reize sei eine fest bestimmte Bewegungsgestalt; eventuelle Modifikationen der Reize hätten keine deutliche Wirkung auf die Bewegung im Sinne der Anpassung. Ein besonderer Faktor, der auch diese bewirkt, wäre dann noch zu suchen. - Im zweiten Falle aber nimmt man an, die reflektorischen Vorgänge seien nichts anderes als gerade dieser Faktor: die sog. Anpassung wäre dann eben nichts anderes als diese Reflextätigkeit. Offenbar ist diese Frage eine nur durch besondere Untersuchung lösbare. Was bisher vorliegt, gibt nur einige erste Hinweise. Die bisherige Forschung begnügt sich damit, zu zeigen, daß überhaupt durch gewisse Reize und Reizkombinationen eine gangähnliche Gestalt erzeugbar ist. Was aber hier hinzukommt, ist mehr, nämlich das Problem der *Gestaltvariation* und des *Gestaltwandels* eines *Bewegungstypus*, wie etwa, wenn das auf der horizontalen Ebene gehende Individuum auf einen ansteigenden und weiter etwa auf einen gestuften Grund übergeht.

Gestaltwandel und Gestaltvariation der Reflexbewegungen könnten aber, theoretisch betrachtet, auch durch innere Faktoren ohne die Einwirkung äußerer Reize erfolgen, und es kann dabei nicht gleichgültig bleiben, ob der Aufbau einer Bewegungsgestalt nur durch die afferenten Erregungen von der Peripherie her erfolge, oder ob dem Zentralorgan ein solcher Mechanismus derart einwohne, daß zentrale Tätigkeit auch ohne solche afferenten Impulse eine bestimmt gestaltete Bewegung hervorbringen kann. Nun kann darüber wohl kein Zweifel sein, daß ein dem Zentrum eingeprägter fester Mechanismus vorhanden ist, und daß er auf einen großen Teil der für gewöhnlich zuströmenden peripheren Erregungen verzichten kann. So hat Claude Bernard die Schwimmstöße des enthäuteten Frosches sich gut vollziehen sehen, Sherrington hat Gang und Trab des Hundes auch nach Durchschneidung der Hautnerven der Füße wie gewöhnlich ablaufen sehen. Auch seine erste Annahme, daß der Kratzreflex durch propriozeptive Erregungen weiter erhalten wird und so den Hautreiz evtl. überdauert, erwies er später als nicht richtig, denn er kann auch ohne die Hinterwurzeln der ganzen Beinregion zustande kommen[1]). Fabritius[2]) wies auf die Ungestörtheit des Ganges bei Sohlenanästhesie des Menschen hin. Seit Bells, Exners, Sherringtons, Strümpells, E. H. Herings u. a. Versuchen ist andererseits die Unentbehrlichkeit der *sensomotorischen Funktion* für das richtige feinere Ausmaß viel mehr als für die allgemeine assoziative Ordnung der Innervationen (Hering) erkannt. Aber die Definition ihrer Bedeutung in genauer Weise und im Sinne obiger Frageform ist bisher nicht gelungen. Und es sind gewisse Reflexe sogar obligat an Hauterregungen spezifischer Gestalt gebunden; der Extensorstoß der Warmblüter ist ein Beispiel, Baglionis Streckreflex auf Sohlenreiz beim Frosch ein zweites, die von Bremer[3]) beim spinalen Frosch auf stärkere passive Kniebeugung folgende Pfotenstreckung ein anderes. E. Th. v. Brücke und Satake[4]) bewiesen, daß die Hemmung des Beugereflexes von der Fußhaut des kontralateralen Beines aus am Frosch nicht an propriozeptive Muskelreize gebunden ist, sondern durch den Hautreiz vermittelt, wird und wahrscheinlich sogar obligatorisch und in jedem Falle. Die angesichts solcher Gegensätze jedesmal auftauchende Frage ist, ob es sich um Reflexe von verschiedenem biologischen Gebrauch handele, so daß etwa in dem Versuch v. Brückes eine nicht lokomotorische Funktion vorliegt.

Gewisse Entscheidungsmöglichkeiten liegen zuweilen im Tempo eines Rhythmus. Gang, Trab und Galopp können sich durch ihr Tempo verraten. Ferner kann die genaue Prüfung aller Muskelgebiete den Typus des Reflexes klären. So wurde Sherrington darauf aufmerksam, daß der Extensorstoß des Hinterbeines von einer kontralateralen Extension des anderen Hinterbeines begleitet ist, ja daß auch die beiden Vorderbeine sich kurz strecken. Dieser Modus erinnert an den Galopp. Von großem Wert ist es auch, wenn ein Reflex am unversehrten Tier oder Menschen ähnlich auslösbar ist wie im Experiment, wie bei vielen Kopfstellreflexen, Fußsohlenreflexen, Eigenreflexen, Kratz- und Wischreflexen.

Hier grenzt die Betrachtung der Reflexgesetze also an die Theorie des Stehens, des Ganges, des Sprunges, Laufens, Galoppierens und der mit Angriff, Abwehr, Reinlichkeit, Ernährung und Fortpflanzung betrauten Handlungen. Welche Bedeutung den Reflexen für alle diese einzuräumen sei, ist auch heute leider nicht in bestimmtester Form anzugeben. Wie schon die Erörterung der Irradiationshypothese zeigte, kann man einen Reflex jeweils einerseits als ein Instrument der Ordnung, ebenso aber andererseits als ein Instrument der Umordnung oder Veränderung eines physiologischen Zustandes auffassen. Dementsprechend gliedert sich die weitere Besprechung der Reflexgesetze. Wie nun diese beiden Seiten der Reflextätigkeit abzuschätzen, wie groß ihr Gewicht beim Zustandekommen der natürlichen Bewegungen im Leben sei, dies ist eine noch größtenteils ungelöste Frage.

Eigen- und Fremdreflex, reziproke Innervation, plastischer Tonus, Allianz und Antagonismus von Reflexen, Rückschlag und Rhythmus sind primitive Formen von Koordination der Bewegung. Ihre Eigentümlichkeiten lassen sich mit mehr oder minder Wahrscheinlichkeit auch auf gewisse elementare Zentrenfunktionen, wie Refraktärperiode, Hemmung, Summation, „Ermüdung" zurückführen. Was sie leisten, sind aber offenbar mehr koordinierende als integrierende Tätigkeiten. Je typischer sie verlaufen, desto mehr vermissen wir an ihnen die Geschmeidigkeit, welche der Motorik des natürlichen Lebens eignet. Und richtet man den Blick auf die mannigfache Kasuistik der Situationen, so drängt die Frage sich in den Vordergrund, welches die Bedingungen eigentlich sind, unter denen bald diese, bald jene der genannten primitiven Formen zur Anwendung, zur Aktivierung gelange. Immer mehr liegt dann der Nachdruck statt auf der morphologischen Typik nunmehr auf dem Problem des Gestaltwandels. Sherrington und seine Schule erweisen nun in der Tat, daß man allein durch Reizgestaltung und Reizvariation den Formenkreis der Reflexe ganz erheblich be-

[1]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 34, S. 1. 1906.
[2]) Fabritius: Z. B. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 151, S. 125. 1913.
[3]) Bremer: Arch. internat. de physiol. Bd. 19, S. 183. 1922.
[4]) Brücke, E. Th. v. u. Satake: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145, S. 170. 1912.

reichern kann, ohne die Zahl der Grundtypen irgendwie vermehren zu müssen. Aus dem Beuge- und dem Streckreflex allein lassen sich so eine Fülle von Kombinationsformen aufbauen. Sie vermehrt sich um ein bedeutendes, wenn die Phänomene einmal am enthirnten und einmal am spinalen Präparat ausgelöst werden.

Es wurde ausgeführt, daß zwei zugleich erregte, antagonistische Reflexe in ihrem Kampf um die gemeinsame Endstrecke sich gewöhnlich nicht gegenseitig aufheben, sondern daß ein kompromißloser Sieg des einen von beiden eintreten kann. Welcher Reflex auf solche Weise siegt, hängt vor allem ab von dem Verhältnis der Reizintensitäten; ferner aber von der Art des Reflexes, so ist z. B. der ipsilaterale Beugereflex dem kontralateralen Streckreflex bei gleicher Reizstärke überlegen; nocizeptive Reflexe haben meist den Vorrang; und endlich beseitigt der (mangels besserer Terminologie) als Ermüdung bezeichnete Zustand das Unterliegen eines Reflexes. Sherrington[1]) wies später nach, daß diese kompromißlose Verdrängung bei simultaner Erregung zweier antagonistischer Reflexe ein Spezialfall ist. Läßt man auf eine Muskelgruppe einen erregenden und einen hemmenden Reflexreiz gleichzeitig wirken, so kann das Ergebnis auch eine Art von algebraischer Summe beider Erregungen, ein unvollständiger Kontraktionszustand sein, der bei Fortdauer entgegengesetzter Erregung gleichmäßig anhalten kann (Plateau). Der Zustand dieser Dauerkontraktion ist verschieden von dem der Enthirnungsstarre, welche bei Einwirkung eines sie hemmenden Reizes allmählich völlig vernichtet wird, ohne in einem Gleichgewichtszustand Ruhe zu finden. Auch sind bei solcher „doppelter reziproker Innervation" die Antagonisten beide gleichzeitig kontrahiert, was bei einfacher reziproker Innervation einfacher Reflexe nie vorkommt. Es gibt also Antagonismus „mit Kompromiß".

Neben der Intensität ist das zeitliche Einsetzen eines mit einem anderen konkurrierenden Reflexreizes von Bedeutung. Je später z. B. ein Beugereflex von seinem Beginn an gerechnet durch einen kontralateralen Streckreflex geschwächt oder unterbrochen werden soll, um so leichter ist dies möglich und dies als zentral erwiesene Phänomen erhielt eben den Namen Ermüdung. Diese Ermüdung braucht sich übrigens auf die reziproken Halbzentren (Beuger- bzw. Streckerzentren eines Beins) nicht in gleichem Maße zu erstrecken. Wird dagegen umgekehrt ein Streckreflex als Hintergrund gewählt, so zeigt er sich im Beginn leichter und hernach schwerer durch den Beugereflex störbar. Noch später kann die Wirkung des Beugereizes auf den Streckhintergrund wieder zunehmen (Ermüdung). Vor der Ermüdung können also auch andersartige Erregbarkeitsschwankungen für antagonistische Reize vorkommen. Beuge- und Streckreflex zeigen also hier verschiedene allgemeine Eigenschaften. Wir begegnen solchen vielfach, und hier ist wichtig, daß der kontralaterale Streckreflex eine längere Latenz und ein langsameres Ansteigen der Kontraktion zeigt als der ipsilaterale Beugereflex, so daß er sein Maximum 1—2 Sekunden später erreichen kann.

Statt Verdrängung, statt algebraischer Summation (Kompromiß) und statt der Übergänge zwischen beiden kommen auch anomale Kombinationen vor, nämlich eine Verstärkung als Wirkung einer gleichzeitigen Applikation eines für sich allein reinen Beugereizes mit einem reinen Streckreiz, ebenso wie schon bei einfacher Reflexauslösung anomale Reflexe, wie der ipsilaterale Streck- und der kontralaterale Beugereflex gelegentlich vorkommen können. Wenn solche anomale Reflexe flüchtig auftreten, etwa nur im ersten Beginn des Reflexes, dann kann ein diphasischer, aus sukzessiver Streckung und Beugung bestehender

[1]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 79, S. 337. 1907; Bd. 81, S. 249. 1909; Bd. 86, S. 219. 1913.

Typus erscheinen, ähnlich wie dies beim enthirnten Präparat schon bei einfacher Reflexreizung zuweilen der Fall ist. Man kann sich vorstellen, daß eben in der Enthirnungsstarre ein peripherer Reiz ja nie allein wirkt, sondern mit dem Reiz des Strecktonus unvermeidlich kombiniert ist.

Prüft man die Fähigkeit eines Reflexes, das Feld gegen einen anderen zu behaupten, indem man die Reizintensitäten vergleicht, die nötig sind, um einen Reflex zu erhalten (Hintergrund) und in einem gewissen Zeitpunkt nach seinem Beginn antagonistisch zu durchbrechen, so findet sich, daß die relative Intensität der antagonistischen Reize nicht der einzige Faktor ist. Vielmehr [Graham Brown[1])] ist auch die absolute Reizstärke ein Faktor, welcher dem Beugereflex und seiner Fähigkeit, das Feld gegen eingeschaltete Streckreize längere Zeit zu behaupten, *mehr* zugute kommt als dem Streckreflex und seiner Fähigkeit, sich als Hintergrund gegen Beugereize zu behaupten. Starke Reize also geben dem Beugereflex, schwache dem Streckreflex einen relativen Vorsprung im Kampf um die Endstrecke. Bei allen Reflexen aber scheint die Fähigkeit, das Feld zu behaupten, mit der Dauer zuerst rasch anzuschwellen und dann allmählich nachzulassen. Betrachtet man die myographischen Kurven[2]), welche durch so einfache Reizvarianten, wie Dauer und Intensität eines Reizes sowie Zeitpunkt des Einsetzens eines zweiten antagonistischen Reizes, hervorzubringen sind, so wird man eine gar nicht unbeträchtliche Fülle von verschiedenartigen Bewegungsfiguren gewahr werden und auf die Vermutung kommen, daß die Entstehung dieser mannigfaltigen Bewegungsbilder auch am integralen Individuum im Leben durch einen sehr einfachen, nervösen Apparat entstehen können, wenn nur die Reizgestaltung eine entsprechende Variation besitzt.

Wie überall, so ist auch beim Aufbau von Reflexen das nervöse Geschehen nicht mit der Beendigung des Reizes abgeschlossen, sondern es hinterläßt das Zentrum in einem allmählich abklingenden Zustand der Veränderung, der zunächst in terminalen Vorgängen manifest werden kann. Mit der Komplikation der ersten Tätigkeit nimmt auch die der *Rückschlag*phänomene zu. Auch sie werden bei antagonistischen Reizen in einem antagonistischen Verhältnis stehen, aber wenn man die beiden Reize mehr oder weniger ungleichzeitig beendet, so entstehen sehr verschiedene Komplikationsmöglichkeiten auch für die terminalen Rückschläge. Sie sind eingehend von Brown[3]) betrachtet worden, und es läßt sich auch hier eine algebraische Summation der positiven und negativen Faktoren zeigen.

Rhythmische Reaktionen.

Ältere Literatur über periodische Reflexe zitiert Langendorff[4]). Wie die folgende Darlegung zeigt, ist die Voraussetzung, alle phasischen oder periodischen Bewegungserscheinungen seien auch Reflexe, umstritten. Es empfiehlt sich außerdem, mit Gr. Brown solche Rhythmen, welche bei „reinen", d. h. einfachen und an einer Stelle wirkenden Reizen auftreten, und solche, welche durch Zusammensetzung von antagonistischen Reflexen auftreten, zu unterscheiden. Ihnen schließen sich dann solche Rhythmen an, welche bei sehr inadäquaten Zuständen, Vergiftung, Narkose, pathologischen Prozessen (z. B. Singultus bei Peritonitis, Hirndruck, Epilepsie, Paraplegie) oder Reizung der zentralen Substanzen eintreten, und endlich die Rhythmen der natürlichen und willkürlichen Handlungen wie Atmen, Kratzen, Fressen, Gehen, Laufen usw.

Rhythmen bei einfachen Reizen wurden schon gelegentlich der Rückschlagphänomene erwähnt. Von Goltz' und Freusbergs[5]) Beobachtungen ausgehend, wandte sich Sherring-

[1]) Brown, Graham: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 7, S. 245. 1917.
[2]) Vgl. die reichhaltige Zusammenstellung in Graham Browns Ergebn. d. Physiol. Bd. 15, S. 578 ff. 1916.
[3]) Brown, Graham: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 7. 1914.
[4]) Langendorff: Nagels Handb. der Physiol. Bd. IV, S. 252. 1909.
[5]) Freusberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 358. 1874.

ton[1]) der Analyse des Kratzreflexes und des Freusbergschen taktschlagenden Reflexes des Hinterbeines zu, der am spinalen Hund „spontan" eintreten kann, wenn das Bein frei herabhängt, aber auch auf unipolare Faradisierung des entgegengesetzten Fußes erscheint[1]) (Zeitmarkier- oder Schreitreflex).

Rhythmische Reflexreaktionen auf „*einfache*" Reize werden häufig gesehen, wobei die Rhythmen oft nichts mit der Frequenz des faradischen Stromwechsels zu tun haben [Beritoff[2])]. Beritoff zeigte, daß auch die zentralen Hemmungen rhythmisch erfolgen, gleich wie die Erregungen. Hierher gehört schon der tetanische frequente Entladungsrhythmus, der auch auf einen einmaligen Induktionsschlag eintritt, wenn der Schlag stark genug ist [vgl. Sassa und Sherrington[3])]. Sherrington fand, daß sie leichter am geköpften Präparat zu erhalten sind, während die Erhaltung des Hirnstammes im enthirnten Präparat die tonischen Reflexe begünstigt. Ein stark nocizeptiver Reiz am Hinterbein des Rückenmarkshundes bewirkt oft stetige Beugung des gereizten Beines und rhythmische Bewegung der drei übrigen: das Bild eines auf drei Beinen weglaufenden und das vierte Bein hochziehenden Tieres. Auch am spinalen Präparat löste Sherrington[4]) besonders von der Haut der Extremitäten an ihrem Rumpfansatz Rhythmen aus. Beim Durchschneiden des Rückenmarks und bei Reizung seines Querschnittes treten sie gleichfalls auf, und als terminales Phänomen nach einfachen oder kombinierten Reflexreizen am Bein sieht man kurze Rhythmen. Das Tempo des Rhythmus ist am enthirnten Präparat häufig ein langsameres, der Fortbewegung ähnlicheres. Der Begriff eines „einfachen" Reizes ist rein technisch; die an einem Hautnerv ausgelösten Erregungen brauchen in sich nicht einheitlich zu sein, und je größer das isolierte Stück des zentralen Nervensystems ist, je höher also z. B. über dem Lumbalmark die Durchschneidung erfolgt, desto reichlicher sind anderweitige Erregungsquellen vorhanden, zumal am nur enthirnten Präparat.

Gesetzmäßiger sind die Erscheinungen, wenn man nicht einen, sondern zwei Reflexreize von außen appliziert. Die durch zwei zusammengesetzte antagonistische Reflexe auszulösenden Rhythmen sind von erheblicher theoretischer Bedeutung.

Für den Kratzreflex beim Hund nahm Sherrington[5]) an, daß er aus einer dauernden Beugungsinnervation, welche das Kratzen erzeugt, und einer diskontinuierlichen Hemmung derselben, welche propriozeptiv im bewegten Hinterbein entsteht, also aus der Zusammensetzung zweier Reize und zweier Reflexe, sich aufbaue. Diesen Entstehungsmodus nahm er auch für die rhythmischen Beinreflexe beim Schreiten an[5]). Aber er zeigte später, daß rhythmische Entladungen auch dann eintreten können, wenn die beiden Reize kontinuierlich und zugleich antagonistisch sind[6]). Bei solcher doppelten reziproken Innervation

---

[1]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 66. Weiteres: Journ. of physiol. Bd. 40, S. 28. 1910; Brain Bd. 33, S. 1. 1910. — Magnus: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134, S. 584. 1910. — Graham Brown: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 6, S. 25. 1913; Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 86, S. 140. 1913.

[2]) Beritoff: Zeitschr. f. Biol. Bd. 62, S. 125. 1913; Bd. 64, S. 161, 175, 289 u. 301. 1924; Bd. 80, S. 171. 1924. — Adrian u. Olmstedt: Journ. of physiol. Bd. 56, S. 426. 1922.

[3]) Sassa u. C. S. Sherrington: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 92, S. 108 u. 245. 1921. — Dreyer u. C. S. Sherrington: Ebenda Bd. 90, S. 270. 1918; vgl. v. Weizsäcker: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, S. 128. 1920 (Mensch) u. experimentelle elektrographische Untersuchungen bei Forbes u. Cattell: Americ. journ. of physiol. Bd. 70, S. 140. 1924 (Literatur).

[4]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 40, S. 28. 1910.

[5]) Sherrington, C. S.: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 3, S. 213. 1910; Bd. 6, S. 251. 1913; Journ. of physiol. Bd. 40, S. 28. 1910; Bd. 47, S. 190. 1913.

[6]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 86, S. 233. 1913.

beider Hinterbeine ist wieder die absolute Reizstärke von großer Bedeutung. Wird an jedem Bein ein mittelstarker oder starker Reiz angebracht, dann überwiegt an den Beugern beider Beine die ipsilaterale Erregung über die kontralaterale, und es resultiert also Beugung beider Beine mit Streckerhemmung beider Beine. Aber bei beiderseits schwachen Reizen kann doppelseitige Streckung eintreten. Bei einer dazwischenliegenden *neutralen* Reizstärke aber erhält man rhythmische Reflexe. Werden die zur Registrierung dienenden Muskeln überdies deafferentiert, so kann die rhythmische Tätigkeit trotzdem eintreten. Sie ist hier also nicht, wie in den ersterwähnten Fällen, durch propriozeptive und diskontinuierliche Gegenwirkung gegen einen Dauerreiz erklärbar: zwei antagonistische kontinuierliche Reize führen als solche zu rhythmischer Entladung. Das Tempo des Rhythmus nimmt mit der Stärke der so ausgeglichenen Reize zu. Ändert man das Stärkeverhältnis der beiden Reize, so kann der Rhythmus

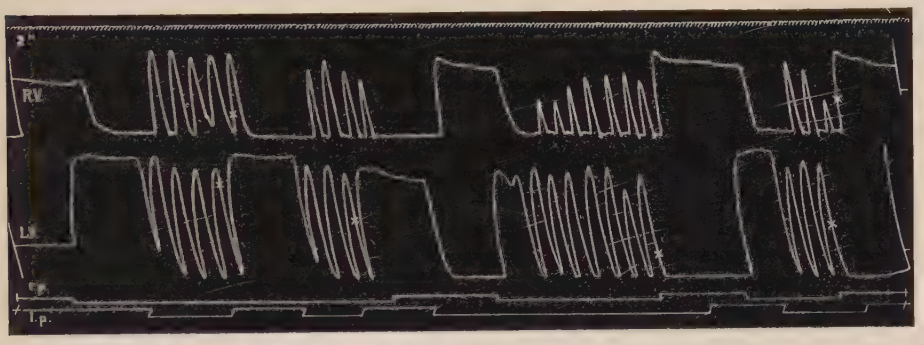


Abb. 19. Reziprokes Reflexschreiten des isolierten Streckmuskels des Knies rechts und links durch gleichzeitige Reizung (Faradisation) der antagonistischen Afferenten. *r.p.* rechter pereonal und *l.p.* linker pereonal. *R.V.* rechter Vastocrurens und *L.V.* linker Vastocrurens. Zeit oben in Fünftel Sekunden. Die Kreuze bezeichnen den Augenblick der Beseitigung des gleichzeitigen Reizes. Reizwerte *r.p.* 15 cm, *l.p.* 17 cm.
(Nach Graham Brown.)

einseitig auftreten; sonst ist es ein an den beiden Hinterbeinen alternierender Rhythmus, also ein *Schreiten*[1]). Auch Forbes und Brown[2]) haben sich mit diesen Reflexen befaßt. Die alternierende Bewegung ist indes nicht die einzige Reflexform in diesen Versuchen; statt ihrer kann auch eine symmetrische Bewegung beider Beine eintreten, und diese kann, wie G. Brown zeigte, unter dem Einfluß des Asphyxie aus der alternierenden entstehen. Alsdann entspricht der Reflex also dem *Galopp*. Das Tempo der Rhythmen bewegt sich zwischen 0,5 und 3 Zyklen pro Sekunde, und Brown glaubt, daß mit der relativen Stärke der Streckkomponente der Rhythmus langsamer wird. — Jene neutrale Zone von absoluter und relativer Reizstärke, innerhalb welcher die rhythmischen Phänomene überhaupt erscheinen, ist verschieden breit, auch dauert das Phänomen mit fortdauernder Reizung nicht unbegrenzt an, und es spielen also Faktoren eine Rolle, die vielleicht noch nicht genau bekannt sind. Ferner[2]) brauchen die beiden Reize nicht gleichzeitig einzuwirken, sondern sie können sukzessiv oder nur teilweise gleichzeitig appliziert werden, und auch dann können rhythmische Phasen erscheinen. Endlich können diese auch anstatt während der Reizungen nach der

[1]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 86, S. 219 u. 233. 1913.

[2]) Vgl. Graham Brown: Ergebn. d. Physiol. Bd. 15, S. 587—634. 1916 (Literatur).

Beendigung derselben auftreten. In einigen von diesen Fällen wird also zur Herstellung des Rhythmus die Veränderung ausgenutzt, welche der Erregung nachfolgt und welche als sukzessive Induktion oder als Rückschlag oder als terminales Phänomen bezeichnet wurde.

Für die Beurteilung der künstlichen Rhythmen als *reflektorischer* Erscheinungen und für die Auffassung der Bewegungen als Reflexschreiten oder Reflexgaloppieren ist wichtig, daß die Innervationsregel des rhythmisch-alternierenden Schreitens der zwei Hinterbeine streng übereinstimmt mit den Innervationsgesetzen der beidseitigen Augenmuskeln, wie sie Sherrington schon 1893 am Kaninchen gefunden hatte[1]). Schon dies macht wahrscheinlich, daß die Mechanismen auch und vielleicht mehr durch eine zentrale Einrichtung als durch eine fremdreflektorische Bedingung determiniert sind. Dieser Grundgedanke wird also gar nicht näher berührt durch die Frage, ob und in welchem Maße die Hautreize, die propriozeptiven Reize oder die von anderen Gebieten des Zentralnervensystems selbst stammenden Erregungen für die Aktivierung der reziproken alternierenden Rhythmen im Einzelfall in Frage kommen. Dagegen unterscheiden sich die Gliedbewegungen von denen der Augen durch den größeren Reichtum verschiedener möglicher Reflextypen, und hier fällt auf, daß die peripherischen Einwirkungen für die Wahl des Typus ins Gewicht fallen. Zwar ist es die Regel, daß bei Reizung von Hautästen des N. peroneus oder saphenus eine reziproke Innervation der symmetrischen Strecker, ebenso eine reziproke Innervation der symmetrischen Beuger der Hinterbeine erfolgt, kurz also ein ipsilateraler Beuge- und ein kontralateraler Streckreflex als Element eines alternierenden Schreitens, wie wir jetzt sagen können. Aber reizte Sherrington den N. genitocruralis, so erhielt er gleichzeitige Streckung beider Beine. Hierher gehören auch die mehrfach erwähnten „anormalen" Reflexe: der ipsilaterale Streckreflex und der kontralaterale Beugereflex. Sie erscheinen namentlich bei schwachen Reizen, und bei solchen sind bekanntlich vor allem die Nachentladungen und die sukzessiven Induktionswirkungen geringere, und ferner bleiben bei schwachem Reiz die kontralateralen Wirkungen hinter den ipsilateralen nicht wesentlich zurück, ja sie können überwiegen, während bei starken Reizen die ipsilaterale Wirkung überwiegt. Diese zum Teil schon erwähnten Faktoren könnten erklären, warum je nach den Reizstärken bilaterale Beugung oder rhythmisches Alternieren oder endlich einseitiger Rhythmus eintritt. Man kann sich danach vorstellen, daß die Wahl zwischen diesen Typen reflektorisch determiniert oder wenigstens mitbedingt sein kann, und die Bedeutung der afferenten Impulse zeigt sich auch darin, daß die Deafferentierung eines Muskels oder Beines die Rhythmenbildung begünstigt und die Ausschläge vergrößert. Indes ist, wie sich zeigte, die Bedeutung all dieser Faktoren für die Vorgänge im Leben noch immer äußerst schwer zu schätzen.

G. Brown[2]) scheint geneigt, den Reizintensitäten ein fast zu großes Gewicht beizulegen. Er zeigt, daß mit der Intensität nicht nur das Verhältnis zwischen ipsi- und kontralateraler Erregungsgröße sich ändert, sondern auch das Verhältnis von Erregung und Hemmung in den Antagonisten eines Beins, und daß diese Abhängigkeit beim Beuge- und beim Streckreflex nicht dieselbe ist. Auch glaubt er, die Frequenz der Rhythmen auf Intensitätsverhältnisse zurückführen zu können. Bei alledem ist indes die Intensität des faradischen Reizes nur ein allgemeiner Nenner für eine wenig gut definierte Reizgestalt, die schwerlich ausreichend analysiert ist. Er ist andererseits überzeugt, daß Rhythmus schlechtweg ein ursprünglich nicht reflektorisches, sondern ein zentrales Phänomen ist, und hat diese These zu einem Gegensatz gegen Sherringtons Theorie des Reflex-

[1]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 53, S. 407. 1893.
[2]) Brown, Graham: Journ. of neurol. a. psychopathol. Bd. 3, S. 39. 1922.

schreitens ausgestaltet. Rhythmus und Reflex bedeuten jetzt plötzlich strikte Gegensätze.

Gr. Browns[1]) Polemik gegen Sherrington ist nicht leicht ganz zu verstehen, da es sich nur um Nuancen in der Bewertung der einem Bewegungszentrum von der Peripherie zufließenden Reize für die Entstehung des Rhythmus handeln kann. Denn Versuche, die *jeden* afferenten Reiz ausschließen sollen, können bei so furchtbar eingreifenden Operationen niemals eindeutig sein; eine chirurgische Deafferentierung ist nicht notwendig auch eine funktionelle. Ob aber Rhythmus oder Reflex die „ursprünglichere" Funktion des Organismus sei, ist eine in der Physiologie rein spekulative Frage. Wenn Brown zeigt, daß am Säuger in Narkose oder bei Reizung des Rückenmarkquerschnittes auch ein „völlig deafferentiertes" Lumbalmark noch rhythmische und alternierende Bewegungen gibt, wenn Wachholder[2]) unter Vermeidung von Fehlerquellen ähnliches beim Frosch zeigt, so ist dies in der Tat insofern bedeutsam, als hier die Reize völlig chaotisch sein dürften, spezifisch-adäquate Reizgestalt also im Prinzip entbehrlich erscheint. Aber diese Tiere können nicht mehr gehen, und dies zeigt, daß die Motorik also zwar noch Koordination, aber nicht mehr Gestaltanpassung, nicht mehr Gestaltvariation besitzt. Dagegen scheint auch am deafferentierten und isolierten Lumbalmark noch ein Gestaltwandel vorzukommen, denn in Browns Versuchen konnte Schreitrhythmus in Galopprhythmus der Hinterbeine (und umgekehrt) übergehen.

Die Frage, ob insbesondere der Rhythmus eine zentral oder eine peripher bedingte Tätigkeit sei, ist vielleicht aber auch deswegen eine ungemäß gestellte, weil der Ausdruck „zentrale Bedingung" und der Ausdruck „periphere Bedingung" keinen scharfen und klaren Sinn haben kann. Man müßte dazu wissen, wo das Periphere aufhört und das Zentrale anfängt, und dies ist, da „Zentrum" in der Physiologie eine Funktion und kein anatomisches Gebilde bedeutet, nicht möglich, zu wissen. Auch die Entgegensetzung von innerem oder Blutreiz und peripherem Reiz (Freusberg) ist aus ähnlichen Gründen eine praktische, keine prinzipielle. Das wichtige und auch allein vorläufig lösbare Problem liegt, wie angedeutet, nicht in der Alternative zentral oder peripher, sondern in den Beziehungsgesetzen zwischen Reizgestalt und Bewegungsgestalt und ferner in der Frage nach dem Entstehen von Gestaltvariation und Gestaltwandel.

Und hier gewinnt die Gegenüberstellung von Rhythmus und Reflex eine prinzipielle und in der Tat auch gegensätzliche Bedeutung; denn alle Beobachtungen lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß die Bedeutung der Reflexe nicht nur darin liegt, daß sie Tätigkeit überhaupt anregen, sondern darin, daß die Gestaltung der Reize die Gestaltung der Reflexbewegung zu bestimmen und zu modifizieren vermag. Nicht die Ordnung als solche, sondern die Ordnungsvariation und der Ordnungswandel sind das, was *spezifisch* und *nur* durch Reize von außen, also reflektorisch, hervorzubringen ist, und in diesem Sinne ist die Bedeutung der Reflexe hier nicht die der Koordination, sondern die der Regulation, wie man sich mit mißverständlicher älterer Terminologie auszudrücken bemüht; die spezifische Leistung der Reflexe ist nicht die Ordnung, sondern die *Um*ordnung des Motoriums.

Die Frage, ob das Zentrum von sich aus „Reize" zu bilden vermag, ist auch darum keine ganz scharf definierte, weil die Nachwirkung von Reizen, die zunächst unwirksam bleiben, zeitlich sehr spät einsetzen kann und nicht immer übersehbar ist, wo die Grenze dafür zeitlich liegt. Daß das Zentrum, durch eine von der Peripherie kommende Erregung angeregt, selbst weitere Impulse bilden kann und dabei gerade Rhythmen, ist auch Sherringtons[3]) ausgesprochene Meinung. Für diese Frage müssen auch die im Myogramm wegen ihrer hohen Frequenz nicht erfaßbaren Rhythmen der tetanischen Innervation betrachtet werden. Daß ein einfacher, nicht rhythmischer Reiz am deafferentierten Muskel die tetanischen Rhythmen der Entladung auslösen kann, ist sehr wahrscheinlich [vgl. oben Sassa und Sherrington[4])]. Aber verschiedenes zeigt, daß auch der Tetanus frequenzärmer und unvollkommener rhythmisch wird, wenn die afferente Funktion schwer gestört ist [v. Weizsäcker[5])], oder wenn die Hinterwurzeln durchschnitten werden [Dusser de Barenne[6])]. Man sieht auch hier, daß der Reflex zwar nicht conditio sine qua non des Rhythmus ist, aber daß er ihn begünstigen und modifizieren kann. Dies tritt auch in der Analyse, die Fahrenkamp[7]) von den Aktionsströmen im Strychninkrampf gab, deutlich zutage.

---

[1]) Brown, Graham: Ergebn. d. Physiol. Bd. 15, S. 689. 1916; Proc. of the roy. of London, Ser. B Bd. 84, S. 308. 1911; Bd. 85, S. 278. 1912; Bd. 86, S. 140. 1913; Journ. of physiol. Bd. 48, S. 18. 1914.

[2]) Wachholder: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 20, S. 161. 1922.

[3]) Sherrington, C. S.: Arch. internat. de physiol. Bd. 18, S. 620. 1921.

[4]) Sassa u. C. S. Sherrington: Zitiert auf S. 86.

[5]) v. Weizsäcker: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, S. 115. 1920.

[6]) Dusser de Barenne: Klin. Wochenschr. 4. Jg., H. 2, S. 68.

[7]) Fahrenkamp: Zeitschr. f. Biol. Bd. 59, S. 426. 1912; Bd. 65, S. 79. 1914.

IV. Gestaltwandel der Reflexe.

(Abnorme Reaktionen, pathologischer Reflex, Reflexumkehr, Schaltung, Einstellung.)

Nicht selten geschieht es, daß derselbe Reiz, unter scheinbar denselben Bedingungen angebracht, doch nicht immer denselben, sondern einen anderen, zuweilen geradezu einen dem gewöhnlichen entgegengesetzten Bewegungserfolg hat. Eine solche Erscheinung kann mit den bisher betrachteten Funktionen, wie Refraktärphase, Hemmung, Summation, Rückschlag usw. nicht ohne weiteres erklärt werden. Zwar sind solche Fälle schon mehrfach gestreift worden, und eine ganze Reihe von ihnen konnte in neuerer Zeit durch die experimentelle Analyse aufgeklärt und den übrigen Reflexgesetzen organisch angegliedert werden, so besonders die sog. Schaltungen. Aber hier sollen auch die weniger durchsichtigen Fälle von Gestaltvariation und Gestaltwandel nochmals zusammenhängend besprochen werden.

Allgemein läßt sich sagen, daß Unregelmäßigkeiten im Reflexerfolg trotz identischem Reiz um so häufiger werden, je geringer die Verstümmelung des Präparates ist. Daher die Unmöglichkeit, am intakten Tier die meisten der hier besprochenen Reflexe überhaupt zu untersuchen, daher die größere Reflexgesetzmäßigkeit aber auch Reflexarmut des spinalen gegenüber dem decerebrierten Präparat. Nicht nur die immer am intakten Tier größte Zahl von ins Spiel tretenden Receptoren, nicht allein der Hinzutritt der am Kopf angebrachten Sinneswerkzeuge mit ihren Fernreceptoren (Auge, Ohr, Geruch), sondern auch vor allem die höchst vielgestaltige Tätigkeit der großen, zentralen und corticalen Organe des Gehirns dürften die Ursache sein, daß sowohl die Mannigfaltigkeit und Zahl als auch die Unbeherrschbarkeit der Reflexe im Experiment zunimmt.

Es ist aber ferner zu beobachten, daß ein bestimmter Reiz je nach den pathologischen oder den experimentellen Verstümmelungen, die vorliegen, veränderte oder ganz neue Reflexe in *regel*mäßiger Weise hervorbringt. Die vorhergehende Darstellung ist voll von Beispielen dafür, ohne daß bisher eine systematische Übersicht über diese, nur im Zusammenhang mit der Topographie des Zentralnervensytems darstellbaren Verhältnisse zu gewinnen wäre. Sie müssen in den betreffenden Abschnitten über Topik und Pathologie zur Sprache kommen. *Anatomisch* gedacht, ist für den Ablauf eines gegebenen Reflexes ein bestimmtes Minimum an Substanz und eine gewisse mehr oder weniger genau angebbare Struktur erforderlich, und diese kann dann als Reflexbogen mit afferentem, efferentem und zentralem Anteil bezeichnet werden. Aber *physiologisch* und *biologisch* wachen über Ablauf oder Nichtablauf, über Intensität oder über Form der Reflexe so viele außerhalb dieses Bogens liegende Vorgänge, daß man die Lehre von den Reflexgesetzen zum größeren Teil als eine Einschränkung jenes anatomisch gedachten Reflexbegriffes bezeichnen muß: ein einzelner und einfacher Reflex hat im Leben überhaupt keine selbständige Existenz. An Kranken mit cerebraler Unterbrechung der Pyramidenbahnen sehen wir z. B. beim Streichen der Fußsohle, statt wie beim Gesunden Plantarflexion, jetzt Dorsalflexion der großen Zehe eintreten; bei anderen wieder statt der Beugung des Beins eine Streckung; die eine Gruppe der Hautreflexe, die der Sohlenreflexe, erscheint dabei gesteigert und in der Form modifiziert, die andere, der Cremaster- und Bauchdeckenreflexe, dagegen aufgehoben[1]). Eine Hauptbedingung also für den Gestaltwandel der Reflexe ist in der *Kontinuitätstrennung* des *Nervensystems* zu erblicken. Und zwar

[1]) Daß diese zuletzt genannten Reflexe spinale sind, ihre Bahn also nicht über das Gehirn geht, ist neuerdings mehrfach nachgewiesen worden.

kann es sich dabei intensiv um Verstärkung und Abschwächung, extensiv um Zunahme oder Einschränkung der in Aktion tretenden Muskeln, um Einengung und Erweiterung der receptorischen Felder, um Formänderung der Reflexbewegungen bis zur Reflexumkehr handeln.

Aber schon seit längerer Zeit haben solche Fälle von Gestaltwandel und besonders von Reflexumkehr die Erinnerung an ganz andere Beobachtungen wachgerufen, bei denen gewaltsame Kontinuitätstrennung nicht in Betracht kam. Auch an Wirbellosen haben v. Üxküll[1]) und Jordan[2]) Beispiele von Reflexumkehr entdeckt, welchen sie eine physiologische Sonderstellung gaben, die mit der Reflexlehre nichts zu tun hätte. Da sie nämlich fanden, daß ein Reiz je nach der Stellung, worin er ein Glied trifft, verschieden gerichtete Bewegungen auslöst, und daß die nervöse Erregung dabei immer vorzugsweise *in die gedehnte Muskelgruppe* fließt, nehmen sie eine besondere, nicht reflektorische Erregbarkeitseinstellung der motorischen Zentren an, je nach dem Dehnungszustande ihrer zugehörigen Muskeln. Sie kamen zu dieser Annahme, weil sie glaubten, afferente Nerven für das Phänomen nicht verantwortlich machen zu dürfen. Die analogen Beobachtungen aber, die an Wirbeltieren gemacht wurden, zeigten bei näherer Verfolgung, daß bei ihnen die Erscheinungen zweifellos in die Kategorie der Reflexe eingeordnet werden müssen. Es war eine schon dem Goltzschen Laboratorium geläufige Tatsache, daß die Stellung, in der sich ein Präparat, ein Glied befindet, von großem Einfluß auf die Erregbarkeit gewisser Reflexe ist[3]). Sherrington mußte bei seinen Analysen auf diese Tatsache ebenfalls wieder stoßen.

Es wurde erwähnt, daß die Reizung des zentralen Stumpfes eines Teiles des Kniestreckernervs eine Streckererschlaffung (nämlich im Rahmen eines Beugereflexes) zur Folge hat, und daß dies eine dem Gesetz des Eigenreflexes reziproke Reaktion ist: gerade der Patellarreflex ist ja ein besonders leicht und regelmäßig auslösbarer Reflex. Die Vermutung, daß hier zwei verschieden wirksame afferente Faserarten vorliegen, oder daß nur der adäquate, mechanische Dehnungsreiz im Muskel, nicht der inadäquate elektrische Reiz am Nervenstamm den Eigenreflex auslösen können, ist schwer haltbar, da die elektrische Erregbarkeit der Eigenreflexe von Nervenstämmen aus, wie P. Hoffmann gezeigt hat, möglich ist. Und schon Sherrington[4]) selbst wurde auf eine andere Erklärung gelenkt durch die Tatsache, daß unter einer gewissen Bedingung statt Beugung Streckung, also statt der Erschlaffung auch Kontraktion des Kniestreckers eintritt, und daß diese Bedingung eine gebeugte Ausgangsstellung des Gliedes ist. Es ist danach der Gedanke angeregt, ob nicht die Gliedstellung eine besondere neue Bedingung für den Reflexablauf sei, und zwar eine, die den Reflex umwandeln kann. — Ähnlich findet man bei Kranken mit Streckspasmus der Beine, daß jeder brüske Beugeversuch am Knie verstärkte Streckung im Sinne des Eigenreflexes auslöst. Wird aber die Streckung mit Gewalt überwunden, so läßt bei einer gewissen Winkelstellung der Extensortonus plötzlich nach („Taschenmesserphänomen"), und auch hier ist es also offenbar ein Stellungsfaktor, der an dem Wandel in der Reflextätigkeit beteiligt sein muß. — Bemerkenswert ist die Tatsache, daß der „Extensorstoß" in der typischen Weise nur am „späten" Rückenmarkspräparat, also etwa nach 3 Wochen, auslösbar ist.

[1]) v. Üxküll: Ergebn. d. Physiol. Bd. 3 II, S. 1. 1904; Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, S. 1. 1909.

[2]) Jordan: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 110, S. 533. 1905.

[3]) Vgl. Merzbacher: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 81, S. 261. 1900. – Gergens: S. unten.

[4]) Sherrington, C. S.: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 66, S. 66. 1900; Bd. 79, S. 337. 1907.

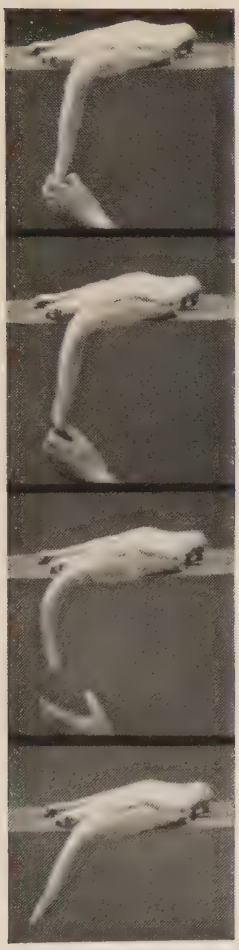
Es ist bis jetzt nicht sicher anzugeben, wie der „Stellungsfaktor" eigentlich wirkt. Aber es ist sicher, daß oft eine Art von Reflextätigkeit zugrunde liegt, und es scheint, daß die Latenzzeit dieses Reflexes länger ist als die so sehr kurze des Eigenreflexes. Es zeigt sich weiter, daß der Stellungsfaktor über die propriozeptiven Fasern des Muskels geht, und daß er einige Zeit dauern muß, um zu wirken. Man bemerkt diese Eigentümlichkeiten besonders bei jenem 1908 von Sherrington beschriebenen plastischen Tonus, auf dessen gegenüber den Eigenreflexen gegensätzliche Gesetze bereits hingewiesen wurde. Hier ist indes bemerkenswert, daß im plastischen Tonus die Eigenreflexe *neben* der Verlängerungsreaktion lebhaft fortbestehen: *kurze* Zerrung bewirkt Kontraktion (Eigenreflex), anhaltende Dehnung Dekontraktion (Verlängerungsreaktion).

Magnus[1]) beschrieb dann an Sherringtonschen Hunden mit tiefer Rückenmarkdurchschneidung, wie ein Schlag auf die Patellarsehne des einen Beins am anderen Bein Beugung auslöst, wenn dieses gestreckt, aber Streckung, wenn es gebeugt gehalten wird. Auch hier also geht die Erregung in die gedehnten Muskeln, und er bewies dieselbe Regel für den Schwanz der decerebrierten und der spinalen Katze[2]). Auch hier schlägt der in rechter oder linker Seitenlage des Tieres herabhängende Schwanz auf Kneifen oder Kitzel an seiner Spitze jeweils nach der Richtung, welche das Gesetz der gedehnten Muskeln vorschreibt. Wurde das Bein oder die Schwanzseite, deren Muskeln im Reflex in Tätigkeit treten, durch Hinterwurzeldurchschneidung desensibilisiert, so traten zwar Reflexe auf, aber das Phänomen der Schaltung blieb völlig aus. Die weitere Analyse[3]) zeigte ihm, daß es die propriozeptiven Muskelnerven sind, auf die es dabei ausschließlich ankommt. Sie also sind die eigentlichen Vermittler des „Stellungsfaktors". Ob nun die Schaltung dadurch entsteht, daß ein Glied in eine bestimmte Stellung *gebracht* wird, oder dadurch, daß es in einer bestimmten Stellung *ist* — ob also der adäquate Reiz ein kinetischer oder ein statischer und dauernder ist, dies scheint noch nicht völlig klar zu sein. Die Tatsache aber, daß der Zustand der Zentren jeweils die Stellung der Glieder widerspiegelt, ist von großem Belang und hat Magnus weiterhin zur Entdeckung einer großen Anzahl von Korrespondenzen zwischen Stellung und Stellungsänderung einerseits und Tonusverteilung andererseits geführt, Korrespondenzen, die sich vielfach über die gesamte Körpermuskulatur erstrecken. — Obwohl nun auch am völlig deafferentierten Präparat laufähnliche, rhythmisch alternierende Bewegungen möglich sind, so ist doch einleuchtend, daß die Schaltung das gestreckte Bein für die folgende Beugung, das gebeugte für die folgende Streckung disponiert und so zur Koordination beiträgt [Sherrington[4])].

Die koordinierende Bedeutung der Schaltungen tritt aber auch in solchen Fällen zutage, wo der gewöhnliche Ablauf einer Bewegung irgendwie gestört wird, wobei freilich gleich zu betonen ist, daß die Zugehörigkeit der sogleich zu schildernden Erscheinungen zu den Schaltungen im von Magnus umschriebenen Sinne nicht durchweg sichergestellt ist. Schon in Goltz' Laboratorium war bekannt, daß die rhythmischen Pendelbewegungen der Rückenmarkshunde zum Stillstand kommen können, wenn man das eine Bein festhält [Freusberg[5])], oder daß der Kratzreflex, wenn man das kratzende Bein festhält, auf das andere Bein überspringen kann [Gergens[6])]. In Seitenlage kratzt stets das obenliegende

[1]) Magnus: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130, S. 219. 1909.
[2]) Magnus: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130, S. 253. 1909.
[3]) Magnus: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134, S. 545. 1910.
[4]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 40, S. 28. 1910.
[5]) Freusberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 358. 1874.
[6]) Gergens: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14, S. 340. 1877.

Bein, gleichgültig welche Rumpfseite gereizt wird. MAGNUS[1]) zeigt, daß, wenn beim gestreckten Festhalten des Beins der Reflex auf das andere Bein überspringt, die Schaltung nicht im Sinne der Regel der gedehnten Muskeln (v. ÜXKÜLL), sondern gerade umgekehrt wirkt: die Dehnung der Beugemuskeln führt zu ihrer Ausschaltung. Er zeigt ferner, daß in diesem Falle ebenfalls die



a Reizung d. Schwanzspitze durch seitliches Kneifen. a′ Reizung d. Schwanzspitze durch dorsoventrales Kneifen.

b Beginnende Reaktion: Hebung der Schwanzwurzel durch Kontraktion der linksseitigen Abductoren. Stärkste Krümmung im proximalen Drittel. b′ Beginnende Reaktion: Hebung der Schwanzwurzel durch Kontraktion der rechtsseitigen Abductoren. Stärkste Krümmung bei einem Drittel der Schwanzlänge.

c Schwanzwurzel weiter gehoben, proximales Drittel des Schwanzes gehoben (d. h. nach links bewegt). Stärkste Krümmung in der Mitte. c′ Schwanzwurzel weiter gehoben. Schwanzmitte ebenfalls gehoben. Krümmung an d. Schwanzspitze.

d Schwanz gestreckt und in toto nach links geschlagen, indem jetzt auch die Beugung d. Schwanzmitte erfolgt ist. d′ Schwanz gestreckt und in toto nach rechts geschlagen.

Abb. 20. Katze decerebriert. Durchschneidung des Rückenmarkes am 12. Brustwirbel. 2 Stunden später Versuch. Kinematographische Aufnahmen. a—d rechte Seitenlage, Schwanz hängt über den Tischrand nach unten, so daß die linke Seite der Schwanzwurzel gedehnt ist. a′—d′ linke Seitenlage, Schwanz hängt über den Tischrand nach unten, so daß die rechte Seite gedehnt ist. (Aus MAGNUS: Körperstellung.)

Proprioceptoren des Muskels die Schaltung bedingen, während in dem zweiterwähnten Fall der Seitenlage des Tiers auch die Hautnerven am Rumpf und ihre Erregung durch den Druck an der Schaltung beteiligt sind. Er konnte die Schaltung umkehren, wenn er den Druck nicht von der Unterlage her wirken ließ, sondern am frei in der Luft gehaltenen Tier von oben her. Die Sensibilität des Erfolgsbeins spielt bei diesen Schaltungen keine Rolle. Am unversehrten

[1]) MAGNUS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134, S. 584. 1910.

Meerschweinchen zeigte Gr. Brown[1]) ebenfalls, daß Beugestellung den Beugereflex, Streckstellung den Streckreflex begünstigen kann. Die Versuche ergänzen die bisher erwähnten auch dahin, daß es hier nicht passiv, sondern aktiv herbeigeführte Stellungen sind, welche mit Schaltung einhergehen. Für diese Säuger hat also die Vorstellung von v. Üxküll keine Anwendung: weder ist der Zustand der Dehnung des Erfolgsmuskels als solcher von Bedeutung, noch gilt überhaupt für Schaltungen die Regel des Erregungsflusses nach den gedehnten Muskeln für alle Schaltungen. Vielmehr handelt es sich hier immer um *Reflexe*, deren afferenter Bogen ein Muskelproprioceptor, aber auch ein Hautnerv sein kann.

Analoge Erscheinungen, die aber bisher nicht gleich vollständig durchanalysiert sind, müssen wenigstens in einigen Beispielen hier erwähnt werden. Daß durch starken Schmerzreiz an der Pfote das Bild des dreibeinigen Ganges mit hochgezogenem Hinterbein beim Rückenmarkstier vorkommt, wurde schon erwähnt. Baglioni[2]) beschreibt, wie in der Zeit sexueller Umklammerung der Kröte die Reflexe der vorderen Extremität fehlen, aber die Reflex*ziele*, z. B. Abwischen des Nasenloches, durch *neu*auftretende Reflexe der Hinterbeine erreicht werden. Und er beschreibt in diesem Zustand noch eine ganze Anzahl von Reflexen, die sonst nur am Rückenmarkstier zu sehen sind, und ferner auch Hemmung von Reflexen, wie z. B. der Lokomotionsbewegungen und des Umdrehreflexes des in Rückenlage gebrachten Tieres. — Bevor Goltz der Idee der Reflexmaschine zum Sieg verholfen hatte, hat man sich vielfach mit Fesselungsversuchen an Rückenmarkstieren abgegeben, so z. B. Auerbach[3]). Säurereize auf der Haut des Frosches werden mit anderen, in neuer geschickter Anpassung verlaufenden Reflexbewegungen beantwortet, wenn man abnorme Lagerungen und teilweise Fesselungen herbeiführt. Obwohl die Entdeckung der reflektorischen Schaltung verständlich macht, daß infolge veränderter Lage veränderte Reflexdispositionen im Zentralorgan entstehen, so ist doch unzweifelhaft die Mannigfaltigkeit der Bewegungen in solchen Fällen nicht genügend erklärt. Denn man bemerkt, daß solche Tiere nach vergeblichen Versuchen immer vollkommenere und erst zuletzt ihr Ziel erreichende Bewegungen anstreben. Die hiermit sich aufdrängenden Fragen, wie sie besonders Pflüger der Reflexphysiologie gestellt hatte, sind in neuerer Zeit gewiß allzusehr vernachlässigt worden.

An die besprochenen Fälle erinnern der Form nach lebhaft Beobachtungen bei Verstümmelung, deren Erklärung mit reflektorisch bedingter Schaltung ebenfalls große Schwierigkeiten macht. Einer der ältesten Versuche ist der Pflügers; er sah, daß ein Frosch, dem ein Hinterbein amputiert war, bei Säurereizung der Rumpfhaut eben das andere Bein zum Abwischreflex „benutzt" — bekanntlich eines seiner Argumente für eine Rückenmarkseele. v. Buddenbrock[4]) exstirpierte bei Stabheuschrecken 1 bis 2 Beine und beobachtete die dabei auftretenden Gangänderungen. Durch Wegnahme eines Beines ändert sich die Gangart der übrigen 5 Beine nicht; werden aber 2 Beine entfernt, so tritt in den übrigen vieren ein neuer Rhythmus zutage, der statt in 2 Tempi in 4 Tempi verläuft. In solchen Fällen gestattet die Abwesenheit des ganzen Gliedes natürlich nicht die Annahme, daß der abnorme Zustand durch charakteristische „Stellungsfaktoren" dem Zentrum „gemeldet" ist. Die weiterhin zu besprechenden Tatsachen zeigen, daß Reflexumkehr außer durch Kontinuitätstrennung

[1]) Brown, Graham: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 3, S. 139. 1910.
[2]) Baglioni: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 14, S. 161. 1912.
[3]) Auerbach: Günsburgs Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4, S. 452. 1853; vgl. Goltz: „Beiträge", zitiert auf S. 50.
[4]) v. Buddenbrock: Biol. Zentralbl. Bd. 41, S. 41. 1921.

und durch Stellungsfaktoren im Erfolgsorgan auch noch durch ganz andere Bedingungen hervorzurufen sind; es ist auch gar nicht unverständlich, daß eine gewisse Veränderung in den Zentralapparaten, wie sie der Schaltung zugrunde liegen muß, auf verschiedene Weisen hervorgebracht werden kann.

Einblicke, was für ein zentraler Faktor hier vorliegen könnte, werden durch folgende Beobachtungen gewährt:

Sherrington[1]) hat beim plastischen Tonus untersucht, ob die reflektorische Erregbarkeitsschwelle einer gedehnten Muskelgruppe erniedrigt, die einer entspannten erhöht sei; dies ist indes nicht der Fall, und eine gewisse sich sonst ergebende Erklärung der Reflexumkehr im Sinne einer Reflexallianz kann daher vorläufig nicht gegeben werden; sie kann nicht darauf beruhen, daß der vom gedehnten Muskel kommende Reiz einfach im Verhältnis der „Allianz" zu dem seine Kontraktion herbeiführenden Reflexreiz, in dem der antagonistischen Hemmung zu dessen Antagonisten stehe. Die Deutung der Reflexumkehr ist ganz ebenso wie die des Reflextonus überhaupt dadurch erschwert, daß man sich von der Art des *Dauer*reizes in beiden Fällen bisher kein klares Bild machen kann. Denn wir wissen, daß zur Auslösung des Eigenreflexes eine ruck- oder stoßartige Dehnung des Muskels notwendig ist: wir bemessen den adäquaten Reiz als ein Zeitintegral der Kraft. Wie aber eine Dauerspannung, bei der gar keine neue Energie zugeführt wird, ein wirksamer Reiz bleiben könne, dies ist eine bisher nicht klar gelöste Frage. Man wird daher der Annahme, daß Reflexumkehr im Grunde nichts anderes sei als eine eigentümliche Art einer Reflexkombination, eines Zusammenwirkens eines dauernden mit einem akuten Reiz, vorläufig noch mit einer gewissen Zurückhaltung gegenüberstehen.

Jedenfalls kommt Reflexumkehr noch unter einer Reihe anderer Bedingungen vor. Hier sind gewisse sog. „abnorme" Reaktionen zu nennen, so der ipsilaterale Streck- und der kontralaterale Beugereflex. Sherrington und Sowton[2]) finden sie, wenn sie schwache galvanische Reize oder, wie beim v. Kriesschen Rheonom, ziemlich langsam anschwellende Zeitreize wirken lassen. Dasselbe Moment der Zeitgestalt des Reizes fand bei faradischen Reizen auch Beritoff[3]) wieder, und ebenso kann er Reflexumkehr allein durch Änderung der Reizstärke bewirken. Neben Stärke und Form des Reizes ist für den Eintritt der ipsilateralen Streckung die Abwesenheit von „Schock" erforderlich. Sie ist ferner nur am decerebrierten, nicht am dekapitierten (spinalen) Präparat zu erhalten. Eine weitere Bedingung für Reflexumkehr kann die Stärke des Erregungszustandes sein, in dem sich ein Zentrum befindet. Ein Beugereflex als Hintergrund wird, z. B. wenn er schwach ist, durch den kontralateralen Reiz gehemmt, wenn er aber stark ist, durch den kontralateralen Reiz verstärkt [Sherrington und Sowton[4])]. Weitere Untersuchungen stellte Gr. Brown[5]) an.

Weder besondere Formen der Reizgestalt noch besondere Reflexkombinationen können weiterhin für die von Sherrington gefundnen Fälle von Reflexumkehr durch Gifte, vor allem durch Strychnin und Tetanustoxin[6]) sowie Chloroform, angenommen werden, wobei in erster Linie die schon erwähnte Verwandlung der reziproken Hemmung in Erregung in Betracht kommt; nur in

[1]) Sherrington, C. S.: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 2, S. 109. 1909.

[2]) Sherrington, C. S. u. Sowton: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 83, S. 435. 1911.

[3]) Beritoff: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 565. 1923.

[4]) Sherrington, C. S. u. Sowton: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 84, S. 201. 1911.

[5]) Brown, Graham: Journ. of exp. physiol. Bd. 4, S. 331. 1911; Bd. 5, S. 237. 1912; Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 85, S. 278. 1912.

[6]) Sherrington, C. S.: I. A. S. 106ff; Journ. of physiol. Bd. 36, S. 185. 1907.

gewissen Stadien sah Sherrington auch hier Reflexumkehr im oben gemeinten Sinne, also eine Umkehr des Vorzeichens der Innervation unter der Wirkung eines Stellungsfaktors. Für Blutdruckreflexe hatte schon Bayliss[1]) 1893 eine Reflexumkehr durch Chloroform beschrieben. Sherrington und Sowton[2]) verfolgten diese Beobachtung weiter. Daß aber bei Reflexumkehr durch Veränderung der Reizstärke ein Stellungsfaktor bzw. ein ihn vermittelnder Reiz nicht zur Erklärung dienen kann, hat am entsprechend deafferentierten Präparat Gr. Brown[3]) gezeigt. Der die Umkehr bewirkende Faktor braucht jedenfalls nicht immer ein Stellungsfaktor zu sein, er kann auch in einem dem Reflexbogen ferne gelegenen Teil des Nervensystems seinen Ursprung haben, und daß der Gedanke der „Umschaltung" eines Zentrums eine greifbare und allgemeinere Anwendung haben dürfte, zeigen anschaulich Versuche von G. Brown und Sherrington[4]) über die „Instabilität corticaler Punkte". Sie finden, daß derselbe Punkt der corticalen motorischen Region gelegentlich bald Beugung, bald Streckung bei elektrischer Reizung gibt.

Auch die erwähnte Bedeutung der Narkosetiefe für den Übergang aus Schreitrhythmus in Galopprhythmus und die Unabhängigkeit dieses Übergangs von afferenten Erregungen (G. Brown) gehört hierher. Als eine der Bedingungen, die Reflexumkehr bewirken, ist so auch die „Ermüdung" erkannt worden. Verzar[5]) zeigte, daß dieselben Reize, die zuerst Flexion des Hinterbeins am Frosch bewirken, nach öfterer Wiederholung Extension hervorrufen, von Stellen aus freilich, von denen an sich schon beides möglich ist, Flexion bei schwachem, Extension bei starkem Reiz. Der Sitz der Ermüdung muß dabei in einer intrazentralen Schaltstrecke angenommen werden, da das afferente und das efferente Neuron als nicht ermüdet nachgewiesen wurden. Ein durch heftige Darmreize bewirkter „Schock" kann in gleicher Weise Reflexumkehr oder, wie man auch sagen kann, paradoxen Reflex bewirken.

Philippson[6]) zeigt, daß am quer halbdurchschnittenen Lendenmark, das überdies sagittal halbiert ist, tonische Flexion des Beins eintritt, während die mit dem höheren Rückenmark noch zusammenhängende Lendenmarkhälfte tonische Extension zeigt. Auch in der menschlichen Pathologie kann bald Flexions-, bald Extensionscontractur beobachtet und mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf Verschiedenheiten in der Isolierung des Lendenmarks von höheren Rückenmarks- und Gehirnteilen zurückgeführt werden (vgl. Abschnitt von Boehme, ds. Bd.). Hier münden die Erscheinungen also wieder in die allgemeinen Regeln des Zusammenwirkens zwischen Gehirn und Rückenmark ein.

In der früher betrachteten Art des Zusammenwirkens von Reflexen sind besonders Fälle untersucht, in denen Reflex und Reflexzusammensetzung *Instrumente der Ordnung* typischer und biologischer Bewegungen, wie Kratzen und Lokomotion, also in sich geschlossener und zu beliebiger *Fortdauer* und *Wiederholung* geeigneter Bewegungen, sind. Hier dagegen werden Fälle betrachtet, in denen bei Zusammensetzung von Reflexen oder auch einfachen Reizen ein entschiedener Wandel der Erscheinungen und eine Durchbrechung eines Zustandes sich zeigt. Fälle solcher Art wurden bisher schon mehrfach gestreift, und die Abgrenzung des hier Gemeinten kann nicht ganz scharf sein. Je tiefer

[1]) Bayliss: Journ. of physiol. Bd. 14, S. 302. 1893.
[2]) Sherrington, C. S. u. Sowton: Journ. of physiol. Bd. 43, S. 383. 1911.
[3]) Brown, Graham: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 5, S. 237. 1912.
[4]) Brown, Graham u. C. S. Sherrington: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 85, S. 250. 1912.
[5]) Verzar: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 183, S. 210. 1920.
[6]) Philippson: 14. Int. Physiol. Kongr. 1913; Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27, Erg.-Bl. S. 324.

und weiter wir ein Geschehen anschauen, um so mehr wird das Resultat eines Reflexreizes auch dann als „Instrument der Ordnung" noch erfaßt werden können, wenn dies Resultat sehr „abnorm" erscheint. Ein „pathologischer", ein „sinnloser" Vorgang kann mit einem Schlag sich so als Kunstgriff der Abwehr, der Reparation enthüllen. So sind die Begriffe Ordnung und Unordnung, koordinierte und inkoordinierte Reflexe vielmehr Ausdrücke für die Grenzen der Erkenntnis als der Natur selbst.

Eine Reihe von Erscheinungen, welche dem Prinzip des Reflexes und seiner Gesetze zunächst fremd scheinen und welche, obwohl sehr ungleich, als „Ermüdung" zusammenfassend bezeichnet werden, können, betrachtet man sie nur längere Zeit oder mit biologisch weiterem Blick, als exquisit *rhythmische* Funktionen und damit als funktionsgesetzliche erfaßt werden (so beim Schlaf, bei Generationsvorgängen). Jener „*Gesamtzustand*" des Nervensystems, wie er als „Innervationsgleichgewicht", als „Einstellung", „Stimmung" oder „Schaltung" bezeichnet wird, erscheint dann nicht mehr als ein rein casualer, zufälliger und stets beliebig wandelbarer, sondern, unter je höheren biologischen Ordnungsprinzipien er betrachtet wird, um so mehr immer wieder auch rhythmisch geordneter und so verständlicher. Wenn dabei dann ein bestimmter Reiz bald den einen, bald einen entgegengesetzten Bewegungserfolg hat und wenn sich dafür gewisse „äußere" oder auch nur „innere" Bedingungen finden lassen, so kann dieser Situationswandel und dieser Gestaltwandel des Reflexes auch dann noch den bisher verfolgten Vorstellungen eingeordnet werden, wenn es nur gelingt. die Bedingungen kausalgesetzlich zu erfassen und dabei unter Umständen das Gesamtsystem in räumlicher und zeitlicher Hinsicht zu integrieren. Im Sinne dieser Erwägungen erscheint der Gegensatz nicht als ein unvereinbarer, der darin liegt, daß ein Reflex einerseits eine *Veränderung* bedeutet und so ein *Instrument der Umordnung*, des Wandels ist, daß er aber vermöge seiner Gesetzmäßigkeit und daher eventuellen Wiederholbarkeit und Rhythmik ein Instrument der Ordnung, der Stetigkeit ist. Keine der beiden Auffassungen kann rein empirisch als die höhere oder primäre bewiesen werden. Es ist in der *physiologischen* Erfahrung kein Grund den „*Rhythmus*" für ursprünglicher als den „*Schlag*" zu halten, wie G. Brown versucht hat. Ein die Physiologie im Rahmen einer Biologie, die Biologie im Rahmen einer philosophischen Lebenslehre Betrachtender wird das physiologische Geschehen, wie es zuletzt stets vom Tode aufgehoben wird, als „Schlag" und nicht als Rhythmus, als Instrument einer Handlung und nicht als immer schwingendes Pendel in letzter Hinsicht beurteilen. Aber im physiologischen Rahmen sind beides nur gleich wertvolle Betrachtungsformen.

Wendet man sich demnach den Erscheinungen von Reflexen als Instrumenten von Unordnungen zu, so können hier an die Spitze eben schon alle die Fälle antagonistischen Zusammenwirkens mit *Verdrängung*, wie sie mehrfach erwähnt sind, gestellt werden. Einer der bekanntesten ist, daß nociceptive Reize die unschädlichen Druckreize aus dem Felde schlagen. Dies ist von Sherrington und Baglioni auf die spezifische Reizgestalt der nociceptiven Reize, also auf die Sonderartung dieser auch zur Schmerzempfindung führenden Erregungen und nicht etwa auf ihre größere Intensität mit guten Gründen zurückgeführt worden. Ob spezifische Receptoren in der Haut oder eine spezifische Erregungsweise der Drucksinn-Nerven vorliegt, ist eine immerhin zur Zeit noch umstrittene, aber jedenfalls in dem Sinn schon geklärte Frage, daß die Funktionsweise beim Schmerzreiz eine völlig eigene und spezifische ist. Aber dieser Fall zeigt in interessanter Weise, daß unter den Bedingungen eines Reizerfolges sich eine einschleicht, die schon im Ausdruck „nociceptiv" angedeutet, im Begriff „Schmerz" ganz unverkennbar das mechanische Prinzip der Reflexkombination überschreitet

und auf einen *Allgemeinzustand* hinweist, der in deutlicher und verständlicher Weise bisher nur als Bewußtseinsinhalt erfaßt werden kann. Wenn ein taktiler Reflex durch einen Schmerzreflex verdrängt wird, so kann umgekehrt ein Schmerzreflex durch eine Willensanstrengung oder Ablenkung der Aufmerksamkeit aufgehoben werden. Und solche Fälle von Reflexverdrängung durch Willkür, Einstellung können wiederum unmöglich werden durch Entfernung der motorischen Region der Hirnrinde: der Hemiplegiker ist nicht imstande, den Schmerzreflex des gelähmten Beins zu unterdrücken, obwohl der Schmerz und ein mit ihm verbundener Affekt dabei sehr lebhaft sind. Während nun die Möglichkeit „auf psychischen Wege" durch „Willkür" den Reflex zu hemmen, allgemein zugegeben wird[1]), ist merkwürdigerweise das psychische Phänomen des Schmerzes oder Affektes als Bedingung des Reflexes selbst nicht anerkannt. Man gestattet also dem „willkürlichen" Bewußtsein wohl, notwendige Bedingung der betreffenden Reflex*hemmung* zu sein, erwartet aber vom affektiven Bewußtseinskorrelat nicht, daß es notwendige Bedingung der Reflexerregung sei. Diese Inkonsequenz hängt genau mit der eingewurzelten Überzeugung von der Bewußtlosigkeit der Reflexe zusammen. Sie bestimmte Sherrington[2]) sogar in einem Falle, in dem die Reflexe den motorischen Affektausdruck ganz zwingend darstellen, trotzdem von *„pseudoaffektivem Reflex"* zu sprechen — nicht, weil das Fehlen eines Affektes bewiesen wäre, sondern offenbar bloß, weil er dem isolierten Hirnstamm und Rückenmark einen Affekt nicht zutraut; er tat dies, obwohl ein solches enthirntes Präparat auf Schmerzreize diagonale cyclische Bewegungen der Glieder wie beim Weglaufen, Kopf- und Halswendung nach dem gereizten Punkte, Maulöffnen, Zurückziehen von Lippe und Zunge, Bewegung der Nüstern, Schnappen des Unterkiefers, Kopfsenken, Augenöffnen, Pupillenerweiterung, Knurren und Schreien, Blutdrucksteigerung zeigte. Diese Reaktion tritt mit kurzer Dauer und in mehreren Nachschüben auf. Demgegenüber muß nun festgestellt werden, daß Abwesenheit eines psychischen Korrelates bei keinem bekannten Reflexe jemals bewiesen wurde oder werden konnte, und ferner, daß die Einfügung eines Bewußtseinsinhaltes in die Kausalkette physiologischer Vorgänge, seine Aufnahme unter die *Bedingungen* der physiologischen Vorgänge immer ein überaus anfechtbares und in jeder anderen Naturwissenschaft als unstatthaft geltendes Verfahren bleibt.

Solche Formen von Schaltung, Einstellung, Umstellung also, welche uns als Ausdruck seelischer Inhalte deutlich werden — und dies kann immer nur intuitiv, nicht demonstrativ, geschehen — solche Umordnungen werden freilich immer häufiger und eindrücklicher, je größere Teile des Nervensystems in ungestörtem Zusammenhang gelassen werden. Aber wir haben keinen Grund, diese Abstufungen der *Ausdrucksdeutlichkeit* zurückzuführen auf ein wachsendes „Eingreifen des psychischen Faktors". Dieser ist vielmehr seinerseits in einer ganz parallelen Abstufung abhängig vom „Eingreifen des somatischen Faktors", ein reziprokes Verhältnis zwischen beiden ist nach der gesamten modernen Entwicklung der Gehirnphysiologie nicht anzunehmen. Läuft diese Anschauung nun auch sicherlich auf eine Art von striktem Parallelismus der nervösen und der seelischen Erscheinungen hinaus, so darf dieser doch hier nicht als ein Parallelismus zwischen strukturellen oder funktionellen Elementen der Physis mit gewissen „Elementen" der Psyche verstanden werden. Vielmehr entspricht eine Elementenlehre des Psychischen überhaupt in keiner Weise unseren gegenwärtigen Einsichten und darum schon, ferner aber um des ganzen Wesens der psychophysischen

[1]) Vgl. auch die hysterische und hypnotische Analgesie.

[2]) Sherrington, C. S.: I. A. Kap. VII; vgl. Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 66. S. 390. 1900 (Kritik der Theorie der Affekte von James, Lange, Sergi).

Beziehung willen, kann dieser „Parallelismus" nur als einer von Innen und Außen, nicht als ein Nebeneinander begriffen werden. Die Kategorie des *Ausdrucks* ist diejenige, welche auch für „Reflexe" das Verhältnis zu dem seelischen Geschehen am besten erfaßt; der fließende Übergang, der zwischen unverständlichen und verständlichen, ausdruckslosen und ausdrucksstarken Reflexen besteht, gibt ein Recht zu dieser Auffassung. Dabei wird freilich nicht unberücksichtigt bleiben dürfen, daß auch „Bewußtseinsinhalt" oder „Seele" das nur unvollständig und unvollkommen erfaßte Innere der Organismen sind, und daß das physiologisch Erkennbare und das psychologisch Ergreifbare zwei in ungleicher Beziehung unvollkommene und daher nur unvollständig kongruierende Ausschnitte aus zwei Seins-Sphären sind. Auch in diesem Sinne also hat der ältere Parallelismusgedanke seine starken Bedenken.

Nach alledem ist auch die Einteilung in Reflexbewegungen und Willkürbewegungen eine der unglücklichsten und eine, die, hätte sie nicht sehr altes Bürgerrecht, und diente sie nicht vielen praktischen und unprinzipiellen Zwecken, verschwinden müßte. Denn ein im Ganzen des nervösen Geschehens ablaufender Reflex kann und muß Ausdruck eines integralen, inneren (z. B. Bewußtseins-, Affekt-, Willens-) Vorganges sein; aber ein am isolierten Lendenmark ablaufender Reflex kann und muß höchstens Ausdruck eines inneren Vorganges sein, wie er eben einem isolierten Lendenmark zukommt — eines Vorganges, den wir auch nicht einmal ahnend uns vorzustellen vermögen. Der Unterschied ist nicht einer der Kausalität, sondern er drückt lediglich den Unterschied zwischen integralen Lebensablauf und desintegriertem Experimentalablauf aus.

Wenn aber der *experimentelle* Reflexablauf im Sinne dieser Betrachtung doch als ein Instrument der Bewegungsabläufe im *Leben* immer wieder biologisch zu deuten versucht wird, so kann diesem Unternehmen zwar die völlige Strenge, aber doch darum nicht jede Wissenschaftlichkeit abgesprochen werden. Und in diesem Sinne kann man sagen, daß zunächst die biologische Bedeutung[1]) der *Eigenreflexe* die sein wird, auf Störung einer gewissen Haltung oder Bewegung durch äußere Kräfte so zu antworten, daß diese Störung verhindert oder möglichst rasch rückgängig gemacht wird. Dieses für die Störung der Haltung besonders von P. Hoffmann betonte Prinzip ist unvermeidlich auch für Bewegungen und ihre Figur wirksam. Wenn ein Eigenreflex so stark ist, daß er die Ablenkung des Gliedes oder die Dehnung des Muskels durch diese Ablenkung gerade wieder ausgleicht, dann hat er seine Aufgabe erfüllt. Im Sinne dieses Gedankens können Eigenreflexe als *kompensierende Reflexe* bezeichnet werden. Die Frage, wie weit und wie vollkommen eine solche Kompensation, eine solche Wiederherstellung einer gestörten Haltungs- oder Bewegungsfigur tatsächlich stattfindet, ist bisher noch kaum durchforscht. Clauss und v. Weizsäcker[2]) haben Versuche angestellt, welche die tatsächliche Geltung eines solchen Prinzips in gewissen Fällen erweisen. Aber es zeigt sich, daß die Dynamik der Reflexbewegungen und ihre rein mechanische Seite bisher kaum untersucht sind. Dazu sind auch quantitative Messungen der bei Reflexen in den erregten Muskeln auftretenden Kräfte notwendig. — Ferner ist schon der Umstand gestreift, daß unter den propriozeptiven Reflexen sich solche finden, welche auf eine der Umwelt entstammende Störung der Haltung in einem den eigenreflektorischen genau entgegengesetzten Sinne antworten: die Verkürzungs- und Verlängerungsreaktionen und der plastische Tonus. Hier, im Gegensatz zum Eigenreflex, wird der Muskel bei Dehnung denerviert, bei passiver Annäherung seiner Ansätze innerviert. Hier also wird die eine Haltung von außen störende Kraft nicht kompensiert; sondern die Haltung paßt sich den

[1]) Clauss u. v. Weizsäcker: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 370. 1922.
[2]) Vgl. zum Folgenden v. Weizsäcker: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 49.

äußeren Kräften im Gegenteil an; immer tritt, bei vollkommen plastischem Tonus, ein neues Innervationsgleichgewicht erst dann ein, wenn die äußeren Kräfte in einer neuen Stellung aufhören, deformierend zu wirken. Diese Art der Anpassung an die Umweltkräfte berechtigt uns daher, hier von *adaptierenden Reflexen* zu sprechen.

Ungleich schwieriger ist es nun drittens die proprio- und exterozeptiven *Fremdreflexe* einheitlich und biologisch zu bewerten. Denn bei ihnen ist allerdings häufig eine Fortbewegung, ein Kratzen, oder Wischen, oder Greifen unverkennbar. Aber wenn man z. B. sieht, daß eine gewisse Bewegung in ganz ähnlicher Form ebensosehr durch Hautreiz wie durch Reizung der Gehirnrinde hervorzurufen ist, dann erhebt sich unmittelbar die Frage nach dem wesentlichen Unterschied der beiden Fälle, nach dem Faktor, der im Leben durch Reflexe hinzukommt zu dem evtl. nicht „reflektorisch" sondern „rein zentral" entstandenen Funktionsablauf. Da, wie gezeigt, schon die Reizgestaltung von zwei Momenten, einem subjektiven und einem objektiven, abhängt, so ist auch der Einfluß der Umweltreize ein höchst kompliziertes Problem; wir können die Fremdreflexe hauptsächlich als *regulierende* bezeichnen; aber der Ausdruck stellt eine Frage und ist keine Antwort. Viel mehr als nur regulierend ist der Reiz hier bestimmt für ein *neues*, das Verhalten des Individuums umstellendes Geschehen; der Fremdreflex ist im Gegensatz zu dem kompensierenden und adaptierenden daher häufig ein eine biologisch neue Handlung einleitender Reflex, und in diesem Sinne kann er daher als *transformierend* bezeichnet werden. Kompensation, Adaption und Transformation sind also 3 verschiedenartige Einstellungen zur Umwelt und ihren Kräften, in denen man eine widerstrebende, eine anschmiegende und eine schöpferische Form der Aktivität wiedererkennen kann.

Das Ineinandergreifen und der abwechselnde Gebrauch dieser drei möglichen Einstellungen ist selbst wiederum ein neues Problem. Man kann Handlungen nennen, bei denen der Gebrauch *einer* von diesen Möglichkeiten überwiegt. So wird ein Schütze im stehenden Anschlag den Rückstoß des Schusses in einem großen Teil seiner Muskeln durch Eigenreflex parieren. Andererseits wird die im Tanzen geführte Dame eine in Haltung und Bewegung adaptierende Einstellung besitzen. Aber wenn man den Gang eines Menschen in Dunkelheit auf dem Sturzacker analysiert, so würde man einen fortwährenden Wechsel von kompensierenden und adaptierenden Einstellungen und in verschiedenen Muskeln auch gleichzeitig verschiedene Einstellung wiederfinden. Die jeweilige Wahl der Einstellung ist hier das, was die verschiedenen Reflexe und die Regeln ihres Zusammenwirkens nicht mehr leisten können und daher auch das, wozu, soviel wir wissen, der Hirnstamm, die Zentralganglien, das Kleinhirn und die Hemisphären erfordert werden. Die Verhaltungsweise der großhirnlosen Säugetiere vor allem im ersten Stadium kann daher auch definiert werden als Verlust vieler die Einstellungswahl leistenden nervösen Funktionen. Unzweifelhaft ist die Bedeutung dieser cerebralen Gebilde auch durch das Hinzukommen der vestibulären, akustischen, optischen, olfaktorischen Receptoren u. a. mit ihren zentralen Organen gekennzeichnet. Aber es hätte große Bedenken, das Gehirn und seinen Einfluß auf spinale Reflexe lediglich als eine quantitative Erweiterung der Receptoren, nur als eine ungeheure Vermehrung der Kompliziertheit des insgesamt doch immer wieder nur reflektorischen Apparates, nur als ein Hinzutreten zahlreicher neuer Reflexe zum System aufzufassen. Es geht nicht an, die *Grenzen des reflektorischen Prinzips* für die Physiologie als lediglich durch die Unübersehbarkeit und Kompliziertheit der Reflextätigkeiten gezogen zu denken.

Diese Grenzen sind vielmehr noch in ganz anderen Richtungen vorhanden und diese treten allerdings durch die Gehirntätigkeit am deutlichsten hervor; aber

dies beweist nicht, daß sie spezifische und ausschließliche Leistungen des Gehirns sind. Es sind vor allem drei Leistungen zu nennen, denen gegenüber das Prinzip des Reflexes sich als ein zu begrenztes und zur Erklärung nicht zulangendes erweist. Die erste ist die Gestaltung der Bewegungen durch die Reizgestalt; durch das mehrfach erwähnte sensomotorische Ineinandergreifen von Umweltgestalt und Eigenbewegung entsteht die doppelte Bedingtheit der Reizgestalt durch Objekt und Subjekt. Zwar ist die Gestaltung aller Bewegungsabläufe durch ein reines Reflexprinzip in der Idee denkbar, aber sie ist praktisch niemals vollziehbar und sie würde verlangen, daß die Umwelt den gesamten Lebensablauf eindeutig bestimme. Nun ist aber „die Umwelt" und die „Gestalt der Umwelt" ein Begriff und ein Bild, welches wie für jedes Tier so auch für den Menschen selbst schon ein Produkt jener doppelten Bedingung eines passiv-aktiven, eines sensomotorischen Wahrnehmungs- und Erkenntnisprozesses ist. Auch das wissenschaftlich erfaßte Bild einer Umwelt steht unter dieser Abhängigkeit, und doch soll es die rein objektive Voraussetzung einer Reflextheorie des Lebensablaufs abgeben. Dazu ist es, wie sich hier zeigt, unvermögend.

Die zweite Einschränkung liegt in der Fähigkeit der nervösen Substanz, eine Reizwirkung beliebig lange über den Zeitpunkt des Reizes hinaus aufzubewahren und damit eine dispositionelle Veränderung zu erfahren. So können nicht nur die aktuellen und im Augenblick der Aktivierung einer Handlung vorhandenen Reizanstöße, sondern darüber hinaus auch längere Zeit vorangegangene, ja vielleicht die in der, nicht mehr nur individuellen, Stammesgeschichte und Ascendenz erlebten Vorgänge mitgestaltend wirken. Es ist der Gedanke der Funktionsgeschichte der Substanz, der hier wieder auftaucht, und den man sich in einer Fähigkeit zur Plastizität der nervösen Gebilde auswirken läßt. Freilich wird, da Masse und Fähigkeit zur Differenzierung der Substanz ihre gewissen Grenzen haben, auch diese Plastizität ihre Grenzen haben; psychologisch gesprochen muß ihr neben der Fähigkeit zu lernen auch eine Fähigkeit zu verlernen und neben der, zu behalten auch eine zu vergessen einwohnen. Beides zusammen aber begründet insgesamt eine eigenartige Veränderlichkeit des Substrates, welche also eine überreflektorische, in Reflexgesetzen nicht mehr darstellbare sein wird.

Neben diesem funktionsgeschichtlichen Faktor wird endlich drittens die Betrachtung des biologischen Wertes und Sinnes der Erscheinungen unvermeidlich über ihre Reflexgesetzlichkeit hinausgreifen und andere Prinzipien des Verstehens und Begreifens erfordern. Ist auch der Nutzen der mechanistischen, vitalistischen, teleologischen und animistischen Theorien des Lebens jetzt ziemlich allgemein als ein bloß heuristischer und unbedingt niemals realistischer erkannt, so kann doch (und konnte auch hier) auf die Anschauung und Deutung der Lebensvorgänge im Rahmen eines Gesamtbildes nicht verzichtet werden. Was in der Mannigfaltigkeit jener Theorien zum Ausdruck kommt und was uns hindert, *einer* derselben uns schlechthin anzuvertrauen (z. B. der mechanistischen *oder* der vitalistischen), ist doch dies, daß die Stellung der Organismen in der Natur eben nach *zwei* Seiten hin Beziehung verrät; denn die Lebewesen gehorchen nicht nur den untervitalen Naturgesetzen, sie dienen auch der übervitalen Sphäre des Geistes. — Indes ist auch bei einer solchen Einsicht noch ein Weiteres zu bedenken. Offenbar ist jenes untervitale Naturgesetz selbst wieder zugleich eine Ausdrucksform des Geistes. Und wo man dies übersah, da konnte es leicht geschehen, daß man die mechanisch-naturgesetzliche Betrachtungsform als die einzig mögliche und richtige, weil „objektive" und „wissenschaftliche" vorschob und so isolierte. So entstand der Intellektualismus der Biologie, der willkürlich voraussetzt, Organismen handelten unvermeidlich so, wie es ein intellektuelles oder

vernünftiges Raisonnement auch täte, d. h. Organismen seien „angepaßt", seien „zweckmäßig". Dies Vorurteil bleibt als das, was es ist, freilich so lange verborgen, als ich im organischen Geschehen nur Reflexgesetze suche und folglich anderes nicht finde. Wo man aber solcher, besonders im englischen Geistesleben markanter Bindung nicht folgt, sondern den Organismen Handlungen unintellektueller und nichtvernünftiger Art zutraut, Handlungen, die also nicht einem Zweck, sondern z. B. einer Angst, einer Liebe, einem Haß, einem Opfer also einer schlechtweg dem Zweck, dem Nutzen, der Vernunft und der Anpassung entgegengesetzten Lebendigkeit entspringen, da wird man, weniger naturgesetzlich als historisch die Abläufe begreifend, gleichfalls zu wahren Erkenntnissen kommen können. Man wird sie nicht als unwissenschaftlich darum verwerfen, weil sie die vitale Sphäre als eine begreift, die größer und mannigfaltiger ist als die intellektuelle, sondern man wird sie im Gegenteil um dieser Erweiterung ihres Gesichtsfeldes willen als die wahrere vorziehen müssen. Eine derartige Betrachtung wird vor allem immer imstande sein, von einer notwendig einseitigen Methode, wie der der Reflexforschung die richtigen und verständlichen Übergänge zu finden zu scheinbar ebenso isolierten und heterogenen Gebieten wie etwa dem der Sinnesphysiologie. So kann eine Bewegung eines Organismus sowohl mathematisch-elementar verstanden als auch als Glied in einem Lebensablauf, der selbst nicht Gesetz, sondern überall Gleichnis und Verwandlung ausdrückt, begriffen werden.

Hirndruck, Hirnerschütterung, Schock.

Von

M. Reichardt

Würzburg.

Einleitung.

Die Berechtigung, die drei in der Überschrift genannten krankhaften Hirnvorgänge bzw. Hirnreaktionen in einem Kapitel zu besprechen, ist eine mehr äußerliche. Es handelt sich nicht sowohl darum, das Gemeinsame als vielmehr das Trennende hervorzuheben. Zweifellos haben die klinischen Erscheinungen des krankhaften Hirndruckes, der Hirnerschütterung und des Schockes gegebenenfalls auch Ähnlichkeiten. Denn es ist stets das gleiche Organ (das Gehirn), welches erkrankt oder reagiert. Die gleichen, gegen Druck oder mechanische bzw. psychische Einwirkung besonders empfindlichen Hirnstellen (das verlängerte Mark) können mit ihren Symptomen das klinische Bild beherrschen. Das Blutgefäßsystem, sei es des Hirnes oder des Körpers, spielt bei den genannten Symptomenkomplexen teils tatsächlich eine wichtige Rolle (Schock, Kollaps), teils hat man eine solche bis in die Neuzeit (wenn auch teilweise zu Unrecht) angenommen (Hirnerschütterung). Vor allem ist es die *Namengebung*, welche hier mehr verwirrend als klärend gewirkt hat und noch wirkt: Die Hirnerschütterung wird ebenfalls als akuter Hirndruck bezeichnet (die Unterschiede seien im wesentlichen quantitativer Natur, Kocher). Aber es erhebt sich hier die Frage, was man unter Hirndruck selbst verstehen soll: Druck auf das Gehirn an irgendeiner Stelle (sog. *lokaler* Hirndruck) oder Einschnürung der Bewegungsfreiheit und hiermit der Lebensbedingungen des ganzen Gehirnes dadurch, daß der Schädelinnenraum mehr zu beherbergen gezwungen wird, als darin Platz hat (sog. *allgemeiner* Hirndruck). Beide Vorgänge sind jedoch grundsätzlich verschiedener Natur. Andererseits ist auch die Bezeichnung „Schock" für Hirnerschütterung gebraucht worden und wird es noch bis in die neueste Zeit. Der Begriff des Schockes selbst umfaßt hierbei aber, nach dem gegenwärtigen Sprachgebrauch, wesensverschiedene oder zum mindesten einander nicht ohne weiteres gleichzusetzende Vorgänge. Es ist begreiflich, daß solche Umstände und insbesondere auch Unklarheiten der Namengebung für die Weiterentwicklung der wissenschaftlichen Erkenntnis nicht förderlich sind.

I. Hirndruck, Hydrocephalus, Hirnschwellung.

Zusammenfassende Darstellungen.

Anton, G.: Über neuere druckentlastende Operationen des Gehirnes nebst Bemerkungen über Ventrikelerkrankungen desselben. Berlin: Julius Springer 1920. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19. — Bergmann, E. v.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Lieferung 30. Enke 1880. — Bonhoeffer, K.: Der erworbene Hydrocephalus. Handb. d. Neurologie. Herausgeg. von Lewandowsky. Bd. III, S. 729ff. Berlin: Julius

Springer 1912. — Hauptmann, A.: Der Hirndruck. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. XI, Tl. 1. F. Enke 1914. — Kocher, Th.: Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spez. Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. IX, Tl. 3. A. Hölder 1901. — Nonne, M.: Der Pseudotumor cerebri. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. XII, Tl. 2. Enke 1914. — Reichardt, M.: Der Hirndruck. Arb. a. d. psychiatr. Klinik zu Würzburg H. 8, S. 444. Jena: Gustav Fischer 1914. — Reichardt, M.: Hirnschwellung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 75. 1919. — Rosenfeld, M.: Die Physiologie der Großhirnzirkulation. Handb. d. Psychiatrie. Herausgeg. von Aschaffenburg. Allgem. Teil. Abtlg. 2. F. Deuticke 1913. — Schieck, Fr.: Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910. — Schrottenbach, H.: Studien über den Hirnprolaps. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. Herausgeg. von Lewandowsky und Wilmanns. H. 14. Berlin: Julius Springer 1917. — Schück, Franz: Der Hirndruck. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 17. 1924. — Wilbrand, H. u. A. Sänger: Die Erkrankungen des Sehnervenkopfes mit besonderer Berücksichtigung der Stauungspapille. Die Neurologie des Auges. Bd. IV, Tl. 2. J. F. Bergmann 1912.

Hirndruck ist ein klinischer (klinisch-pathologischer) Begriff und bezeichnet einen (an Intensität im Einzelfall sehr wechselnden) Symptomenkomplex (Kopfschmerzen, Stauungspapille, Denkerschwerung, Benommenheit usw.), welcher entsteht, wenn der verfügbare Schädelinnenraum mehr beherbergen muß, als darin Platz hat. Hirndruck ist also die klinische *Äußerung eines krankhaften Mißverhältnisses zwischen verfügbarem Schädelinnenraum und den in ihm eingeschlossenen festen und flüssigen Substanzen* (Hirn, Hirngeschwulst, Liquor und Blut). Wie später ausgeführt werden wird, ist die Medulla oblongata der druckempfindlichste Teil des Hirnes; und deshalb werden namentlich akute Steigerungen oder ein akutes Auftreten des Hirndruckes beherrscht von Symptomen seitens des verlängerten Markes (Pulsverlangsamung, Erbrechen), während bei chronischem starkem Hirndruck die Oblongata manchmal einen Druck bis zur lokalen Erweichung oder Verflüssigung zu ertragen imstande ist, ohne daß Symptome seitens der vom Vagus versorgten Organe im Vordergrund des klinischen Bildes zu stehen brauchen. Der Tod am experimentellen Hirndruck ist gewöhnlich ein Tod durch Atemlähmung, während bei der chronischen Hirndruckerkrankung des Menschen im Einzelfall viel mannigfaltigere terminale Symptome auftreten.

Die obige Begriffsbestimmung des Hirndruckes im Sinne eines Mißverhältnisses ist insofern noch nicht allseitig anerkannt, als neben dem eigentlichen Hirndruck im klinischen Sprachgebrauch (sog. *allgemeiner Hirndruck*) noch ein *lokaler Hirndruck* unterschieden wird, d. h. ein lokaler Druck auf das Gehirn. Aber lokaler Druck und allgemeiner Hirndruck sind zweierlei. Der lokale Druck kann zu allgemeinem Hirndruck führen; der allgemeine Hirndruck kann ohne klinisch nachweisbaren lokalen Druck einhergehen. Dadurch, daß man lokalen Druck auf das Gehirn und Hirndruck zu sehr zusammengeworfen hat, sind schwere Unklarheiten bei den Deutungen einzelner klinischer Bilder (Hirnerschütterung) entstanden. – Drittens endlich wird das Wort Hirndruck teilweise auch für die Bezeichnung des normalen physikalischen Binnendruckes im Schädelinnern gebraucht. Es ist jedoch zweckmäßig, für die physiologischen Druckverhältnisse im Schädelinnenraum das Wort Hirndruck ganz zu vermeiden.

Im einzelnen spricht man (vom Gesichtspunkt der zeitlichen Entstehung und des zeitlichen Ablaufes aus) vom *akuten* (akut einsetzenden, akut sich verschlimmernden) und vom *chronischen* Hirndruck; ferner (je nachdem die Kompensationsvorrichtungen im Schädelinnern noch ausreichen oder nicht mehr genügen) vom *latenten* (verborgenen) und *manifesten* (offenkundigen) Hirndruck. Der manifeste Hirndruck kann, langsam oder rasch, sich so steigern, daß durch Lähmung der lebenswichtigen bulbären Zentren, insbesondere des Atemzentrums, der Tod eintritt. Unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Faktoren (Größe des Schädelinnenraums, Hirnvolumen usw.) kann das zum Hirndruck führende Mißverhältnis auch an der Leiche oft genug genügend sicher nachgewiesen werden. Der Hirndruck wird hiermit auch zum pathologisch-anatomischen Begriff.

Die Hirndruckforschung hat hauptsächlich folgende Gebiete bearbeitet:

1. Die Blutzirkulation im Schädelinnenraum in Beziehung zum Hirndruck, ihre Bedeutung für das Zustandekommen der Hirndrucksymptome und für die beim Hirndruck sich abspielenden Vorgänge,

2. die Liquorverhältnisse im Schädelinnenraum in Beziehung zum Hirndruck, sowie ihre Bedeutung für das Entstehen des Hirndrucks,

3. die Frage der Kompressibilität des Gehirnes,

4. die Frage des Verhältnisses zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen, sowie die Frage der vitalen Hirnreaktionen beim Hirndruck durch Hirngeschwulst.

Die unter 1—3 gewonnenen Ergebnisse sind größtenteils ausführlich in den Monographien von Kocher und Hauptmann dargestellt, sowie in der Abhandlung von Sauerbruch[1]). Es möge daher genügen, an dieser Stelle nur einige Gesichtspunkte zu bringen. Ferner sind die früheren Untersuchungen von 1—3 größtenteils experimentell an Tieren vorgenommen worden. Die Untersuchungen von Nr. 4 (an der menschlichen Leiche) haben aber ergeben, daß sich Tierhirn und Menschenhirn beim Hirndruck in mancher Hinsicht nicht gleich verhalten; bzw. gewisse vitale Hirnreaktionen beim Hirndruck, die man am menschlichen Gehirn zu beobachten Gelegenheit hat, lassen sich bis auf weiteres experimentell nicht erzeugen. Überhaupt ist die gesamte Hirndruckforschung in ein anderes Fahrwasser gekommen, seit man gelernt hat, den verfügbaren Schädelinnenraum in Beziehung zu allem, was er beim Hirndruck zu beherbergen hat, zu bringen. So ist das Interesse an den Untersuchungen von 1—3 neuerdings mehr in den Hintergrund getreten. Was früher als wichtig und als Hauptsache galt, erscheint jetzt mehr oder weniger nebensächlich oder selbstverständlich.

Als eine andere Einteilung der bisher genannten Hirndruckprobleme kann man vielleicht nennen:

1. welche Veränderungen im Schädelinnern zu den klinischen Hirndrucksymptomen führen (Hauptmann formuliert diese Frage dahin, ob die Hirndrucksymptome Folge von *Zirkulationsstörungen* oder von *mechanischer Kompression* der Hirnsubstanz sind), Nr. 1—3 der obigen Einteilung; und

2. wie der Hirndruck selbst entsteht (Nr. 4).

1. Die Untersuchungen über die *Blutzirkulation im Schädelinnern* beim Hirndruck haben u. a. zu folgenden Feststellungen geführt: Am leichtesten kompressibel sind die venösen Sinus. Ein immer mehr ansteigender extravaskulärer Druck im Schädelinnern komprimiert zunächst die großen Blutleiter und Venen, dann die kleinen Venen, dann die Capillaren und bei genügender Druckhöhe auch die kleinsten Arterien. In dem Augenblick, in welchem der Hirndruck größer wird als der Capillardruck, stockt die Blutversorgung des Gehirnes vollständig, was den alsbaldigen Tod bedeuten würde. Nach den Tierexperimenten Cushings[2]) (auch dargestellt bei Kocher) übt jedoch die nunmehr entstehende Hirnanämie einen Reiz auf das Vasomotorenzentrum aus, welcher genügt, um vorübergehend den Blutdruck über den Hirndruck zu steigern. So kommt es zur Bildung von sog. Traube-Heringschen Wellen und zu einem „Wettlauf", einem „Kampf auf Leben und Tod" zwischen Hirndruck und Blutdruck (Vasomotorenzentrum). Der Regulationsmechanismus der Hirnzirkulation beim Hirndruck ist hiernach eine Leistung des vasomotorischen Zentrums in der Oblongata, er wird durch den Zustand der Anämie ausgelöst.

Diese Cushingschen Experimente sind wiederholt nachgeprüft und ihre Ergebnisse am Tier bestätigt worden. Kocher ist geneigt, die Symptome des Hirndruckes in erster Linie als eine Folge von Zirkulationsstörungen zu betrachten; Hirndruck sei im wesentlichen gleichbedeutend mit Hirnanämie und hochgradiger Stauung im Gehirn bis zur Asphyxie. Aber ebensowohl die klinische

---

[1]) Sauerbruch, F.: Blutleere Operationen am Schädel unter Überdruck nebst Beiträgen zur Hirndrucklehre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 3. Suppl.-Bd. 1907.

[2]) Cushing, H.: Concerning a definite regulatory mechanism of the vasomotor centre etc. Bull. of the Johns Hopkins hosp. S. 290. Sept. 1901; Americ. journ. of the med. sciences Bd. 125, S. 1017. 1903.

Erfahrung wie auch andere Experimente (Sauerbruch) beweisen, daß Hirndrucksymptome auch ohne Hirnanämie, ja bei sehr guter Blutversorgung (Eudihämorrhysis, Geigel) auftreten können. Eine Besserung der Zirkulationsverhältnisse braucht nicht zu einem Rückgang der Hirndrucksymptome zu führen (Hauptmann). Es besteht zweifellos eine gewisse Unabhängigkeit der Hirndrucksymptome von den Zirkulationsverhältnissen (Hauptmann). Die bessernde Wirkung der Blutdrucksteigerung beim Hirndruck läßt sich auch rein mechanisch durch eine gewisse Entfaltung der zusammengedrückten Hirnsubstanz erklären (Hauptmann). Aber auch gegen die Cushingschen Experimente selbst wurde durch Breslauer[1]) der Einwand erhoben, daß beim Menschen mit chronischem Hirndruck weder eine absolute Blutdrucksteigerung noch sonst ein erkennbarer Zusammenhang zwischen arteriellem Blutdruck des Körperkreislaufes und intrakraniellem Druck bestehe.

So zeigt es sich, daß bezüglich der Pathogenese des Hirndruckes die Blutzirkulation in der Schädelhöhle, bei aller ihrer selbstverständlichen Wichtigkeit, doch überschätzt worden ist.

2. Die Faktoren, welche normalerweise für den *Druck im Liquorsystem* der Hirn- und Rückenmarkshöhle maßgebend sind, wurden neuerdings u. a. von Weigeldt[2]) untersucht. Der arterielle Blutdruck ist (abgesehen von den periodischen Pulsschwankungen, die sich auf das Liquorsystem fortpflanzen, s. unten) ohne wesentlichen Einfluß auf den Liquordruck. Der hydrostatische Druck im Liquorsystem ist zuerst von Grashey (zitiert bei Kocher, S. 20ff.) analysiert worden. Der Duralsack gleicht physikalisch einem mit Flüssigkeit gefüllten langen dünnen Sack, der in seinem Rückenmarksanteil wiederum in einem außen starrwandigen, mit Flüssigkeit gefüllten Sack steckt (dem Wirbelkanal mit den epiduralen Venenplexus und Lymphräumen) und nach oben in den kugelförmigen Schädelinnenraum übergeht, sowie durch diesen fest abgeschlossen wird. Aber die hydrostatischen Verhältnisse am toten Modell und auch an der menschlichen Leiche gleichen nicht völlig denen am Lebenden[3]). So ist der Liquordruck im Lendenteil des Arachnoidealsackes an der liegenden Leiche null, beim Lebenden beträgt er in dieser Stellung 100 bis 150 mm Wasser. Unwirksam geworden ist der hydrostatische Druck auch beim Lebenden nicht (der Unterschied des Liquordruckes bei der Lumbalpunktion beträgt im Sitzen und Liegen 120 bis 200 mm Wasser). Aber daneben sind von Einfluß der elastische Druck der den Wirbelkanal zum Teil verschließenden Weichteile, der sog. Sekretionsdruck des Liquors (der normalerweise gering ist), der sog. Gewebsdruck oder Zelldruck des Zentralnervensystems und vor allem der Venendruck innerhalb der Schädelhöhle, der auf den Liquordruck den größten Einfluß ausübt, während die Höhe des vitalen Liquordruckes auch von einem krankhaft gesteigerten Blutdruck (Hypertonie, Schrumpfniere) in weitgehendem Maße unabhängig zu sein pflegt.

In diesem Zusammenhang interessiert lediglich der Druck, unter welchem die Gehirnflüssigkeit normalerweise im Schädelinnenraum steht. Während noch bis vor kurzem Stimmen laut wurden, daß der Druck des Liquors beim sitzenden oder stehenden hirngesunden Menschen mit völlig geschlossenem Schädel wahrscheinlich nicht negativ, sondern positiv sei (mit individuellen Schwankungen von 1 bis 50 mm Wasser), haben die inzwischen sehr zahlreich vorgenommenen Punktionen der cisterna cerebello-medullaris am Lebenden ergeben, daß der

---

[1]) Breslauer (Schück), Fr.: Die Pathogenese des Hirndruckes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. Bd. 30, S. 623. 1918.

[2]) Weigeldt, W.: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena: Gustav Fischer 1923.

[3]) Kästner, H.: Erfahrungen mit dem Balkenstich. Arch. f. klin. Chir. Bd. 121. 1922.

Liquordruck daselbst im Sitzen meist um den Nullpunkt herum liegt. Der Druck kann positiv sein (anscheinend auffallend oft bei Epileptikern), so daß der Liquor bei der Zisternenpunktion im Sitzen spontan auströpfelt. Häufiger muß er aber im Sitzen des Patienten angesaugt werden, weshalb die Zisternenpunktion im Liegen vorgezogen wird[1]). Jede Steigerung des venösen Druckes oder Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene steigert auch den Liquordruck.

Der Liquor wird, auch bei krankhaft gesteigertem Hirndruck, im allgemeinen rasch resorbiert. Durch experimentelle Flüssigkeitsvermehrung im Subarachnoidealsack kann kein länger dauernder Hirndruck erzeugt werden. Dem Liquor kommt nicht diejenige überragende und alleinige Bedeutung in der Pathogenese des Hirndruckes zu, die ihm früher teilweise zugeschrieben wurde. Hirndruck kann auch ohne Anwesenheit von Liquor bzw. bei freiem Liquorabfluß vorhanden sein. Der krankhafte Hirndruck kann wesentlich höher steigen, als aus der Liquorspannung ersichtlich ist. Andererseits spielt in einer Anzahl von Fällen mit gesteigertem Hirndruck der Liquor tatsächlich eine wichtige Rolle, sei es, daß er durch die Bildung eines Hydrocephalus internus zum Hirndruck führt, oder daß er durch stark vermehrte Produktion und verminderte Resorption einen Anteil am Zustandekommen oder an der Fortdauer des allgemeinen Hirndruckes oder einzelner charakteristischer Symptome (Stauungspapille) hat. Weshalb in solchen Fällen die Liquorresorption nicht ausreicht (entzündliche Veränderungen an den weichen Häuten, rein mechanische Abflußbehinderung usw.?), weiß man nicht. Für manche Fälle wird eine gesteigerte Liquorproduktion durch intrakranielle Venen- oder Sinuskompression (Stauung in der hinteren Schädelgrube) oder durch Entzündung an den Plexus oder dem Ventrikelependym angenommen. Sehr befriedigend wirken auch diese Annahmen nicht. Bei krankhaftem Hirndruck durch Hirngeschwulst (vor allem in der Nähe des III. Ventrikels oder im Kleinhirn) kann der Liquordruck auf 800 bis 900 mm Wasser steigen.

Der physiologische Binnendruck im Schädelinnern schwankt normalerweise nur in geringen Grenzen und ist stets niedriger als der Arterien- und Capillardruck, dagegen etwas höher als der Druck in den Sinus. Nachdem neuere Untersuchungen von Phil. Stöhr jr.[2]) ein sehr ausgedehntes und kompliziertes Innervationssystem mit Endkörperchen an Pia und Plexus festgestellt haben, ist es nicht unwahrscheinlich, daß der Liquordruck (und somit der Binnendruck im Schädelinnern) auch unter zentralem nervösem Einfluß steht. Je niedriger der Venen- (und Arterien-) druck ist (allgemeine Asthenie, Lungentuberkulose usw.), um so mehr pflegt auch der Liquordruck und überhaupt der Binnendruck im Schädelinnern abzunehmen. Erhöhung des Venendruckes hat eine Erhöhung des Liquordruckes und des intrakraniellen Binnendruckes zur Folge; dies gilt ebensowohl für die lokale Stauung am Kopf wie für die allgemeine Steigerung des Venendruckes (Herzinsuffizienz usw., nach Weigeldt). Jedoch vermag eine extrakranielle Venenstauung keinen manifesten Hirndruck zu erzeugen. Liquordruck und Binnendruck des Schädels sind schon normalerweise nicht dasselbe. Der Liquordruck stellt überhaupt keine sich stets gleichbleibende Größe dar;

---

[1]) Näheres über die moderne Liquorforschung s. unter anderem bei H. Strecker: Experimentelles zur Frage der Stichlochdrainage usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 91, S. 114. 1924. — Pappenheim, M.: Bemerkungen zu einigen Problemen des Liquordruckes. Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 39, S. 410. 1925. — Kroiss, O. u. H. Dielmann: Über die Liquorgewinnung aus der Cisterna cerebello-medullaris durch Punktion. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 30, S. 1227.

[2]) Stöhr, Phil.: Innervation der Pia mater und des Plexus. Verhandl. d. anat. Ges. April 1921 (Anat. Anz. Bd. 54, Erghft.) u. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 63. 1922.

er ist im Stehen ein anderer als im Liegen, in der Höhe der Lendenwirbel gemessen ein anderer als in den Ventrikeln usw. (Einzelheiten bei Weigeldt).

3. Die Hirnsubstanz ist physikalisch, ebenso wie das Wasser, nahezu inkompressibel. In der Schädelhöhle jedoch, wo eine aus dem Hirn ausgedrückte Flüssigkeit entfernt (resorbiert) werden kann, ist das Hirn nicht nur verdrängbar (es weicht bei einem lokal einwirkenden Druck aus, kann sich auch in seiner Konfiguration verschieben) sondern auch zusammen- bzw. ausdrückbar (Adamkiewicz, Sauerbruch). Die im Hirngewebe vorhandene freie Flüssigkeit (Blut, Lymphe) ist wegdrückbar (ob außerdem bei stärkerem Hirndruck auch das im Gewebe gebundene Wasser zum Teil ausdrückbar ist, ist noch unentschieden). Das Gehirn ist durch lokalen Druck eindellbar, wie sich beim Tier durch Aufsetzen kleiner Gewichte auf das Hirn ohne weiteres demonstrieren läßt. Eine solche Eintiefung ist, nach Wegnahme des Gewichtes, alsbald wieder ausgleichbar. Diese Ausdrückbarkeit des Hirngewebes ist auch unabhängig vom Blutdruck (Sauerbruch).

Es ist zweifellos, daß diese Zusammendrückbarkeit des Hirnes eine große Rolle beim Hirndruck spielt. Durch das Leergedrücktwerden der Gefäße und Lymphspalten vermag der Hirndruck die einzelnen Elemente des Nervengewebes in ihrer gegenseitigen Lagerung zu stören; es kommt zu Zerrungen, Verschiebungen, Quetschungen. Die Ursache der Hirndrucksymptome bestünde hiernach in einer mechanischen Schädigung des Nervengewebes (Hauptmann).

4. Mit diesen Feststellungen sind jedoch die sich im Hirndruckgebiet ergebenden Schwierigkeiten bei weitem noch nicht gelöst. Einerseits besitzen, wie zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen lehren, manche Hirne eine ganz außerordentliche Anpassungsfähigkeit[1]), und andererseits vermag demgegenüber schon eine kirschgroße Neubildung im Gehirn starken chronischen Hirndruck hervorzurufen. Man sieht, daß man bei solchen Gegensätzen mit den gewöhnlichen Begriffen der Kompressibilität usw. nicht auskommt. Derartige klinische Verschiedenheiten wurden auch als ein Haupteinwand gegen die Auffassung von der „mechanischen" Entstehung des Hirndruckes angeführt. Diese Fragen sind aber einer Beantwortung näher zu bringen durch die *Berücksichtigung der Größe des Schädelinnenraums einerseits, des Hirnvolumens und der Flüssigkeitsmenge im Schädelinnern andererseits*[2]).

Früher hatte man die Hirne nur gewogen, ohne den zugehörigen Schädelinnenraum zu bestimmen. So entstanden die großen Hirngewichtsstatistiken von Bischoff, Marchand usw. Aber diese Statistiken und die hieraus errechneten Durchschnittsgewichte des menschlichen Hirnes ergaben ein völlig verkehrtes Bild von der Hirngröße und führten zu unrichtigen Anschauungen. Das Hirngewicht bei der Sektion ist ein Produkt verschiedenartigster, im einzelnen stets wechselnder Faktoren (Anlage und Wachstum, Hirnkrankheit, Todesart, Sektionszeit post mortem). Es gilt, diese verschiedenartigen Einflüsse möglichst zu trennen. Gegenüber den Ergebnissen der Massenstatistiken der Hirngewichte zeigte sich durch die Bestimmung einer größeren Anzahl von Schädelinnenräumen an der Leiche und bei einem Vergleich derselben mit dem zugehörigen Hirnvolumen:

a) Die Schädelinnenräume der einzelnen Menschen sind, auch unabhängig von Körperlänge und Geschlecht, in hohem Maße verschieden groß. Es ist die Annahme erlaubt, daß es sich hier um individuelle Wachstumseigentümlichkeiten des Gehirnes handelt, deren Bedeutung untersucht werden muß[3]). Das wachsende Gehirn bestimmt sich im frühen Kindes-

[1]) So beschreibt Guleke neuerdings ein 320 g schweres Durafibrom, welches über dem linken Stirn-, Schläfen- und Zentralhirn gelegen war und das Gehirn an dieser Stelle in stärkstem Maße eingedrückt hatte, ohne daß irgendwelche klinische Lokalsymptome erkennbar waren (Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1167, Sitzungsber.).

[2]) Meine Methode der Schädelinnenraumsbestimmung ist beschrieben in der Sektionstechnik von Nauwerck. 6. Aufl. Jena: Gustav Fischer 1921. Zweckmäßigerweise wird der Liquor alsbald nach dem Tode durch Ventrikel- und Lumbalpunktion und Aspiration entfernt.

[3]) Reichardt, M.: Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sog. physikalische Hirnuntersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84. 1923.

alter die Größe seines zugehörigen Schädelinnenraumes selbst (während das erwachsene bezüglich der räumlichen Ausdehnung von seinem Schädelinnenraum abhängig ist). Jedenfalls nimmt das Gehirn unter den Organen eine ganz einzigartige Stellung dadurch ein, daß es von einem (beim Erwachsenen) unnachgiebigen starren Gehäuse umgeben ist, und daß die Ausmessung des Schädelinnenraumes einen annähernden Rückschluß auf die Größe des Hirnvolumens gestattet, wie es normalerweise sein sollte.

b) Nicht nur chronische Hirnkrankheiten, sondern auch interkurrente tödliche körperliche (z. B. Infektions-) Krankheiten vermögen das Hirnvolumen weitgehend abzuändern, namentlich auch im Sinne einer Vergrößerung.

c) Ob der Todeseintritt als solcher das Hirnvolumen verändert, ist meines Wissens noch nicht entschieden. Wenn man bei Personen mit krankhaftem Hirndruck, großer Trepanationsöffnung und Hirnprolaps in der Agonie oder im Augenblick des Todes ein Einsinken des Prolapses beobachtet, so kann diese anscheinende Volumensverminderung des Gehirnes auch eine Folge sein des Nachlassens des Gefäßtonus, der Liquorspannung und der Elastizität der den Wirbelkanal teilweise abschließenden Weichteile. Von Hitzig[1]) war behauptet worden, daß sich beim lebenden Hund im Subduralraum Flüssigkeit befinde, die nach dem Tode vom Gehirn alsbald aufgesaugt werde. Dann würde sich das Hirn durch den Tod also vergrößern. Aber diese Behauptung ist nicht unwidersprochen geblieben[2]). Hill[3]) (zitiert nach Hauptmann S. 436) hat umgekehrt behauptet, daß der reichliche Liquor an der Leiche ein kadaveröses Symptom sei. — Sicher ist, daß nach dem Tode der Liquor allmählich aufgesaugt wird, zum Teil in das Gehirn (kadaveröse Hirnquellung), zum Teil (in jeweils außerordentlich verschiedener Weise) in die Weichteile des Körpers.

d) Es darf bis auf weiteres angenommen werden, daß die normale, mittlere, durchschnittliche Differenz zwischen verfügbarem Schädelinnenraum und Hirnvolumen (s. die untenstehende Tabelle) beim erwachsenen hirngesunden Menschen etwa 10% beträgt. Beim Kind ist diese Differenz geringer, d. h. das Hirn verhältnismäßig größer. Dementsprechend erscheint beim kindlichen Hirn der Turgor, die Quellungs- oder Schwellfähigkeit vermehrt, was man unter anderem mit den Wachstumsvorgängen und der Wachstumsneigung des kindlichen Gehirnes in Verbindung bringen darf. Infolge seines relativ größeren Hirnvolumens erkrankt das Kind leichter am Hirndruck als der Erwachsene. Im Rückbildungs- und Greisenalter hat das menschliche Gehirn umgekehrt eine Neigung zur Verkleinerung, zum Turgornachlaß, zur Abgabe von Gewebswasser. Dementsprechend pflegen im Greisenalter bei Hirngeschwulst geringere Hirndruckerscheinungen aufzutreten, oder sie fehlen ganz.

e) Im einzelnen ist es jedoch vorläufig noch nicht möglich, zu sagen, von wo an eine Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen sicher pathologisch wird. Ebensowohl Differenzzahlen von 8 wie von 12 (14?) % zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen müssen zur Zeit als normal betrachtet werden. Die Bedeutung dieser Erscheinung (reine individuelle Eigentümlichkeiten oder idiopathische Volumensänderungen des Gehirnes?) und inwieweit akzidentelle Umstände (Todesart usw.) hier eine Rolle spielen, ist noch gänzlich unklar. Ein sog. Hirnödem im engeren Sinne läßt sich meist ausschließen. Eine Hyperämie der Hirnsubstanz kommt als volumensvermehrend praktisch nicht in Betracht.

f) Bei einigen anscheinend hirngesunden Erwachsenen des jugendlichen und mittleren Lebensalters ist die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen dauernd eine viel geringere (6% und vielleicht noch weniger). Das dauernd zu große Gehirn hat im Innern des Schädeldaches sehr verstärkte und vertiefte Impressiones digitatae hervorgerufen, woraus das dauernde Bestehen eines solchen Mißverhältnisses erkennbar ist. Nach den bisherigen spärlichen Erfahrungen neigen solche Leute in erhöhtem Maße zu Epilepsie und Katatonie bzw. zu epileptiformen und katatoniformen Hirnreaktionen, vielleicht auch zu einem plötzlichen Tod aus nichtiger äußerer Ursache oder ohne jede erkennbare äußere Ursache. Jedenfalls ist ein solches konstitutionell zu geringes Verhältnis zwischen Hirnvolumen und verfügbarem Schädelinnenraum bei einem hinzutretenden Hirndruck ganz besonders ungünstig; hier wird krankhafter manifester Hirndruck schon auftreten, wo bei ursprünglich mittlerer Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen die Kompensationseinrichtungen noch völlig genügen würden. Es gibt also auch eine in der Anlage begründete Disposition zum besonders frühzeitigen Auftreten des Hirndruckes. - Bei einem Teil dieser ständig relativ zu großen Hirne ist der Schädelinnenraum absolut makrocephal, bei anderen aber von mittlerer Größe und nicht selten auch mikrocephal[4]).

---

[1]) Hitzig, Ed.: Über den Ort der extraventrikulären Cerebralflüssigkeit. Reichert und du Bois-Reymonds Archiv 1874, S. 263.

[2]) Vgl. M. Lewandowsky: Die Funktionen des Zentralnervensystems. S. 381. Jena: Gustav Fischer 1907.

[3]) Hill, Leonhard: Physiology and Pathology of the cerebral circulation. London 1896.

[4]) Reichardt, M.: Vorzeitige Schädelnahtverknöcherung, Hirnschwellung und plötzlicher Tod. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 61, 3. Folge. 1921.

g) Bei den Haustieren (Hund, Katze, Kaninchen, Schaf, Ziege), an denen gewöhnlich experimentiert wird, sind die Größenbeziehungen zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen zur Zeit zahlenmäßig nicht völlig exakt festzulegen. Die Fehlerquellen, welche bei der Ausmessung des menschlichen Schädelinnenraumes an der Leiche entstehen, sind bei dessen Größe (meist zwischen 1200 und 1600 ccm) sehr gering und können vernachlässigt werden. Bei den um ein Vielfaches kleineren Tierschädeln (Hund 50 bis 100 ccm, Kaninchen 9 bis 14 ccm) werden die Fehlerquellen der Messung aber sehr groß. Immerhin hat es den Anschein, daß diese Tiere prozentual ein erheblich größeres Hirnvolumen haben als durchschnittlich der erwachsene Mensch im mittleren Lebensalter. Eine Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen von 5, ja von nur 1%, die beim Menschen nur ausnahmsweise unter pathologischen Verhältnissen vorkommt, scheint beim Tier „normal" zu sein, soweit aus den bisherigen Messungen unmittelbar nach dem Tode geschlossen werden kann. Das Tierhirn braucht hiernach nicht den gleichen prozentualen Spielraum wie der Mensch. Das Tier hat infolgedessen prozentual auch viel weniger Liquor im Schädelinnern als der Mensch. Man muß sehr mit der Möglichkeit rechnen, daß das Tierhirn dementsprechend eine andere Beschaffenheit und andere Reaktionsfähigkeit besitzt als das menschliche Hirn, womit übereinstimmen würde, daß z. B. der klinische Symptomenkomplex des chronischen Hirndruckes experimentell beim Tier nicht in einer der Hirndruckerkrankung des Menschen ähnlichen Weise hervorgerufen werden kann. Die andersartigen Verhältnisse des Hirnvolumens und der Liquormenge beim Tier sind mehreren Forschern aufgefallen[1]). Die Tatsache, daß bei den obengenannten Tieren das Hirn schon normalerweise viel mehr in den Schädel gewissermaßen hineingezwängt oder eingepreßt ist als beim Menschen, kann man sehr hübsch auch dadurch demonstrieren, daß man solche Schädel mit Gips ausgießt und dann den Schädel entfernt. Der Gipsausguß zeigt die Hirnfurchen und Hirnwindungen in einer Weise, daß man meint, das versteinerte Hirn selbst vor sich zu haben. Denn die Impressiones digitatae sind im Tierschädeldach außerordentlich viel stärker ausgeprägt als im Schädeldach des hirngesunden Erwachsenen. Ein dem Tierschädeldach ähnliches inneres Relief erhält man am Gipsausguß des menschlichen Schädels nur dann, wenn das zugehörige Gehirn für den zugehörigen Schädel dauernd zu groß war (s. oben).

Die nachstehende Tabelle[2]) möge die Volumensbeziehungen zwischen festem und flüssigem Schädelinhalt bei den einzelnen Differenzzahlen in Prozenten veranschaulichen.

Bei einem menschlichen Schädelinnenraum ohne Dura von 1500 ccm und einem Volumen der blutleeren Dura von 50 ccm ist der für das Hirn verfügbare Schädelinnenraum 1450 ccm groß. Es betragen:

Hirngewicht bei 1040 spez. Gewicht (abgerundet) g	Hirnvolumen ccm	Differenz in Proz. zwischen Hirnvolumen und verfügbarem Schädelinnenraum	Blut und Liquor ccm
1508	1450	0	0
1477	1421	2	29
1447	1392	4	58
1417	1363	6	87
1387	1334	8	116
1357	1305	10	145
1327	1276	12	174
1297	1247	14	203
1267	1218	16	232

Die Blutmenge in den Sinus der Dura mater und in den Gefäßen der weichen Häute richtet sich beim gesunden Erwachsenen in erster Linie nach der Größe des betreffenden Schädelinnenraumes. Sie dürfte bei mittelgroßem Schädel-

[1]) S. neuerdings O. Rudolph: Untersuchungen über Hirngewicht, Hirnvolumen und Schädelkapazität. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 58, S. 55 u. 83. 1914. — Becher, E.: Untersuchungen über die Dynamik des Liquors. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, S. 367. 1922.

[2]) Reichardt, M.: Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24. 1908.

innenraum auf etwa 60—70 ccm zu schätzen sein. Man sieht hieraus ohne weiteres, daß bei einer Differenz von 4% schon aller Liquor aus dem Schädelinnenraum verdrängt sein müßte, und daß sich bei dieser Differenz auch nicht mehr die gesamte Blutmenge im Schädelinnern befindet. Ist bei 4% Differenz noch freier Liquor im Schädelinnenraum anwesend (z. B. in den Ventrikeln), dann muß entsprechend mehr Blut aus dem Schädelinnenraum verdrängt worden sein.

Die Menge des Liquors im Schädelinnern richtet sich nach der Größe des Schädelinnenraumes, des Hirnvolumens und der vorhandenen Blutmenge. Man hat versucht, aus dem bei der Leichenöffnung aufgefangenen (durch Punktion gewonnenen) Liquor einheitliche Durchschnittszahlen zu gewinnen (Literaturzusammenstellung bei Weigelt). Aber ein solcher Versuch muß als aussichtslos bezeichnet werden, da erstens die Schädelinnenräume der einzelnen Menschen selbst sehr verschieden groß sind und das Hirnvolumen selbst ungemein variabel ist (s. oben) und zweitens durch eine Hirnkrankheit oder besondere Todesursache auch eine starke Vermehrung des Liquors im Subarachnoidealraum und ein akuter oder chronischer Liquorüberdruck auftreten kann. Weigelt (zitiert auf S. 106) nimmt an, daß die vier Hirnventrikel im Mittel 36 ccm fassen, und daß auf die corticalen und basalen Subarachnoidealräume durchschnittlich 33 ccm entfallen (was annähernd mit den Zahlen meiner obigen Tabelle bei 10% Differenz und 70 ccm Blut übereinstimmen würde).

Früher hatte man das Auftreten von pulsatorischen Hirnbewegungen im geschlossenen (nicht infolge einer Trepanationsöffnung an einer Stelle nachgiebigen) Schädel angezweifelt. Jetzt weiß man, daß das Gehirn im geschlossenen Schädel regelmäßige pulsatorische, respiratorische und undulatorische Bewegungen ausführt. Gehirnpuls und Blutzirkulation im Gehirn werden bei geschlossenem Schädel vorwiegend durch den *Übertritt von Liquor aus dem Schädel in die Rückgrathöhle* (und in umgekehrter Richtung) ermöglicht. Die arterielle Pulsation im Schädelinnern bewirkt also eine rhythmische Verschiebung, ein Hin- und Herpendeln einer bestimmten Liquormenge zwischen dem Schädelinnern und dem ausdehnungsfähigen (epidurale Venenplexus usw., s. oben) spinalen Duralsack. Unter normalen Verhältnissen genügt dieser Verschiebungsmechanismus für die Hirnpulsation; das kompensatorische Ausweichen des Venenblutes aus der Schädelhöhle durch den arteriellen Hirnpuls hat nur mehr die Bedeutung einer unterstützenden Begleiterscheinung[1]).

Tritt auf irgendwelche Weise eine Raumbeengung im Schädelinnern ein, so weichen zunächst Venenblut und Liquor aus (große Nachgiebigkeit und gesteigertes Fassungsvermögen des Wirbelkanals infolge der epiduralen Venenplexus und der Elastizität der den Wirbelkanal zum Teil verschließenden Weichteile). Wie die oben stehende Tabelle zeigt, vermag hierdurch tatsächlich etwas Platz geschaffen zu werden, ohne daß es zu nennenswerten Funktionsstörungen des Gehirnes zu kommen braucht. Die Verhältnisse werden um so günstiger liegen, je größer von vornherein die Differenz zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen war (10%, 12%, in der Kindheit entstandener Hydrocephalus). Das Ausweichen von überflüssigem Venenblut und Liquor bei Raumbeengung im Schädelinnern, zusammen mit der Verdrängbarkeit des Hirnes selbst (an der Stelle der Raumbeengung), sind die *Kompensationseinrichtungen beim Hirndruck*. Solange sie die Raumbeengung zu überwinden vermögen, bleibt der Hirndruck entweder latent (s. oben S. 104), oder es tritt überhaupt kein Hirndruck

[1]) Einzelheiten bei E. Becher: Untersuchungen über die Dynamik des Liquor cerebrospinalis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35. 1922. Daselbst noch zwei weitere Abhandlungen des gleichen Verfassers.

auf. So pflegen sich bei einer ausgedehnten und tiefen Impression des Schädeldaches Hirn und Liquor den veränderten Raumverhältnissen alsbald anzupassen, so daß nicht einmal das Stadium des latenten Hirndruckes längere Zeit besteht.

Wenn andererseits schon ein kirsch- oder walnußgroßer Hirntumor einen sehr starken chronischen manifesten Hirndruck hervorrufen kann, so sieht man ohne weiteres, daß hier noch ein Faktor eine Rolle spielen muß, der früher in der Hirndruckforschung entweder gar nicht oder zum mindesten bei weitem nicht genügend berücksichtigt worden ist. Dies ist die im einzelnen ganz verschiedene (von der Art der Neubildung durchaus unabhängige) *Reaktionsfähigkeit des Hirnes auf den raumbeengenden Prozeß.* Eine Raumbeengung im Schädelinnern kann eintreten (wenn wir im folgenden von den Verkleinerungen des Schädelinnenraumes selbst, durch Impression oder die sehr seltene konzentrische Hyperostose, absehen wollen) 1. durch Vermehrung von Blut (starke intrakranielle Blutung), 2. durch Vermehrung von Liquor, 3. durch Auftreten eines neuartigen Gewebes im Schädelinnern (Neubildung, Geschwulst, Tumor) und 4. durch Vermehrung von Hirnmaterie selbst (Hirnhypertrophie, Hirnschwellung). Eine Raumbeengung (Hirndruck) kann vermieden werden, wenn das Gehirn einem neu wachsenden Gewebsteil (Geschwulst) durch Eindellung, lokale oder allgemeine Atrophie Platz macht, so daß das Volumen von Hirn plus Tumor ständig um mindestens 6% unter dem verfügbaren Schädelinnenraum bleibt.

Wir hätten hiernach folgende *Möglichkeiten der Hirnreaktion* im Zusammenhang mit einem raumbeengenden Prozeß:

a) Das Gehirn *reagiert anscheinend überhaupt nicht* mit Volumensänderung. Dann werden Auftreten und Stärke des Hirndruckes lediglich von der Größe und Wachstumsenergie der Neubildung bestimmt. Je mehr das Volumen von Hirn plus Tumor in ein Mißverhältnis zum verfügbaren Schädelinnenraum tritt, um so stärker wird der Hirndruck.

b) Das Gehirn reagiert auf den raumbeengenden Prozeß mit einem lokalen Ausweichen oder einer (manchmal sehr beträchtlichen) *Eindellung* (sog. Kompressibilität, S. 108). Eine solche wird beobachtet bei größeren Blutergüssen im Subduralraum und bei ganz langsam wachsenden gutartigen Neubildungen, die von der Dura oder vom Schädelknochen ausgehen. Wird die raumbeengende Störung rechtzeitig operativ entfernt, verschwindet die Eindellung wieder. Ein Funktionsausfall der eingedellten Hirnstelle braucht nicht einzutreten. Allerdings kann sich jederzeit eine der sogleich zu nennenden anderen Hirnreaktionen zur lokalen Eindellung hinzugesellen, namentlich auch eine drucksteigernde Liquorvermehrung oder eine Hirnschwellung. Ein Gehirn, welches zunächst anscheinend gar nicht oder nur mit lokaler Eindellung oder Atrophie reagiert, kann jederzeit, auch ganz plötzlich, zu einer anderen Reaktion übergehen (klinisch treten bei akutem Hirndruck oft apoplektiforme oder epileptiforme Anfälle auf).

c) Das Gehirn verfällt an der Stelle des lokalen Druckes einem irreparablen *lokalen Schwund* (sog. Druckatrophie; vor allem gutartige, von der Dura ausgehende Neubildungen). Im höheren Lebensalter (Rückbildungs- und Greisenalter) kann jede Art von Neubildung im Gehirn zu einem lokalen oder *allgemeinen Hirnschwund* führen, so daß dann ein Mißverhältnis zwischen Schädelinnenraum und Hirn plus Tumor überhaupt nicht einzutreten braucht.

d) Das Gehirn reagiert auf die Neubildung mit einer *vermehrten Liquorproduktion.* Während normalerweise, wie man annimmt, die Liquorproduktion eine verhältnismäßig sehr langsame ist, kann sie durch den Reiz einer Neubildung und durch den Hirndruck selbst um das schätzungsweise Zehnfache und noch mehr gesteigert werden. Dem Kliniker drängt sich manchmal unmittelbar der

Gedanke auf, als ob das in seiner Substanz durch den Hirndruck zusammengepreßte Hirn das Bestreben habe, durch eine vermehrte Liquor- (Lymph-) Produktion und -strömung die Hirnmaterie besser zu durchspülen. Für viele Fälle würde es zweifellos unzutreffend sein, in der Liquorvermehrung beim Hirndruck nur ein Stauungsprodukt zu erblicken. Denn manchmal tritt die reaktive Liquorvermehrung als erstes Symptom des Hirndruckes und der Hirngeschwulst auf, zu einer Zeit, wo von Stauung im venösen Kreislauf des Schädelinnern noch keine Rede sein kann.

Wir hatten auf S. 107 gesehen, daß die Liquorresorption im allgemeinen auch bei krankhaftem Hirndruck eine ausreichende ist. Tatsächlich findet man in der Mehrzahl der Fälle von krankhaftem Hirndruck als dessen eigentliche Ursache die Vermehrung fester Substanz. Keinesfalls darf man also den Anteil der Liquorvermehrung am Hirndruck zu sehr überschätzen. Und doch ist eine stark vermehrte Liquorproduktion für das Entstehen und die Intensität des Hirndruckes alles andere als belanglos. Das Auftreten der Stauungspapille bei Hirndruck ist an die Anwesenheit von Liquor im Schädelinnern und an die erhöhte Liquorspannung gebunden. In nicht seltenen Fällen von jahrelang dauernder Stauungspapille bei nur kleiner Neubildung läßt sich nachweisen, daß die Vermehrung fester Substanz im Schädelinnern zur Erklärung des starken Hirndruckes nicht genügt, und daß als dessen Hauptursache die *mit großer Energie vor sich gehende und eine biologische Hirnreaktion darstellende Liquorproduktion* zu betrachten ist. Diese andersartige Hirneinstellung (stark vermehrte Liquorproduktion) kann auch nach Entfernung des gutartigen Tumors noch monatelang nachweisbar sein. Bezüglich der Raumbeengung im Schädelinnern ist die vermehrte Liquorproduktion sehr unzweckmäßig; denn sie steigert den Hirndruck. Weshalb sie trotzdem eintritt, und ob die Hirndruckvermehrung nicht das kleinere Übel ist gegenüber einer Schädigung, welche durch die Liquorproduktion vermieden werden soll, dies ist noch gänzlich unklar. — Ähnliche Hirnreaktionen, gleichfalls mit hirndrucksteigerndem Erfolg, können auch bei anderen Hirnkrankheiten oder Hirnschädigungen auftreten (sog. *Meningitis serosa traumatica aseptica* mit erhöhtem Lumbaldruck u. a.); namentlich das jugendliche Gehirn scheint zu derartigen Hirnreaktionen zu neigen.

Was hier von der Liquorproduktion (in Beziehung zum Hirndruck) im allgemeinen gesagt wurde, dies gilt auch vom *Hydrocephalus*. Nur ist zu beachten, daß die klinische oder pathologisch-anatomische Erscheinung des Hydrocephalus das Ergebnis ganz verschiedenartiger Hirnvorgänge ist. Man kann unterscheiden:

1. den angeborenen oder in früher Jugend (durch entzündliche Veränderungen) entstandenen und dann stationär werdenden Hydrocephalus,
2. den raumausfüllenden Hydrocephalus (im Gefolge von Hirnschwundkrankheiten) und
3. den Hydrocephalus (vor allem internus) im Zusammenhang mit oder als Ursache von hirndrucksteigernden Prozessen.

Nur von diesem letztgenannten Hydrocephalus ist im folgenden die Rede.

Ähnlich wie bei der Liquorvermehrung im Gefolge eines Hirndruckes hatte man auch den Hydrocephalus internus bei kleinen Hirngeschwülsten ohne weiteres als Stauungshydrocephalus und als die Ursache des Hirndruckes (Mißverhältnisses) betrachtet oder vorausgesetzt. Eingehendere Untersuchungen ergaben demgegenüber, daß selbst bei dem stärksten überhaupt möglichen Hirndruck (große Hirngeschwulst in der hinteren Schädelgrube, Verhältnis zwischen Hirn- plus Tumorvolumen und Schädelinnenraum negativ) ein nennenswerter Hydrocephalus internus nicht aufzutreten braucht, daß er also keinesfalls gesetzmäßig „durch Stauung" auftritt, und daß seinem Auftreten bzw. Vorherrschen im klinischen und pathologisch-anatomischen Bilde besondere Bedingungen zugrunde liegen müssen. Auch eine Verlegung des Aquädukts wird gewöhnlich vermißt. Vielleicht spielen in manchen Fällen ein Verschlossensein des Foramen Magendii und der Foramina Key-Retzii sowie Verlötungen im Subarachnoidealraum (chronische Leptomeningitis) mit Behinderung der Abflußwege des Liquors beim Zustandekommen des Hydrocephalus eine Rolle. In anderen Fällen ist eine besondere Irritation des zentralen Höhlengraues vom 3. oder 4. Ventrikel oder vom Aquädukt als Ursache des Hydrocephalus unverkennbar. Und außerdem scheint das Lebensalter des Kranken insofern wichtig zu sein, als kindliche und jugendliche Gehirne auch bei Hirngeschwulst und Hirndruck besonders oft mit einem aktiven, drucksteigernden Hydrocephalus reagieren, so daß man bis auf weiteres einen Teil der Fälle von Hydrocephalus bei Hirndruck ebenfalls als Folge einer sog. biologischen Hirnreaktion betrachten darf.

e) Wenn manche Gehirne einen lokalen, von außen kommenden Druck mit einem lokalen Ausweichen (einer Dellenbildung) beantworten (S. 108 und 112),

so reagiert auf den allgemeinen Hirndruck das gesunde, kräftige und widerstandsfähige Hirn im jugendlichen und mittleren Lebensalter nicht im Sinne einer Ein- oder Ausdrückbarkeit oder des Hirnschwundes, sondern im Sinne eines starken *Widerstandes gegen das Zusammengedrücktwerden* oder — wie man es auch benennen kann — einer elastischen Expansionskraft, die so weit gehen kann, daß die zart gebaute, sehr wasserreiche und spezifisch leichte Hirnrinde den harten Schädelknochen von innen nicht nur auf das stärkste usuriert, sondern manchmal zur umschriebenen Perforation bringt. Diese elastische Expansionskraft des Gehirnes steht so sehr im Gegensatz zu der Eindellbarkeit bei lokalem mechanischem Druck von außen, daß man wohl in dieser elastischen Expansionskraft gleichfalls eine biologische Reaktionsform des Gehirnes erblicken darf. Das gesund veranlagte und rüstige Hirn wehrt sich beim Hirndruck gegen ein zu starkes Zusammengepreßtwerden der Hirnsubstanz, mit welchem eine zu große Beeinträchtigung der Lebensvorgänge im Hirn verbunden wäre. Die bisherigen (in dieser Hinsicht allerdings noch sehr spärlichen) Untersuchungen an der Leiche über das Hirnvolumen vor und nach der Herausnahme des Hirnes aus dem Schädel haben gezeigt, daß das Hirn beim allgemeinen starken Hirndruck nach der Herausnahme ein so großes Volumen hatte, daß es nicht mehr in den Schädel zurückzubringen war. Es muß im Schädel ein wesentlich höheres spezifisches Gewicht gehabt haben, als es nach der Herausnahme gehabt hat (wie dies auch die Berechnungen des spezifischen Gewichts des Hirnes aus Hirnvolumen und Schädelinnenraum ergeben haben).

f) Die letzte zur Zeit bekannte biologische Reaktion des Hirnes beim Hirndruck (bzw. auf die Hirngeschwulst) ist die sog. *Hirnschwellung* (s. unten). Wir hatten auf S. 109 gesehen, daß es Hirne gibt, welche für den verfügbaren Schädelinnenraum dauernd (konstitutionell) zu groß sind. Hier genügt dann schon ein verhältnismäßig geringfügiges Plus an Zunahme von Flüssigkeit oder fester Substanz im Schädelinnern zum Auftreten eines krankhaften Mißverhältnisses, d. h. eines Hirndruckes. Daneben können aber einzelne Hirne auf die Hirngeschwulst auch mit einer echten Hirnschwellung reagieren. Nach den bisherigen Erfahrungen sind es vor allem kleine Geschwülste an der Hirnbasis in lebenswichtiger Gegend (Rautenhirn, basales Zwischenhirn), welche nicht nur zu einem akuten tödlichen Liquorüberdruck, sondern auch zu einer echten akuten Hirnschwellung führen können. Der Tod pflegt dann unter heftigen Gehirnerscheinungen einzutreten (epileptiforme Anfälle, Koma, Atemlähmung); manchmal erfolgt er auch ganz unerwartet, perakut und ohne Vorläufersymptome. Die Leichenöffnung deckt in solchen Fällen ein starkes Mißverhältnis zwischen Hirnvolumen und verfügbarem Schädelinnenraum auf (2%, 0% oder negativ), welches so hochgradig ist, daß es nur akut entstanden sein kann, während die kleine Neubildung unter keinen Umständen hinreicht, unmittelbar das starke Mißverhältnis und die Gewichtszunahme des Hirnes von über 100 g zu erklären. Früher hatte man bei solchen plötzlichen Todesfällen sich mit der Annahme einer akuten Atemlähmung begnügt. Die physikalische Hirnuntersuchung an der Leiche hat aber als Ursache des plötzlichen Todes und der vorangegangenen heftigen akuten Hirnerscheinungen schwere diffuse Hirnveränderungen (Hirnschwellung) oder Liquorveränderungen (akuter Liquorüberdruck) festgestellt. — Auch länger dauernde Hirnschwellungen mögen im Anschluß an Hirngeschwülste vorkommen, zum Teil wohl im engen Zusammenhang mit besonderen klinischen Krankheitsbildern (katatonieähnliche Symptome) oder Verlaufsarten. —

Zusammenfassend läßt sich über den gegenwärtigen Stand der Hirndrucklehre sagen: Die Auffassung von der „mechanischen“ Entstehungsweise des

Hirndruckes ist insofern unerschüttert, als dem klinischen Symptomenbild des Hirndruckes tatsächlich ein *physikalisch nachweisbares Mißverhältnis* entspricht zwischen verfügbarem Schädelinnenraum und dem, was er zu beherbergen hat. Dieses Mißverhältnis oder sein Fehlen kommt aber beim menschlichen Hirn — und dies ist der entscheidende Fortschritt in der Hirndrucklehre — im einzelnen auf ganz verschiedene Weise zustande, nämlich durch das *Auftreten bestimmter biologischer Hirnreaktionen* (die sich an dem gleichen Hirn auch in mannigfacher Weise kombinieren oder ablösen können). Der Nachweis solcher Hirnreaktionen ist geknüpft an die Kenntnis des dem betreffenden Hirn zugehörigen Schädelinnenraumes; und die gesamte Lehre vom Hirndruck ist ohne weitestgehende Berücksichtigung des verfügbaren Schädelinnenraumes nicht denkbar. Die moderne Lehre vom Hirndruck ist eine Frucht der Untersuchungen über Schädelinnenraum und Hirnvolumen. Experimentell am Tier haben sich diese biologischen Hirnreaktionen größtenteils nicht hervorrufen lassen, zumal da das Tierhirn offenbar in anderen räumlichen Beziehungen zu seinem Schädel steht als das Menschenhirn (s. oben S. 110) und die Materie des Tierhirns auch eine andere ist als beim Menschenhirn. Klinischer Hirndruck und experimenteller Hirndruck sind nicht dasselbe, wie dies neuerdings Breslauer[1]) mit Recht besonders scharf hervorgehoben und unterstrichen hat. Wer das Hirndruckproblem nur experimentell lösen wollte (Kocher u. a.), konnte zu keiner restlosen Lösung gelangen.

Die *Hirnschwellung*, der noch einige Worte gewidmet seien, gehört nur zu einem Teil in das Gebiet des Hirndruckes hinein. Im allgemeinen ist Hirnschwellung eben kein Hirndruck im gewöhnlichen Sinn. Wie die Tabelle auf S. 110 zeigt, kann das Hirnvolumen zunehmen, ohne daß Hirndruck eintritt: wenn nämlich die freie Flüssigkeit im Schädelinnern sich entsprechend verringert. Tatsächlich gibt es Hirnschwellungen, bei denen die Liquorproduktion versiegt zu haben scheint (besonders trockene, klebrige Hirnsubstanz; kein nachweisbarer freier Liquor im Schädelinnern). Deshalb können viele Hirnschwellungen im Leben auch nicht unmittelbar diagnostiziert, sondern nur vermutet oder aus gewissen Symptomen erschlossen werden. Manche geschwollene Hirne haben ferner eine eigentümlich feste Konsistenz, als ob im Hirn Gerinnungsvorgänge stattgefunden hätten (die histologische Untersuchung ergibt keine Erklärung, etwa im Sinne einer Gliose, für diese Konsistenzvermehrung). In solchen Fällen scheinen besonders tiefgreifende Veränderungen in der Hirnmaterie vorgegangen zu sein; und die Volumenzunahme des Hirnes ist dann vielleicht nur eine mehr äußerliche Begleiterscheinung des Krankheitsprozesses. Überhaupt scheinen sich unter dem Begriff der Hirnschwellung sehr verschiedenartige Krankheitsvorgänge zu verbergen. Die Hirnschwellung hat möglicherweise zum Teil gewisse Beziehungen zum konstitutionell für den zugehörigen Schädelinnenraum zu großen Hirn (S. 109), vielleicht auch zur echten Hirnhypertrophie (d. h. zu bestimmten Wachstumsanomalien des Hirnes), obwohl die Schädelinnenräume bei vielen geschwollenen Gehirnen nicht makrocephal, sondern mikrocephal sind. Es muß untersucht werden, ob und inwieweit bei den Hirnschwellungsvorgängen und Hirnschwellungsdispositionen Störungen der inneren Sekretion (Thymus?) oder bestimmte Verschiebungen der inkretorischen Wechselbeziehungen eine Rolle spielen. Das ganze Gebiet der Hirnschwellung ist noch in weitestgehendem Maße in Dunkel gehüllt. Gegenwärtig liegen lediglich die Tatsachen vor, daß es solche Volumenvergrößerungen des Hirnes gibt, sogar bis 0% und negativ (d. h. also bis zu einer Größe, welche mit dem Weiterleben des Individuums nicht mehr verträglich erscheint), ohne daß Hirnhyperämie, sog. Hirnödem oder histologische Veränderungen eine ersichtliche oder sogar für die Volumenvermehrung des Hirnes ausschlaggebende Rolle spielen. Die Möglichkeit, daß sich Hirnschwellung und Liquorvermehrung kombinieren können (und daß dann auch echter Hirndruck auftritt), ist aber ohne weiteres zuzugeben.

Hirnschwellungsvorgänge werden gefunden bei schweren akuten infektiösen und toxischen Hirnerkrankungen, sodann bei Epilepsie und Katatonie (und bei den entsprechenden cerebralen Reaktionsformen), beim Hirntumor (S. 114) und als anscheinend selbständige Krankheitsbilder. Sie können offenbar auch ganz akut auftreten, mit heftigen akuten Hirnerscheinungen oder ganz plötzlichem Tod. Ich verfüge ferner über Krankenbeobachtungen

[1]) Breslauer (Schück), Fr.: Die Pathogenese des Hirndruckes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30. 1918.

(Katatonie), bei denen die Lumbalpunktion kurze Zeit vor dem Tode die Anwesenheit von viel freiem Liquor festgestellt hatte, während die Leichenöffnung alsbald nach dem (im Anfall erfolgten) Tode ein geschwollenes Hirn, aber fast keinen freien Liquor ergab. Wenn die Apeltschen[1]) Messungen richtig sind, können akute Hirnschwellungen auch bei akutester tödlicher Verblutung (und Schockwirkung?) auftreten. Wir werden also die Hirnschwellung vorläufig als eine besondere Reaktionsform des Hirnes zu betrachten haben, die wahrscheinlich auf bestimmter (cerebraler oder endokriner) Anlage beruht und bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen auftreten kann.

Die histologische Untersuchung hat bis jetzt nichts Charakteristisches ergeben[2]). Es wird neuerdings geradezu als unhaltbar erklärt, daß die amöboide Glia ein Ausdruck der Hirnschwellung sei (Cassirer u. Lewy). Vielmehr weist das Phänomen der Hirnschwellung in das Gebiet der physikalischen Chemie und hat auch schon zu mannigfachen Untersuchungen über den Quellungsvorgang des Nervengewebes Anlaß gegeben[3]). Irgendwelche brauchbare Erklärung hat sich aber bisher nicht finden lassen. Wahrscheinlich verbergen sich, wie gesagt, im Gebiet dessen, was man gegenwärtig Hirnschwellung nennt, sehr verschiedenartige Vorgänge oder Zustände. Untersuchungen über den Wassergehalt geschwollener Hirne, die bisher nur in ganz spärlichem Maße vorgenommen wurden, haben gleichfalls noch keine eindeutigen Ergebnisse gehabt. So ist das ganze Hirnschwellungsproblem zur Zeit noch in jeder Hinsicht ungelöst. Über seine Bedeutung können erst sehr ausgedehnte weitere Forschungen Aufschluß geben.

II. Die Hirnerschütterung.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bergmann, E. v.: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsche Chirurgie. Liefg. 30. Stuttgart: F. Enke 1880. — Dege, A.: Die gedeckten oder geschlossenen Hirnverletzungen. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. XVIII, Tl. 1. Stuttgart: F. Enke 1920. — Hauptmann, A.: Der Hirndruck. Neue Deutsche Chirurgie. Bd. XI, Tl. 1. Stuttgart: F. Enke 1914. — Kocher, Th.: Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. IX, Tl. 3. Wien: A. Hölder 1901.

Hirnerschütterung ist ein rein klinischer Begriff — ein Symptomenkomplex, der sich zusammensetzt einerseits als Hauptsymptom aus einer ganz akut, schlagähnlich eintretenden *Bewußtseinsstörung* (meist Bewußtlosigkeit mit einer Dauer von Minuten bis vielen Tagen, je nach der Schwere der Hirnerschütterung bzw. Gewalteinwirkung), und andererseits aus Störungen im Bereich des Pulses (meist Verlangsamung) und der Atmung, sowie gewöhnlich auch Erbrechen, welche sämtlich auf eine *Mitbeteiligung des verlängerten Markes* hindeuten. Die „reine" Hirnerschütterung ist ferner gekennzeichnet durch die Flüchtigkeit ihrer Erscheinungen, die rasche Rekonvaleszenz und Heilung. Die reine und unkomplizierte Hirnerschütterung soll, wie vielfach angenommen wird, keine pathologisch-anatomischen Dauerveränderungen aufweisen. Jedoch ist die Abtrennung der Hirnerschütterung von begleitenden Quetschherden (Kontusionen) des Gehirnes, kleinen traumatischen Blutungen im Schädelinnern usw. klinisch oft völlig unmöglich. Oder anders ausgedrückt: Der klinische Symptomenkomplex

[1]) Apelt, F.: Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. 1908.

[2]) Einzelheiten bei M. Reichardt: Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Abtlg. Referate Bd. 3. 1911; Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 75. 1919. — Wohlwill, Fr.: Über amöboide Glia. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 216. 1914. — Cassirer, R. u. F. H. Lewy: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 61. 1920. — Walter, F. K.: Amöboide Glia. Ebenda Bd. 66. 1921.

[3]) Bauer, J. sowie Bauer u. Ames: Studien über Quellung von Nervengewebe. Arb. a. d. Neurol. Inst. Obersteiner Bd. 19. 1912. — Murachi, N.: Titrierbare Acidität und Quellungsfähigkeit des urämischen Gehirnes. Ebenda Bd. 19. 1912. — Liesegang, R. u. E. Mayr: Hirnschwellung. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2. Jena: Gustav Fischer 1917. — Weil, A.: Quellung des Hirnes usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 179. 1920. — Spiegel, E. A.: Physikalisch-chemische Untersuchungen am Nervensystem. Ebenda Bd. 192. 1921 (zwei Mitteilungen); Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. (Obersteiner) Bd. 23. 1922.

der Hirnerschütterung kann auch zu allen übrigen Hirnverletzungen hinzutreten, wobei aber wiederum ganz eigentümliche Inkongruenzen beobachtet werden, indem z. B. die Durchbohrung einer ganzen Großhirnhemisphäre in sagittaler Richtung mittels eines Geschosses ohne den Symptomenkomplex der Hirnerschütterung verlaufen kann, wie überhaupt manchmal zwischen der Schwere einer lokalen Hirnzertrümmerung und dem Auftreten oder der Stärke des Hirnerschütterungssyndroms ein eigentümlicher Gegensatz besteht, der zweifellos auch theoretisches Interesse besitzt (s. unten).

Überblickt man alle die vielen klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen, welche zur Klärung des Hirnerschütterungsproblems unternommen worden sind, so lassen sich drei Hauptrichtungen der Forschung unterscheiden:

1. die rein *physikalische Seite* des Problems,

2. die Frage der Hirnveränderungen im allgemeinen im Gefolge der Hirnerschütterung, und speziell die sog. *vasculäre* und die *Druck-* (Kompressions-) *Theorie* der Hirnerschütterung, samt ihren Folgen für Zirkulation und Respiration, und

3. die *Lokalisationsfrage*, d. h. die Versuche, die klinischen Symptome, und besonders die Bewußtlosigkeit, in Beziehung zu bringen zur Schädigung einzelner umschriebener Hirnstellen. — Hierzu treten dann noch

4. die anatomischen Untersuchungen. Ein Teil der Autoren neigt neuerdings der Ansicht zu, daß jede Hirnerschütterung mit anatomischen (histologischen) Veränderungen (kleinen Blutungen oder Nekrosen, Ganglienzellenveränderungen usw.) einhergehe. Nun wird man zweifellos bei den tödlichen Hirnerschütterungen auch sonstige traumatische Hirnveränderungen finden. Ferner ist zu beachten, daß ebensowohl histologische Veränderungen wie auch gewisse Nekrosen einige Zeit brauchen, bis sie dem Nachweis zugänglich werden. Aber es fragt sich, ob sie das Wesen des Hirnerschütterungsvorganges selbst darstellen, den klinischen Erscheinungen (speziell der Bewußtlosigkeit) zugrunde liegen und auch bei den klinisch rasch ausheilenden Fällen vorhanden sind. Jedoch sei auf die histologische Seite im folgenden nicht näher eingegangen[1]). Beachtenswert ist auch, daß es bis jetzt noch nicht gelungen ist, an den Gefäßen der Hirnsubstanz selbst Nerven nachzuweisen. Vielleicht findet die nervöse Regulation für die Hirngefäße in der Pia statt (Ph. Stöhr jun.).

1. Der Vorgang der Hirnerschütterung besteht nach Kocher nicht — wie man früher annahm — in einem Hin- und Hervibrieren des Hirnes, sondern in einer einmaligen heftigen Zusammenpressung des Gehirnes durch Mitteilung einer plötzlichen Bewegung. Rahm[2]) spricht von dem Auftreten eines starken Gravitationsfeldes, welches einerseits eine Verlagerung der Zellbestandteile sämtlicher Ganglienzellen und andererseits eine lokale akute Hirnanämie hervorrufe. Der Schädel muß eine möglichst große Geschwindigkeitsveränderung pro Zeiteinheit erfahren. Je stärker das induzierte Schwerefeld ist, desto ausgesprochener sind die Kommotionssymptome. Der mechanische Vorgang bei der Commotio entspreche nicht dem einer Schleuderbewegung, sondern dem eines Kugelstoßes.

---

[1]) Über die histologischen Veränderungen bei Hirn- und Rückenmarkserschütterung s. u. a. A. Jacob: Experimentelle Untersuchungen über die traumatischen Schädigungen usw. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Großhirnrinde (Nissl u. Alzheimer) Bd. 5. Jena: Gustav Fischer 1913; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 51. 1919. — Ricker, G.: Die Entstehung der patholog.-anatom. Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 226, S. 180ff. 1919. — Neuerdings K. Neubürger: Zur Frage des Wesens und der Pathogenese der weißen Hirnerweichung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 105, S. 193ff. 1926.

[2]) Rahm, H.: Physikalische Betrachtungen zur Lehre von der Commotio cerebri. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 119. 1920.

Das Gehirn selbst verhalte sich mechanischen Einwirkungen gegenüber nicht wie eine Flüssigkeit, sondern wie ein fester Körper[1]). Frühere hydrostatische und hydrodynamische Theorien der Hirnerschütterung hätten niemals ganz befriedigt. Versuche an Leichen und an Tierhirnen seien nicht maßgebend wegen der andersartigen physikalischen Verhältnisse. Das Studium der Hirnschußverletzungen im Krieg ergab das Fehlen einer explosiven Wirkung und das Fehlen hydrodynamischer Kräfte. Das Hirn verhielt sich dem Schuß gegenüber ähnlich wie feuchter Lehm. Es war ferner bis zu einem gewissen Grad kompressibel. Der Verletzungsstoß pflanzte sich vorwiegend in einer Richtung fort; die Energie breitete sich nur in einer Richtung aus, im Gegensatz zu flüssigen Körpern.

Ferner wurde vielfach angenommen, daß die elastische Schädelkapsel von dem Trauma vorübergehend deformiert werde (mit oder ohne Schädelbruch). Entweder komme es vorübergehend zu einer einseitigen Eindellung des Schädels an der Stelle der Stoßwirkung; oder der Schädel werde aus seiner annähernd kugeligen Gestalt vorübergehend in eine mehr elliptische Form gebracht, wodurch nicht nur eine allgemeine plötzliche intrakranielle Drucksteigerung (als Ursache der plötzlichen Bewußtlosigkeit) hervorgerufen, sondern auch die sog. Contrecoupwirkung erklärt werde (Quetschherde an der dem Trauma entgegengesetzten Seite). Diese Contrecoupwirkung würde hiernach nicht durch Fortpflanzung des Stoßes im Innern des Gehirnes entstehen (eine Anschauung, an welcher in neuester Zeit noch Genewein festhält), sondern durch einen plötzlichen Stoß des vorübergehend deformierten Schädels von außen gegen das Gehirn. — Zu dieser Auffassung ist zu sagen, daß derartige Formänderungen des Schädels bei einem großen Teil der Hirnerschütterungen zweifellos *nicht* auftreten, trotz ausgeprägter klinischer Symptome. Infolgedessen kann die mit dieser Formänderung einhergehende vorübergehende Drucksteigerung auch nicht die eigentliche Ursache der Bewußtlosigkeit sein.

Weiterhin hat man an das verschiedene spezifische Gewicht der einzelnen Hirnbestandteile, des Blutes und Liquors im Schädelinnern gedacht (Tilmann, Rahm), wodurch bei der Hirnerschütterung verschiedenartige Verschiebungen des Schädelinhaltes zustande kämen. Solche Verschiebungen oder Verlagerungen wird man gegebenenfalls bei dem Auftreten von Gewebszerreißungen oder Blutungen zur Erklärung heranziehen dürfen. Die Symptomatologie der reinen Hirnerschütterung wird hierdurch offenbar ebenfalls nicht erklärt.

Ferrari hat auf Kochers Anregung instruktive Versuche angestellt, um die Fortleitung des Stoßes in der Hirnmasse zu untersuchen. Er brachte Glasdoppelplättchen, mit gefärbter Flüssigkeit gefüllt, in die Hirnsubstanz und ließ Gewichte aus verschiedener Höhe und mit verschiedener lebendiger Kraft auf den Schädel fallen. Die Glasplättchen zerbrachen nicht bloß in der Richtung des Stoßes, sondern auch in schräger und senkrechter Richtung zu ihm, und auch ohne Schädelbruch. Aber sie zerbrachen nur dann, wenn sie nicht weiter als 5 mm von der Innenfläche des Schädelgehäuses entfernt lagen. Die Fortleitung des Druckes oder Stoßes in der Schädelkapsel ist nicht an die Anwesenheit des beweglichen Liquors gebunden (im Gegensatz zu früheren Anschauungen von Duret). Eine Druck- oder Stoßwelle der Cerebrospinalflüssigkeit gegen die umgebenden Wände (besonders des IV. Ventrikels) ist nicht notwendig zum Herbeiführen des Hirnerschütterungssyndroms.

2. Die Auffassung Kochers von der Hirnerschütterung als einer akuten Hirnpressung bzw. eines akuten Hirndruckes hat insbesondere die Frage ent-

[1]) Genewein, F.: Die mechanischen Vorgänge bei der Hirnerschütterung. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 128. 1923.

stehen lassen, inwieweit die Hirnerschütterungssymptome auf *Zirkulationsstörungen* innerhalb der Schädelhöhle zurückzuführen sind. Wir kommen hiermit zu dem Erklärungsversuch der Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit als einer Folge von Hirnrindenanämie (vasculäre Theorie, passives Ausgedrücktwerden des Blutes aus der Hirnrinde durch die physikalische Wirkung des Stoßes). Allerdings muß die Richtigkeit der Anschauung der Hirnerschütterung als eines akuten Hirndruckes selbst erst geprüft werden. Definiert man den Hirndruck als das Ergebnis eines Mißverhältnisses zwischen Schädelinnenraum und Hirnvolumen (S. 104), so kann zunächst nur bei denjenigen Hirnerschütterungen ein akuter Hirndruck angenommen werden, bei welchen ein solches Mißverhältnis durch eine plötzliche (wenn auch rasch wieder vorübergehende) Verringerung des verfügbaren Schädelinnenraums (z. B. durch vorübergehende Eindellung des Schädels) eingetreten ist. Hiermit würden aber zahlreiche echte Hirnerschütterungen ausgeschaltet werden, bei denen eine solche Verringerung des Schädelinnenraumes ausgeschlossen werden kann, ohne daß die Symptome irgendwie andere wären. Daß der Vorgang der Hirnerschütterung an und für sich zu einer sofort eintretenden Hirnvolumensvergrößerung (akutesten Hirnschwellung) mit folgendem Mißverhältnis führe, ist zum mindesten noch nicht erwiesen. Daß sich im Gefolge einer Commotio cerebri auch ein akuter Hirndruck entwickeln kann (Hirnblutung, Liquorüberdruck, vielleicht auch Hirnschwellung), ist ohne weiteres möglich und kommt nicht selten vor. Aber ein solcher Hirndruck entwickelt sich gewöhnlich erst nach Stunden oder Tagen und erklärt nicht im mindesten die sofortige völlige Bewußtlosigkeit bei Hirnerschütterung.

Es könnte also nur ein sog. *lokaler Hirndruck* in Betracht kommen, hervorgerufen durch die akute Hirnpressung und Zusammendrückung des Hirnes infolge des Stoßes. Daß hierbei kleine Venen und Capillaren vorübergehend leergedrückt werden, ist ohne weiteres möglich. Nur würde eine solche Hirnanämie gleichfalls nicht imstande sein, das Symptom der Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit zu erklären. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, daß bei traumatischer Bewußtlosigkeit eine Hirnrindenanämie nicht eintritt[1]). Im echten Schock (s. später), bei welchem man besonders an eine Hirnanämie denken könnte, pflegt demgegenüber das Bewußtsein nicht zu schwinden. Knauer und Enderlen, welche vor allem eingehend die Frage einer Änderung der Blutzirkulation bei Hirnerschütterung untersucht haben, sprechen sich folgendermaßen aus: In einer Anzahl von Versuchen konnte keine merkliche Einwirkung des Traumas auf das Hirnvolumen festgestellt werden. In der Mehrzahl trat eine Zunahme des Hirnvolumens auf, nicht selten aber auch eine Abnahme. Neben unverändertem Blutgehalt des Gehirnes wurde im unmittelbaren Anschluß an Gewalteinwirkungen auf den Schädel sowohl plötzliche Zunahme wie plötzliche Abnahme der cerebralen Blutmenge beobachtet, die manchmal hohe Grade annehmen könne. Das Verhalten des Hirnes und seines Blutgehaltes war also nicht einheitlich. Ein Teil der Änderungen des Hirnvolumens ist hierbei indirekten Ursprungs und durch Blutdruckzu- oder -abnahme bedingt. Im allgemeinen sind aber die Wirkungen der Schädelschläge auf den Blutdruck gering gewesen. Ein schockartiger Zusammenbruch, wie er so leicht durch mechanische Einwirkungen auf die Bauchgegend (Goltzscher Klopfversuch) zu erzielen sei, wurde von Knauer und Enderlen auch nach den stärk-

[1]) Berger, H.: Experimentelle Untersuchungen usw. auf die Blutzirkulation im Gehirn. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 31. 1912. – Breslauer (Schück), Fr.: Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 29. 1917. — Knauer, A. u. E. Enderlen: Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29. 1922.

sten Schlägen auf den Schädel nicht beobachtet, öfters allerdings sofortiger Tod durch Atem- und Herzlähmung. Diesem verschiedenen Verhalten des Blutdruckes bei Hirnerschütterung gegenüber dem Wundschock und dem affektiven Schock kommt vielleicht eine differentialdiagnostische Rolle zu. Das Blutdruckzentrum scheint empfindlich gegen gewisse reflektorische und psychische Reize zu sein, dagegen recht widerstandsfähig gegen direkte mechanische Angriffe (Knauer und Enderlen). Schon Kocher hatte festgestellt, daß das Vasomotorenzentrum gegen mechanische Druckwirkung das widerstandsfähigste bulbäre Zentrum ist.

Knauer und Enderlen führen weiter aus: Die Ursachen für die Zunahme oder Abnahme der cerebralen Blutmenge können in Einwirkungen ebensowohl auf die medullären Herz- und Gefäßzentren wie auf den vasomotorischen Eigenapparat des Gehirnes bestehen. Nach dem Abklingen der anfänglichen Hirnvolumenszu- oder -abnahme bleibt ein länger dauernder Zustand mehr oder weniger ausgeprägter Volumensabnahme und Blutleere des Gehirnes zurück. Diese Erscheinung beruhe auf einer Erschlaffung der cerebralen Vasoconstrictoren. Als Erklärung des plötzlichen Bewußtseinsverlustes bei der Hirnerschütterung können Änderungen der Gefäßfüllung im Hirn nicht herangezogen werden. Die cerebrale Gefäßlähmung ist ein besonders deutliches Begleitsymptom des kommotionellen Komas, aber nicht seine Ursache. Die frühere Annahme, die Hirnerschütterung sei Folge einer traumatischen Reflexlähmung der Hirngefäße oder ein Schock des Gehirnes durch Anämie, enspricht nicht den Tatsachen.

Auch die Auffassung der Hirnerschütterung als Folge eines plötzlichen hochgradigen und rasch vorübergehenden Hirndruckes wird durch diese Experimente widerlegt. Der von Kocher angenommene lokale Druck (die akute Hirnpressung) bei der Hirnerschütterung hat mit dem eigentlichen Hirndruck nichts zu tun. Dementsprechend kann auch die Hirndrucktheorie der Hirnerschütterung nicht aufrecht erhalten werden. Zwischen Hirnerschütterung und Hirndruck besteht nicht nur ein quantitativer (Kocher), sondern auch ein qualitativer Unterschied, wie dies auch Genewein hervorhebt. Daß das Gehirn bei der Hirnerschütterung auch lokale Pressungen erfährt, wird hierbei nicht bestritten.

3. Die früher vielfach geäußerte Anschauung, daß für die Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit plötzliche Veränderungen der Blutgefäßfüllung im Gehirn in Betracht kämen, darf also auf Grund der soeben besprochenen experimentellen Arbeiten als widerlegt angesehen werden. Man hatte, wie auch sonst so oft in der Hirnpathologie, die Tätigkeit der Hirngefäße oder der Vasomotoren bzw. gewisse Störungen in ihrem Bereich zu sehr überschätzt. Wie aber entsteht die Bewußtlosigkeit bei der Hirnerschütterung? Die landläufige Anschauung ging und geht dahin, daß das Bewußtsein eine Funktion der Großhirnrinde sei; diese sei das Organ des Bewußtseins wie überhaupt der Seele; die Bewußtlosigkeit sei ein Hemmungsvorgang in der Großhirnrinde; eine Aufhebung des Bewußtseins deute auf Erkrankung der ganzen Großhirnrinde. Eine solche Anschauung ist nichts anderes als eine aus der hohen Einschätzung speziell der menschlichen Großhirnrinde für das gesamte Seelenleben sich ergebende Schlußfolgerung. Und doch lassen sich nicht nur im allgemeinen gegen eine allzu hohe und ausschließliche Bedeutung der Hirnrinde für das Seelenleben Einwände erheben [wie ich seit 1909 in mehreren Abhandlungen darzutun versucht habe[1])], sondern auch im speziellen gegen die Auffassung von der Hirnrinde als dem ausschließlichen Sitz des Bewußtseins bzw. der Bewußtlosigkeit. Der großhirnlose Hund ist zwar blöd-

[1]) Reichardt, M.: Theoretisches über die Psyche. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. Würzburg v. 3. V. 1917; Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 24. 1918.

sinnig, aber nicht bewußtlos; er zeigt noch den Wechsel zwischen Schlaf und Wachsein. Es läßt sich ferner aus rein mechanischen (physikalischen) Gründen schwer vorstellen, wie durch einen Schlag gegen den Kopf plötzlich und unmittelbar die gesamte Hirnrinde außer Tätigkeit treten soll, zumal da für den Eintritt der Bewußtlosigkeit die Stelle des Kopfes, wo die lebendige Kraft einwirkt, nicht bedeutungslos ist (am leichtesten tritt Bewußtlosigkeit ein bei Schlag gegen den Nacken bzw. Hinterkopf oder bei Fall auf den Hinterkopf, während andererseits schwere Hirnzertrümmerungen ohne alle Bewußtlosigkeit verlaufen können). Genewein (zitiert auf S. 118) kommt auf Grund seiner physikalischen Untersuchungen gleichfalls zu der Schlußfolgerung, daß die zur Hirnerschütterung führenden Traumen niemals wirklich die gesamte Hirnrinde beeinflussen können. Die Bewußtlosigkeit sei eine Lokalerscheinung und kein Allgemeinsymptom. Bewußtlosigkeit als Allgemeinsymptom (Rindensymptom) habe ein physikalisches Verhalten des Hirnes bei der Hirnerschütterung nach Art einer Flüssigkeit zur Voraussetzung; aber diese Voraussetzung ist nach Genewein nicht zutreffend. In Übereinstimmung hiermit beschreiben auch neuerdings wieder Berger[1]) und andere Autoren Kranke mit hochsitzender Halsmarkverletzung (also weitab von aller Großhirnrinde) und dauernder Somnolenz. Derartige Tatsachen legen die Frage nahe, ob die Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit nicht ebenfalls eine Art von Lokalsymptom sei.

Breslauer[2]) ging von der klinischen Erfahrung aus, daß bei einer Einspritzung von Novocain-Suprarenin-Lösung in das Ganglion semilunare (Gasseri), d. h. also bei einem ganz lokalen Eingriff an der Schädel- bzw. Gehirnbasis, ein schlafähnlicher Zustand eintrat. Eine ähnliche Bewußtlosigkeit konnte auch beim Hund durch Einspritzen einer körperwarmen Kochsalzlösung hinter das Ganglion Gasseri durch die Dura hindurch erzeugt werden. Weitere Untersuchungen[3]) führten zu der Feststellung, daß die einzelnen Teile und Gegenden des Hirnes die größten Druck- bzw. Empfindlichkeitsunterschiede aufwiesen. Der Hirnmantel war in weitgehendem Maße druckunempfindlich, während an der Hirnbasis in der hinteren Schädelgrube schon ganz geringe Druckwirkungen schwerste Allgemeinsymptome hervorriefen. Während aber Kleinhirn und Pons sich bei weiteren Injektionsversuchen als nicht besonders druckempfindlich erwiesen, ist die *Medulla oblongata der bei weitem druckempfindlichste Teil des ganzen Gehirnes*. Von hier aus sei auch Bewußtlosigkeit auszulösen, von leichter Benommenheit bis zum tiefen Koma. Die Bewußtlosigkeit bei der Hirnerschütterung sei kein Allgemeinsymptom, sondern ein Herdsymptom der Oblongata, ebenso wie die Zirkulations- und Atmungsstörung.

Gegen diese letzte Schlußfolgerung sind nun aber von Knauer und Enderlen[4]) schwerwiegende Einwände erhoben worden. Schon ältere Beobachtungen (Duret, Tilanus) hätten dargetan, daß selbst hochgradige Oblongataschädigungen ohne Bewußtseinsstörungen verlaufen können bzw. daß Bewußtseinsstörungen durch Oblongataschädigung nicht hervorzurufen seien. Die anscheinende Bewußtlosigkeit der Breslauerschen Versuchstiere sei vielleicht nur Apathie oder Benommenheit infolge des gewaltsamen Eingriffes oder Erstickungserscheinung gewesen. Richtig sei lediglich, daß Kompression des Großhirnes in der Richtung

[1]) Berger, H.: Neurologische Untersuchungen bei frischen Hirn- und Rückenmarksverletzungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 35, S. 299. 1917.

[2]) Breslauer (Schück), Fr.: Zur Frage des Hirndruckes. Arch. f. klin. Chir. Bd. 103. 1914.

[3]) Breslauer (Schück), Fr.: Hirndruck und Schädeltrauma. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 29. 1917.

[4]) Knauer, A. u. E. Enderlen: Die pathologische Physiologie der Hirnerschütterung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29. 1922.

auf die hintere Schädelgrube nach vorausgegangener Erregung eine Einstellung der spontanen Wachseinsäußerungen, vielleicht also eine hochgradige Bewußtseinstrübung erzeuge; eine echte Bewußtlosigkeit und vor allem ein momentanes blitzartiges Erlöschen der psychomotorischen Funktionen konnte aber auch hierdurch nicht erzielt werden. Druck auf die Oblongata des Kaninchens rufe im Gegenteil Erregung hervor; eine Reizung der Basis des Mittelhirnes führe zuerst ein heftiges Exzitationsstadium und sodann einen schlafähnlichen Zustand hervor; die plötzlich einsetzende kommotionelle Bewußtlosigkeit könne also auch kein ausschließliches Symptom des Mittelhirnes sein. Knauer und Enderlen sind geneigt, der Hirnrinde an dem Zustandekommen der Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit einen wesentlichen Anteil zuzuschreiben. Eine heftige Gewalteinwirkung gegen den Schädel rufe, ähnlich wie Tötung und völlige Blutleere des Gehirnes, eine Säuerung der Hirnrinde hervor. Knauer und Enderlen kommen zu dem Ergebnis, daß zur Erzeugung der Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit neben einer Ausschaltung der subcorticalen Schlaf- und Reflexzentren auch eine unmittelbare Lähmung der Hirnrinde gehöre.

Allerdings ist dieser Schluß bezüglich der Hirnrinde nicht zwingend. Denn die Außerfunktionssetzung der Hirnrinde kann auch nur ein sekundärer Folgezustand der primären Alteration des unteren Hirnstammes sein. Die Säuerung der Hirnrinde tritt nur nach schwerem Schädelschlag ein und auch erst nach einigen Minuten; sie kann gleichfalls eine sekundäre Erscheinung sein. Wenn die diesbezüglichen Geneweinschen physikalischen Schlußfolgerungen (s. oben S. 118) tatsächlich richtig sind, so ist die Annahme von der Hirnrinde als dem eigentlichen Ort der Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit widerlegt. Klinische Erfahrungen machen es demgegenüber nach wie vor wahrscheinlich, *daß nicht in erster Linie die Hirnrinde, sondern die Hirnteile vom Mittelhirn bis zur Oblongata in Beziehung zum Bewußtsein, zum Schlaf und zu krankhaften Bewußtseinsstörungen stehen*[1]). Jedoch erscheint es zur Zeit unrichtig, einen zu eng umschriebenen Hirnstammanteil allein hierfür verantwortlich zu machen. Die Breslauersche Annahme, daß nur die traumatische Schädigung der Oblongata bei der Hirnerschütterung die Bewußtlosigkeit erzeuge, ist wahrscheinlich nicht zutreffend. Ebenso wird man nicht nur die Haube des Mittelhirnes für die Bewußtlosigkeit beim Schlaf sowie bei schlafsuchtsähnlichen Krankheitszuständen (Encephalitis epidemica usw.) verantwortlich machen dürfen. Ich möchte bis auf weiteres die Annahme noch nicht als widerlegt betrachten, daß *Mittelhirn, Pons und Oblongata zusammen*, vielleicht einschließlich des hintersten Thalamusabschnittes, in gegenseitiger funktioneller Abhängigkeit, Beeinflussung und Einstellung, für den Zustand von Wachen und Schlaf und auch für die Bewußtlosigkeit bei der Hirnerschütterung verantwortlich sind[2]). Auch die sich auf das Gehirn übertragende lebendige Kraft des Stoßes bei der Hirnerschütterung sucht sich nicht in elektiver Weise nur die Oblongata aus, sondern trifft den gesamten unteren Hirnstamm

[1]) Ein so erfahrener Neurologe wie O. Foerster teilte auch neuerdings wieder mit (Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 137, S. 643. 1926), daß beim Menschen von keiner Stelle des Zentralnervensystems aus durch lokalen Druck das Bewußtsein so leicht zum Schwinden gebracht werden könne wie von Oblongata und Pons aus.

[2]) Reichardt, M.: Über normale und krankhafte Vorgänge in der Hirnsubstanz. Sitzungsber. d. physikal.-med. Ges. Würzburg vom 15. X. 1910; Arb. a. d. psychiatr. Klin. Würzburg H. 7, S. 275 u. 396; H. 8, S. 665ff. Jena: Gustav Fischer 1912 und 1914. — Die klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen bei den chronischen Zuständen nach Encephalitis epidemica (lethargica) legen die Vermutung eines Wachzentrums (und Bewegungsantriebszentrums) im Höhlengrau des rückwärtigen Thalamus, des Hypothalamus und Aquädukt nahe; vgl. F. Lotmar: Die Stammganglien und die extrapyramidalmotorischen Syndrome (Monographien H. 48). Berlin: Julius Springer 1926. — Siehe ferner dieses Handbuch Bd. 17, 1926, S. 609 (v. Economo).

vom Mittelhirn an abwärts, welcher gerade bei traumatischen Gewalteinwirkungen gegen Hinterkopf und Nacken in besonderem Maße der Erschütterung oder Zerrung ausgesetzt ist. So wird auch eine gemeinsame traumatische Alteration von Mittelhirn, Pons und Oblongata (oder ihres zentralen Höhlengraues) beim Menschen (mit den ganz andersartigen Schwereverhältnissen des menschlichen Hirnes) andere Erscheinungen bewirken als die isolierte traumatische Schädigung eines dieser Hirnteile beim Tier. Vielleicht haben wir in einer solchen gemeinsamen Schädigung des unteren Hirnstammes die anatomische Grundlage für die Hirnerschütterungsbewußtlosigkeit (und auch für diejenige beim Schlaganfall und epileptischen Anfall) zu suchen.

III. Schock und Kollaps.

Zusammenfassende Darstellungen.

Fischer, Hermann: Über den Schock. Samml. klin. Vorträge (Volkmann) 1870, Nr. 10. — Groeningen, H.: Über den Schock. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1885. — Knorr, Hans: Moderne Lehren über den traumatischen Schock. Übersichtsreferat. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 22 u. 23. — Kocher, Th.: Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spez. Pathologie und Therapie von Nothnagel. Bd. IX, Tl. 3, S. 26, 267 u. 350ff. Hölder 1901. — Monakow, C. v.: Die Lokalisation im Großhirn (Schock und Diaschisis). S. 20ff. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914. — de Quervain: Kollaps und Schock. Enzyklopädie der gesamten Chirurgie. S. 268 u. 460. Leipzig: Vogel 1902. — Wieting, J.: Über den Wundschlag (traumatischen Schock) und von ihm zu scheidende Zustände nach Verletzungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 14. 1921. — Coenen, H.: Ohnmacht, Kollaps und Schock in ihren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 1 u. 2.

Was als *Kollaps* zu bezeichnen ist, darüber ist sich der Kliniker nicht im unklaren. Kollaps ist ein bei Schwerkranken, besonders Fiebernden, gelegentlich auftretendes plötzliches Zusammensinken aller vitalen Funktionen; eine gewisse Plötzlichkeit des Eintrittes ist hierbei Bedingung (eine Agone ist kein Kollaps). Das hervorstechendste Symptom jeden Kollapses ist die *Kreislaufstörung*. Ferner sinkt die Körpertemperatur unter die Norm. Es entsteht das Bild der hochgradigsten Hinfälligkeit mit Häufig- und Unfühlbarwerden des Pulses und Schweißausbruch. Die Atmung ist oberflächlich, verlangsamt oder beschleunigt. Meist besteht bläuliche Färbung (Cyanose) der sichtbaren Schleimhäute. Das Bewußtsein kann ungetrübt sein, die Stimmung sogar gehoben (euphorisch, was gewöhnlich eine schlechte Prognose bedeutet), aber auch ängstlich. Oder es können Bewußtseinstrübungen auftreten. Die reaktive Ohnmacht des jugendlichen, körperlich gesunden Gefäßlabilen oder Neuropathen (z. B. beim Anblick von Blut) wird zweckmäßig nicht Kollaps genannt. Der Kollaps kann wieder verschwinden (Heilung) oder in Agone und Tod übergehen. Ein Teil der Kollapse entsteht, wie man annimmt, aus einem Versagen der Kraft des Herzmuskels. Häufiger dürfte es sich aber um eine Vasomotorenlähmung handeln. Der Kollaps stellt also eine besondere Reaktionsform des schwerkranken oder akut geschädigten Organismus, und insbesondere seines Blutgefäßsystems, auf zahlreiche Ursachen (starker Blutverlust, Infektionskrankheiten, manche Vergiftungen usw.) dar. Er ist ein viel weiterer Begriff als der des Schockes.

Das Krankheitsbild des Wundschockes ist deutschen und ausländischen Chirurgen schon um 1700 bekannt gewesen, bevor der Name Shoc bei englischen Ärzten aufgetaucht ist. Das englische Shoc bedeutet zunächst Stoß, Schlag, Erschütterung. Gemeint war aber wohl in erster Linie eine unsichtbare Vibration durch den ganzen Körper, mit Fortpflanzung auf den sensiblen Bahnen zum

Zentralnervensystem. Hier ist es eine Zeitlang das Rückenmark gewesen, welches in der Pathologie des Schockes eine Hauptrolle gespielt hat; und noch in einem ganz modernen Lehrbuch der Nervenkrankheiten wird der Schock bei den Rückenmarkskrankheiten abgehandelt.

Entsprechend seiner Wortbedeutung im Sinne von „Schlag" ist auch mit dem Begriffe des Schockes die *Plötzlichkeit des Eintritts* verbunden (ähnlich wie bei Hirnerschütterung und Kollaps). Alles nach einer Verletzung langsam oder erst nach zeitlichem Zwischenraum Entstehende darf hiernach nicht Schock genannt werden. Aber auch die Plötzlichkeit des Eintrittes genügt für sich allein nicht zur Annahme eines Schockes. Denn schwere, plötzlich auftretende schockähnliche Körperveränderungen können auch durch akute Verblutungen, schwere Infektionen (s. oben) oder Vergiftungen, schwerste innere Zerreißungen, Fett- oder Luftembolie eintreten. Derartige Krankheitsvorgänge sind früher teils nicht genügend bekannt gewesen und teils differentialdiagnostisch nicht hinreichend beachtet, daher auch vielfach unberechtigterweise als Schock angesehen worden. Es ist notwendig, alle Kollapsvorgänge durch Verblutung, Infektion usw. vom Schock abzutrennen und bei der Diagnose auf Schock zunächst alle anderen Ursachen lebensbedrohlicher schock- oder kollapsähnlicher Zustände (Fettembolie) nach Möglichkeit auszuschließen. In diese andersartigen Vorgänge sind auch die plötzlichen und noch in weitgehendem Maße rätselhaften Todesfälle aus nichtiger äußerer Ursache (S. 109) bei scheinbar gesunden jungen Leuten mit sog. Status thymolymphaticus einzuschließen, deren Zugehörigkeit zum Schockvorgang wohl lediglich eine Frage der Begriffsbestimmung des Schockes ist. Je mehr man den Wundschock als das Musterbeispiel für den Schockvorgang betrachtet, um so mehr wird man die unerwarteten plötzlichen Todesfälle, welche ja ebenfalls einen reflexähnlichen Vorgang darzustellen scheinen, vom Schock absondern. — Aber der Versuch, z. B. einen Kollaps infolge lebensgefährlicher Blutung und einen Wundschock zu trennen, wird im Einzelfall oft genug schon deshalb nicht gelingen, weil die gleiche Schädigung, welche die schwere Verletzung oder Verblutung verursachte, nebenher auch einen echten Schock erzeugt hat (Kombination von Wundschock mit Verblutungskollaps usw.). Je weniger heftig andererseits die anfängliche Blutung war, um so weniger wird man eine Komplikation mit Verblutungskollaps annehmen dürfen.

Von den Symptomenkomplexen, die man im engeren Sinne als Schock bezeichnet, ist der *traumatische Schock* (Wundschlag), der sog. *psychische Schock* und der *anaphylaktische Schock* zu nennen. Der traumatische Schock wird wiederum in den *primären reflektorischen* und den *sekundären toxischen* Schock geteilt. Der sekundäre toxische Wundschock entsteht durch Resorption bakterieller Gifte und giftiger Stoffwechselprodukte aus den zerfallenden Gewebsmassen in der Wunde. So könne durch Zerstörung großer Mengen von Muskelgewebe ein dem Histamin ähnliches Gift im Körper entstehen, welches ebenfalls schockähnliche Symptome mit „Verblutung in das Capillarsystem" verursacht[1]). Der sekundäre Wundschock ist also eine Vergiftung von den zertrümmerten Weichteilen aus; es dürfte zweckmäßig sein, ihn nicht als Schock zu bezeichnen bzw. ihn vom Schock im engeren Sinne abzutrennen. Er entsteht auch nicht unmittelbar nach der Verletzung, sondern erst einige Zeit später.

---

[1]) Weitere Einzelheiten hierüber u. a. bei H. Knorr: Über den Schock (unter besonderer Berücksichtigung der Lehre von Crile). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 33. 1921. Daselbst Überblick über die französische und englische Literatur. — Ebbecke: Capillarerweiterung, Urticaria und Schock. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 37 u. 38. — Mautner, H. u. E. Pick: Über die durch „Schockgifte" erzeugten Zirkulationsstörungen. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 34.

Eine ganz andere Erklärung sucht Henderson[1]) dem Schock zu geben. Der Schock sei kein vasomotorisches Versagen; seine Grundlagen seien nicht nervöser, sondern chemischer Natur. Durch die rasche Atmung infolge des Schmerzes trete eine Kohlensäureverarmung des Blutes und des Organismus (Akapnie) ein, wodurch die Respiration zum tödlichen Stillstand kommen könne, weil der Kohlensäureanreiz für das Atemzentrum fehle. Es ist möglich, daß einzelne Todesfälle nach Verletzungen oder in der Narkose sich so erklären lassen. Aber der Auffassung Hendersons ist sehr widersprochen worden. Sie erklärt auch nicht das schlagartige und ganz plötzliche Einsetzen des echten primären reflektorischen Schockes.

Bei dem sog. *psychischen Schock* braucht irgendwelche körperliche Verletzung nicht vorangegangen zu sein. Hier wirkt ein plötzliches lebensbedrohendes Ereignis lediglich im Sinne des heftigsten Erschreckens. Das Zustandekommen des psychischen Schockes setzt die Anwesenheit von *Bewußtsein* voraus, da ein Bewußtloser nicht erschrickt. Die mehr oder weniger allen Menschen gemeinsamen Wirkungen der heftigsten Schreckemotion durch plötzliche Todesgefahr sind[2]) erstens die bekannten Erscheinungen im Bereich der Psychomotilität (Zittern, Versagen der Muskeln usw.) und des Vasomotoriums (Erblassen, Pulsbeschleunigung), sowie anderer vegetativer Funktionen (Schweißausbruch), zweitens der sog. Baetzsche Schreckstupor[3]) oder Emotionsstupor (vorübergehendes Erlöschen des Gemütslebens bei klarem Verstand) und drittens eine Neigung zur Abspaltung von Bewußtseinsvorgängen nach Art organischer Dämmerzustände. Ob die letztgenannte Reaktionsform eine besondere Anlage voraussetzt, ist noch nicht sicher entscheidbar. Allgemein bekannt ist, daß die einzelnen Menschen in ganz ungemein verschieden starker Weise erschrecken. Je ausgeprägter eine neuropathische Anlage vorliegt, um so lebhafter werden die körperlichen (Blutgefäßsystem, Schlafstörung, Körpergewichtssenkung usw.[4]) oder seelischen Begleiterscheinungen eines heftigsten Erschreckens auftreten, und um so länger können sie andauern. Knauer und Billigheimer[5]) beschreiben eine beträchtliche Erniedrigung des diastolischen Blutdruckes und sprechen von einem schockartigen Zusammenbruch des Vasomotorentonus. Jedoch handelt es sich bei diesen Vorgängen ausnahmslos um harmlose, vorübergehende, prognostisch günstige Reaktionen. Ein Todeseintritt lediglich durch maximalen Schreck, bei gesundem Blutgefäßsystem, ist im Krieg nicht mit Sicherheit beobachtet worden, wenn er auch von einzelnen Autoren theoretisch für möglich erklärt wird. Der „Nervenschock" (gemeint ist das infolge neuropathischer und psychopathischer Anlage verstärkte Erschrecken) ist im Publikum in einer geradezu abergläubischen Weise überschätzt worden. Der Ausdruck Nervenschock ist unmedizinisch; diese Diagnose wird meist von medizinischen Laien gestellt und ist in der großen Mehrzahl der Fälle an und für sich unzutreffend. Aber auch die Bezeichnung Schock selbst im Sinne des sog. psychischen Schocks ist meist entbehrlich; und es hat nicht an Stimmen gefehlt, welche den sog. psychischen Schock aus dem Gebiet des Schocks im engeren Sinne völlig entfernt wissen wollen.

Der sog. *anaphylaktische Schock* ist eine Überempfindlichkeitsreaktion des Organismus, welche bei einer zweiten Einspritzung (parenteralen, vor allem

---

[1]) Henderson, Y.: Die Pathologie des Schocks. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 42.

[2]) Bonhoeffer, K.: Zur Frage der Schreckpsychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 46. 1919.

[3]) Baetz, E.: Über Emotionslähmung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 58, S. 717. 1901.

[4]) Neuere Zusammenstellung über die körperlichen Begleiterscheinungen des Schreckes bei R. Gaupp: Schreckneurosen und Neurasthenie. Handb. der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. IV, S. 71. Leipzig: J. A. Barth 1922.

[5]) Knauer, A. u. E. Billigheimer: Über organische und funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 50. 1919.

intravenösen Einverleibung) des gleichen artfremden Eiweißes entsteht. Er tritt in erster Linie bei Tieren auf (Meerschweinchen, dann aber auch Hunde usw.), während der Mensch das Überempfindlichkeitsphänomen im allgemeinen seltener und auch weniger typisch aufweist. Das Meerschweinchen zeigt sofort Unruhe, Krämpfe, Temperaturabfall, Absturz des Blutdruckes (nach anfänglicher Blutdrucksteigerung) und schließlich Tod an Erstickung durch Bronchialkrampf. Das Herz schlägt nach Aussetzen der Atmung noch einige Zeit weiter. Manchmal fehlen die Krämpfe; dann erfolgt lediglich Kollaps mit Temperatursenkung, Sopor und Tod oder Erholung. Bei den einzelnen Tierarten ist der anaphylaktische Symptomenkomplex verschieden[1]). Die Tierarten haben verschiedene „Schockorgane" (Bronchiolen, Lungenarteriolen, Leber bei Meerschweinchen, Kaninchen, Hund). Der Tod im anaphylaktischen Schock ist ein Vergiftungstod und gleicht dem Tod bei Vergiftung mit Albumosen und Peptonen. Beim Menschen kann die anaphylaktische Reaktion im Einzelfall eine ganz verschiedene sein, z. B. ein lokalisiertes Ödem (Mund, Rachen, Gaumen) oder ein schweres Asthma mit Dyspnoe und Temperatursturz, das aber in Kürze vorübergehen kann; oder sie tritt mit Fieber, Juckreiz, Urticaria, Gelenkschmerzen, Lymphdrüsenschwellungen, Ödemen, Albuminurie, Leukopenie auf. Auch das Heufieber wird als anaphylaktische Reaktion aufgefaßt. Aber auch Todesfälle werden beim Menschen beobachtet, z. B. nach Einspritzung von Diphtherieserum (Hautjucken, Erbrechen, Tod unter Krämpfen oder Erstickungserscheinungen). — Das ganze Bild entspricht, wie gesagt, demjenigen einer Vergiftung. Der Gebrauch des Wortes Schock bei der anaphylaktischen Überempfindlichkeitsreaktion ist lediglich durch Verallgemeinerung und Mißdeutung des Schockbegriffes ermöglicht worden. In Wirklichkeit hat die anaphylaktische Reaktion mit dem eigentlichen Schock gar nichts zu tun, zumal da auch ihre Symptome andere sind (s. auch Wieting).

Als Schock im engeren Sinn, und gewissermaßen als Typus und Repräsentant des Schockes, bleibt somit der *primäre reflektorische traumatische Schock*. Es ist hier zunächst die Frage aufzuwerfen, ob es überhaupt, nach Abtrennung aller anderen schockähnlichen Zustände, einen solchen Schock gibt. Diese Frage wird auch neuerdings noch von erfahrenen Ärzten bejaht. Wieting hat versucht, die deutsche Bezeichnung „Wundschlag" für den primären chirurgischen Schock einzuführen; jedoch ist hiergegen einzuwenden, daß der primäre reflektorische traumatische Schock auch ohne Verwundung im engeren Sinne auftreten kann (bei Hodenquetschung oder stumpfer Bauch- oder Brustkorbkontusion). Man denkt bei dem primären Wundschock in erster Linie an eine Zusammengehörigkeit mit den Vorgängen beim Goltzschen Klopfversuch. Aber die Erscheinungen des Goltzschen Klopfversuches (vorübergehender Herzstillstand in der Diastole und reflektorische Gefäßlähmung im Splanchnicusgebiet) treten nur bei Beklopfen der Bauchdecken oder des Magendarmes ein, nicht aber (wie der traumatische reflektorische Schock) bei anderen schweren traumatischen Schädigungen der Baucheingeweide, auch nicht beim Ausreißen eines ganzen Gliedes. Die von Goltz selbst angeführten Nebenwirkungen des Klopfversuches (Aufhören der Atmung und der willkürlichen Bewegungen, Betäubung) passen nicht in das Bild des traumatischen reflektorischen Schocks (Wieting). So sind also die Folgen des Goltzschen Klopfversuches (analoge vorübergehende Erscheinungen wurden bei stumpfer Bauchkontusion auch im Kriege beim Menschen beobachtet) von dem primären traumatischen reflektorischen Schock zu trennen.

[1]) Einzelheiten s. z. B. bei R. Doerr: Neuere Ergebnisse der Anaphylaxieforschung. Ergebn. d. Hyg., Bakteriol., Immunitätsforsch. u. exp. Therapie Bd. 1. 1914 u. Bd. 5. 1922. Herausgeg. von Weichardt.

Der primäre traumatische Schock ist ein reflexähnlicher Vorgang. Man könnte von einer Reflexlähmung sprechen (und hat auch davon gesprochen), wenn nicht das erste Schockstadium mehr einem Reiz- als einem Lähmungszustand entsprechen würde. Der primäre reflektorische traumatische Schock wird definiert als ein, bei bis dahin anscheinend Gesunden auftretendes, ganz plötzlich, schlagartig einsetzendes *reflektorisches Zusammenbrechen der lebenswichtigen vegetativen Organismusfunktionen* (der Vitalität), hervorgerufen durch (und auftretend im unmittelbaren Anschluß an) eine besonders heftige mechanische Gewalteinwirkung (schwere und schwerste Körperverletzung). Auf den reflektorischen Charakter der Störung ist vor allem Gewicht zu legen. Zentripetale Bahnen des reflexähnlichen Vorganges können alle sensiblen Nerven sein. Das Bewußtsein bleibt beim primären traumatischen Schock erhalten.

Die im einzelnen noch ungelösten Fragen über das Wesen bzw. Zustandekommen des Schockes lauten:

1. Ist der Schock im wesentlichen eine vasomotorische Krise; oder beteiligen sich am Schockvorgang auch andere lebenswichtige vegetative Zentren, ohne daß eine primäre Störung des Blutgefäßsystems die Vermittlerrolle spielt?

2. Ist zum Zustandekommen des primären traumatischen reflektorischen Schocks das Vorhandensein von Bewußtsein notwendig oder nicht? Besteht zwischen dem primären traumatischen reflektorischen Schock und dem sog. psychischen Schock eine grundsätzliche Ähnlichkeit, ja innere Verwandtschaft; oder findet der reflektorische Vorgang des Schockes seinen Weg über das Zentralnervensystem (Rückenmark, Oblongata) auch unabhängig von aller Psyche und allem Bewußtsein?

1. Ebensowohl ältere (Cirle, zitiert nach Kocher S. 350 ff.) wie neuere (Wieting) Autoren fassen den chirurgischen Schock im wesentlichen als eine Störung des Vasomotorenmechanismus, als eine *Gefäßkrise* auf. Das Herz sei der Schockwirkung gegenüber widerstandsfähiger als der Vasomotorenmechanismus. Der chirurgische Schock wird als eine Hemmung des Vasomotorenzentrums in der Oblongata mit „innerer Verblutung" in die Abdominalgefäße und sekundärer Hirnanämie betrachtet. Das unaufhaltsame Sinken des Blutdruckes sei die eigentliche Grundlage aller Schockerscheinungen. Die hohe Einschätzung des Blutgefäßsystems beim Schock (sekundäre Hirnanämie) und bei der Hirnerschütterung (Leergepreßtwerden der Hirngefäße durch die Schleuderung des Hirnes gegen die innere Schädelwand) hat gleichfalls dazu geführt, Schock und Hirnerschütterung in nähere Beziehung zu bringen, obwohl der Vorgang der Blutleere des Gehirnes (selbst wenn er bei der Hirnerschütterung eine wichtige Rolle spielen würde) beim Schock und bei der Hirnerschütterung auf gänzlich verschiedene Art zustandekommt.

Gegen die Auffassung des primären Wundschocks als einer ausschließlichen Gefäßkrise können die anderen beim Schock auftretenden Symptome angeführt werden (Störungen der Respiration, Glykosurie; Körpergewichtsabnahme und leichtere trophische Störungen im Anschluß an den überstandenen Schock). Aber die Entscheidung, inwieweit sie nicht doch durch primäre Zirkulationsstörung verursacht sind, ist zurzeit unmöglich.

2. Während für das Zustandekommen der Hirnerschütterung sowie des sog. sekundären toxischen Wundschocks und des sog. anaphylaktischen Schocks das Vorhandensein von Bewußtsein völlig nebensächlich und unnötig ist, ist offenbar für das Entstehen des primären traumatischen reflektorischen Schocks das *Vorhandensein von Bewußtsein Vorbedingung*, ebenso wie zum Zustandekommen des sog. psychischen Schocks. Allerdings würde dieser Umstand noch nicht ohne weiteres die Schlußfolgerung gestatten, daß primärer reflektorischer Wundschock

und sogenannter psychischer Schock identisch seien, obwohl auch dieses behauptet worden ist[1]); denn wir haben beim Wundschock noch die schwere körperliche Verletzung mit ihren möglicherweise eintretenden unmittelbaren Folgen auf das Zentralnervensystem zu berücksichtigen. Von Wieting ist eine Wesensverwandtschaft zwischen Wundschock und sog. psychischen Schock auch bestritten worden. Er hält an der, von der Psyche unabhängigen, Reflexnatur des Wundschocks fest. Aber es kann wohl kein Zweifel sein, daß der tief Bewußtlose (Narkotisierte) keinen Wundschock erleidet, und daß da, wo ein echter Schockvorgang bei der Operation auftrat, eben keine tiefe Narkose bestand. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß bei lebensgefährlichen Verletzungen oder Operationen, bei maximalen sensiblen Reizen reflektorische Einwirkungen auf das vegetative Nervensystem mit mehr oder weniger tiefgreifender Störung lebenswichtiger vegetativer Funktionen auftreten können, die nicht via Psyche vor sich gehen. Aber solche offenbar seltene Vorgänge sprechen nicht gegen die Tatsache, daß im allgemeinen der sog. primäre reflektorische traumatische Schock nur bei Vorhandensein von Bewußtsein eintritt, und daß er dann wohl auch den körperlichen Begleiterscheinungen prinzipiell gleichzusetzen ist, welche durch einen Affekt verursacht werden oder (wie beim heftigen Erschrecken) lediglich der Pforte des Bewußtseins zu ihrer Auslösung bedürfen, während sie sich nach der Auslösung extrapsychisch, als reflexähnlicher biologischer, vom Seelenleben unabhängiger Vorgang abspielen. —

Symptomatisch kann man beim primären Wundschock zwei Stadien erkennen. Sofort nach dem Eintritt des Schocks (der Verletzung) hat das Antlitz ein tief verfallenes Aussehen; die Pupillen sind weit, die Hautfarbe fahlblaß, die Schleimhäute blaßbläulich, die Gesichtszüge versteinert. Es besteht völlige Teilnahmslosigkeit. Die Sprache ist matt, die Bewegungen geschehen müde und langsam (soweit sie überhaupt ausgeführt werden). Die Hautsensibilität erscheint herabgesetzt. Abwehrbewegungen werden, wenn überhaupt, nur matt und kraftlos unternommen. Der Puls ist klein, aber gespannt, nicht oder nur wenig beschleunigt, manchmal verlangsamt, regelmäßig, der Blutdruck nicht gesunken, eher leicht erhöht. Die Atmung ist meist verflacht, oft kaum wahrnehmbar, jedoch regelmäßig, manchmal von Seufzern unterbrochen. Spontanes Erbrechen besteht nicht. Urin und Stuhl können unbemerkt abgehen. Die Körpertemperatur in der Achselhöhle ist herabgesetzt. Fast alle Schockkranken zeigen positive Zuckerreaktion (bis 0,6%) im Urin[2]), — eine Erscheinung, welche auch beim sog. psychischen Schock zu beobachten ist. Dieses erste Schockstadium kann nach kurzer (einige Minuten bis eine Stunde) Dauer (manchmal durch ein leichtes Erregungsstadium hindurch) verschwinden; die cerebralen und körperlichen Funktionen stellen sich dann wieder in normaler Weise ein.

Das erste Schockstadium kann aber auch in kurzer und kürzester Zeit, durch das Stadium des tiefsten Kollapses hindurch, unter raschester Erlahmung der Herzkraft und stärkster Beschleunigung des Pulses, bei selbst dann noch erhaltenem Bewußtsein unmittelbar zum Tode führen. In der Mehrzahl der Fälle geht das erste Stadium nach minutenlangem bis einstündigem Bestehen in das *zweite Stadium, den Wundschockkollaps*, über. Auf den Krampfzustand im Gefäßsystem folgt der Erschlaffungszustand. Der Puls wird klein, weich, leicht unterdrückbar, oft kaum fühlbar, stark beschleunigt; der Blutdruck sinkt; die Glieder werden kälter, die bläuliche Färbung der Schleimhäute und der Glieder

[1]) Erlenmeyer, E.: Der Schock, seine Bedeutung und Behandlung im Feld. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 27, S. 986.

[2]) Tannhauser, S. I.: Traumatische Gefäßkrisen. Über Schock und Kollaps. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 16, S. 583.

nimmt zu. Im Erschlaffungszustand sind Herz und Gefäße nicht mehr fähig, den Kreislauf genügend in Gang zu bringen. Die mangelhafte periphere (und wahrscheinlich auch cerebrale) Durchblutung bleibt bestehen, bei sinkendem Blutdruck. Das Blut wird aus den Venen des Splanchnicusgebietes nicht mehr herausgepumpt (Wieting).

Von einer Störung der Nebennierentätigkeit hänge der Schock nicht ab, wie neuere experimentelle Beobachtungen ergeben haben sollen[1]). Keinesfalls genügt die mechanische Erschütterung als solche zum Hervorbringen des Bildes des primären traumatischen reflektorischen Schockes. Dadurch, daß man in der Lehre vom Schock die mechanische (sich auf den sensiblen Bahnen zentralwärts fortpflanzende) Erschütterung außerordentlich überschätzt hatte, sind schwere, insbesondere psychologische Fehler (bei Beurteilungen im Gebiet der sog. traumatischen Neurosen usw.) begangen worden. In Wirklichkeit ist das bulbäre Vasomotorenzentrum gegen rein mechanische Schädigungen offenbar recht widerstandsfähig (s. oben S. 120), besonders leicht ansprechbar dagegen von der Psyche aus.

Das Bewußtsein pflegt auch im Kollapsstadium des Wundschocks klar zu bleiben. Das Kollapsstadium kann Stunden bis Tage dauern und, oft ebenfalls durch ein Erregungsstadium hindurch, in Heilung ausgehen oder aber mit dem Tod enden. Der primäre traumatische Wundschock kann somit eine der Ursachen des Kollapses sein.

Die Leichenöffnung pflegt in Fällen von wirklichem und unkompliziertem primären reflektorischen traumatischen Schocktod völlig negativ auszufallen. Bestimmungen über das Hirnvolumen in Beziehung zum zugehörigen Schädelinnenraum (s. oben S. 108ff.) sind beim Schocktod bis jetzt noch nicht vorgenommen worden. Die von Crile und Dolley behaupteten charakteristischen Ganglienzellenveränderungen beim Schocktod konnten von Knorr (zitiert auf S. 124) nicht bestätigt werden. —

Das Gemeinsame bei den einzelnen, im Vorstehenden besprochenen, als Schock bezeichneten Vorgängen ist die starke reflexartige Beteiligung des Blutgefäßsystems bzw. seiner zentralen Regulierung, indem nach anfänglichem Reiz- oder Krampfzustand im Blutgefäßsystem ein Erschlaffungszustand daselbst eintritt, wobei mit sinkendem Blutdruck das Blut in die sich erweiternden Splanchnicusgefäße ausweicht und das Herz nicht mehr über die nötige Blutmenge verfügt. Der Schock ist primär neurogenen (reflektorischen) Ursprungs mit reflektorischer Beteiligung des Blutgefäßsystems, während der Kollaps aus einer direkten Schädigung im Bereich des Blutgefäßsystems zu entstehen pflegt. Der Schock ist eine Spezialform des Kollapses (Gefäßkollaps und neurogen-reflektorisch). Im übrigen aber läßt ein Überblick über die Schockliteratur der letzten Jahre vor allem das Bestreben erkennen, diesen Begriff bzw. das zugehörige Krankheitsbild möglichst einzuschränken und eng zu umgrenzen und den Ausdruck Schock nach Möglichkeit zu vermeiden. Manche Autoren sprechen zwar von „dem Schock" als einem einheitlichen, allgemein bekannten und wohlabgrenzbaren Symptomenkomplex. In Wirklichkeit verbirgt sich aber unter der Bezeichnung Schock mancherlei, was namentlich auch die Bedingung des reflexartigen, schlagartigen Auftretens unmittelbar nach einer entsprechend schweren Einwirkung nicht erfüllt. Als das beste Beispiel des Schockes hat bis auf weiteres der primäre reflektorische traumatische Schock (Wundschlag, Wieting) zu gelten. Vielleicht hat nur er die Bezeichnung Schock zu beanspruchen. Zum mindesten sollte jeder Autor, welcher den Ausdruck Schock gebraucht, ausführlich klar-

[1]) Rich, Arnold Rice: A study of the relation of the adrenal glands to experimentally produced hypotension (shoc); with a note on the protective effect of preliminary anesthesia. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Bd. 33, Nr. 373, S. 79–93. 1922. Referat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 32, S. 374. 1923.

legen, was er hierunter verstanden haben will. Das Gebiet des Schockes ist gegenwärtig alles andere als geklärt. —

Endlich sei noch kurz der Diaschisislehre v. Monakows gedacht. v. Monakow trennt die Diaschisis von den übrigen Schockformen ab. Als Diaschisis wird bei einer umschriebenen Hirnschädigung irgendwelcher Art (Schlaganfall, Trauma usw.) eine vorübergehende Betriebseinstellung im Zentralnervensystem bezeichnet, welche von dem Hirnherd ihren Ursprung nehmen und sich an Stellen zeigen soll, die mit der primär geschädigten Hirnstelle in funktioneller Beziehung stehen. Bei einem Herd in der rechten Präzentralwindung würde unter anderem eine vorübergehende „Inhibition" (Undurchgängigkeit für Reize, Blockierung, Diaschisis) der zugehörigen (durch die corticospinale Bahn mit dem Hirnherd verbundenen) Schalt- und Vorderhornzellen im Rückenmark die Folge sein, vielleicht eine ähnliche vorübergehende Betriebsstörung auch in anderen Stellen der gleichen und der korrespondierenden Hemisphäre, mit welchen die Herdstelle durch Assoziations- und commissurale Bahnen verbunden ist. Der vorübergehende Funktionsstillstand kann sich über diese dem Herd funktionell nahestehenden sogar noch auf weitere Gebiete des Zentralnervensystems fortpflanzen (fortschreitende Diaschisis). Bemerkenswert ist, daß sich einzelne Neurologen auf Grund der Kriegserfahrungen neuerdings gegen die Diaschisiswirkung ausgesprochen haben. Diese Lehre sei mit den an Hirnverletzten gemachten Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen[1]).

[1]) Forster, E.: Klinische Spätfolgen der Hirnschüsse. Handb. der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (Schjerning). Bd. IV, S. 209. Leipzig: J. A. Barth 1922.

Topographische Physiologie des Rückenmarkes.

Von

Rupprecht Matthaei

Bonn.

Mit 13 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bezüglich des allgemeinen Teiles: Sherrington: Über das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe usw. Ergebn. d. Physiol. 1905. — Trendelenburg: Vergleichende Physiologie des Rückenmarkes. Ebenda 1910. — Sherrington: The integrative action of the nervous system. London 1911. — Graham Brown: Die Reflexfunktion des Zentralnervensystems. Ergebnisse 1913, 1916. — Beritoff: Allgemeine Charakteristik der Tätigkeit des Zentralnervensystems. Ebenda 1922. — Goldstein, Kurt: Zur Theorie der Funktion des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1925.

Bezüglich des speziellen Teiles: Lewandowsky: Handb. d. Neurol. Bd. I/2. Berlin 1910 (Flatau S. 623ff.). — Bing, R.: Lehrb. d. Nervenkrankh., 2. Aufl. Berlin u. Wien 1922. — Bing, R.: Kompendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik. 5. Aufl. Berlin u. Wien 1921. — Curschmann-Kramer: Lehrb. d. Nervenkrankh., 2. Aufl. Berlin 1925. — Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 8. Aufl. Leipzig 1911. — Brouwer: Die biologische Bedeutung der Dermatomerie. Folia neurobiol. 1915. — Bolk: Die Segmentaldifferenzierung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. Morpholog. Jahrb. 1889—1900. — Lapinsky: Zur Frage über die Lokalisation der motorischen Funktionen im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923.

Topographische Physiologie des Rückenmarkes setzt eine kritische Stellungnahme zu der Frage voraus, wie weit eine Lokalisation von Funktionen überhaupt möglich ist. Daher sollen dem beschreibenden Teile grundsätzliche Auseinandersetzungen über die Leistungen des Rückenmarkes im Gesamtverbande des Organismus und über den Sinn einer Segmentalphysiologie vorangestellt werden. Es wird sich zeigen, daß die vorliegenden Einzelergebnisse der topographischen Physiologie des Rückenmarkes fast alle von einer Grundlage aus gewonnen sind, die zur Untersuchung der physiologischen Verrichtungen der natürlichen Glieder des Organismus abgelehnt werden muß. Deswegen wird am Schlusse der Versuch gemacht, die Art des Zusammenschlusses der nervösen Zentren zu einem gestalteten Ganzen im allgemeinen anzudeuten, soweit diese Aufgabe nicht anderen Abschnitten dieses Handbuches zufällt.

Die Leistungen des Rückenmarkes im Gesamtverbande des Organismus.

Eine Reihe von Tatsachen weist darauf hin, daß das Zentralnervensystem als einheitliches Ganzes arbeitet, ja, daß seine Tätigkeit schlechterdings unverständlich ist, wenn man sie als die Summe der Verrichtungen von bestimmt fest-

gelegten Einzelzentren betrachtet[1,2,3]). Das Nervensystem ist ein Netzwerk, in dem die anatomisch gegebenen Verbindungen Beeinflussungen sämtlicher Neurone von jedem beliebigen Punkte aus ermöglichen. Derartig weitverbreitete Erregungsübertragung zeigt tatsächlich der Strychninfrosch. Hier genügt die isolierte Reizung einer hinteren Wurzel, um sämtliche motorischen Neurone des Rückenmarkes in langdauernde Erregungen zu versetzen. Namentlich Untersuchungen über die Summation von Erregungen im Rückenmarke haben zu der Anschauung geführt, daß Reizwirkungen weder mit der ersten sichtbaren Reaktion abgeschlossen[4]), noch auf einen Teil beschränkt bleiben[5]), daß vielmehr stets eine länger dauernde Veränderung im ganzen System stattfindet[1]). So läßt sich zeigen, daß ein Zentralnervensystem auf einen in bestimmter Weise angebrachten Reiz ganz verschieden antwortet, je nach der Konstellation von Erregungen, die von früheren Reizen her noch spielen, nach dem Erregbarkeitszustande der Einzelneurone, sowie nach den durch die gegebene Situation gerade gesetzten Erregungen. Nach Sherrington tritt der Kratzreflex des spinalen Hundes bei dem in symmetrischer Rückenlage befindlichen Tiere stets auf der gereizten Körperseite auf. Wird aber das gleichseitige Hinterbein gestreckt und abduziert, so wird eine andere „Schaltung" [Magnus[6])] des Reflexes erzielt: jetzt kratzt das gekreuzte Bein. Legt man das Tier auf die Seite, so reagiert regelmäßig das obere Bein, welche Körperseite man auch reizte. Wird nunmehr bei dem so gelagerten Tiere die obere freie Extremität gestreckt und abduziert, so führt immer das unten liegende Bein die charakteristische Reflexbewegung aus, auch wenn die gedrückte Körperseite gereizt wurde. Solche Beobachtungen beweisen, daß von einem fest angelegten unveränderlichen zentralen Reflexmechanismus nicht die Rede sein kann; sie scheinen darauf hinzuweisen, daß auch unter veränderten Bedingungen immer ein bestimmtes Bewegungsziel erreicht wird, wenn auch umfangreiche „Umschaltungen" dazu erforderlich sind. Die letzte Vermutung wird bestätigt durch Pflügers bekannten Versuch an dem Wischreflex des spinalen Frosches. Nach Amputation des gleichseitigen Hinterbeines führt das gekreuztseitige den Reflex aus. Bethe und Woitas[7]) gelangen zu der hier gemeinten Einsicht u. a. auf Grund ihrer Versuche an Wasserkäfern. So fanden sie, daß ein Käfer, dem man zwei Beine abgeschnitten hat, unter Umstellung der Bewegung einzelner Beine die ihm eigentümliche Gesamtform der Fortbewegung beibehält[8]). Hierher gehört auch die Tatsache, daß wir imstande sind, Schreibbewegungen z. B. mit dem Fuße richtig auszuführen, ohne die dabei benutzten Muskeln zu diesem Zwecke geübt zu haben. Die beherrschende Rolle einer Bewegungsgestalt, die sich verschiedene Neuronengruppen dienstbar machen kann, wird

---

[1]) Goldstein, Kurt: Zur Theorie der Funktion des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74, S. 370. 1925.

[2]) Feiling: The interpretation of symptoms in disease of the central nervous system. Brit. med. journ. 1922.

[3]) v. Weizsäcker, V.: Neuere Forschungen und Anschauungen über Reflexe und ihre physiologische Bedeutung. Klin. Wochenschr. 1922, S. 2217.

[4]) Matthaei, R.: Über die Zunahme der Reflextätigkeit im Anschlusse an funktionelle Beanspruchung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 20, S. 193. 1923.

[5]) Beritoff, J. S.: Allgemeine Charakteristik der Tätigkeit des Zentralnervensystems. Ergebn. d. Physiol. Bd. 20, S. 407. 1922.

[6]) Magnus: Zur Regelung der Bewegungen durch das Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134, S. 584. 1910.

[7]) Bethe, A. u. E. Woitas: Funktionswechsel nervöser Zentren nach Amputation von Gliedmaßen. Vortrag in Rostock 1925. Berichte Bd. 32.

[8]) Goltz (Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 570. 1892) teilte schon mit, daß der großhirnlose Hund mit verletzter Pfote auf drei Beinen zu laufen imstande ist.

in derartigen Befunden besonders deutlich. — Zeigen diese Beispiele, in welchem Umfange Einzelreaktionen vom Zustande des Gesamtsystemes abhängig sind, so ist es selbstverständlich, daß die Isolierung eines Teilstückes des Zentralnervensystems gänzlich neue Bedingungen schafft. Einem spinalen Tiere bleiben nicht einfach die Funktionen des Zentralnervensystems vermindert um die Gehirnfunktionen. Das isolierte Rückenmark wird vielmehr Verändertes leisten müssen, und sicher nicht dasselbe, was es sonst im Gesamtverbande des Zentralnervensystemes verrichtet[1]). Wie durch eine Operation am nervösen Apparat neue funktionelle Einheiten geschaffen werden können, veranschaulichen die Versuche von A. G. Meyer an Quallen[2]). Bei Cassiopea xamachana hört wie bei anderen Medusen das rhythmische Schlagen der Glocke auf, sobald die Randkörper entfernt sind. Meyer fand nun, daß konzentrisch zur Achse des Tieres aus der Glocke ausgestanzte Ringe auf einmaligen Lokalreiz hin dauerndes Kreisen einer Kontraktionswelle im Sinne der Kreisperipherie zeigen. Während bei dem unverletzten Tiere die Bewegungen der Glocke in Richtung der Radien verlaufen, entsteht also hier durch das Herausschneiden eines bestimmt geformten Stückes aus dem Nervennetze ein völlig neuer Kontraktionstyp. Daß die vom Großhirn getrennten niederen Zentren neues zu leisten imstande sind, zeigen namentlich Beobachtungen an derart operierten Tieren, die längere Zeit überlebten. Wiederholt wurde geschildert, „wie der Hund ohne Großhirn sich aus einem seelenlosen Bewegungsautomaten, ja einem Idioten, zu einem sich aus eigener Spontaneität frei im Raume bewegenden Lebewesen wieder entwickelt“[3]). Die bisher umschriebenen Tatsachen möchten wir bezüglich der Deutung von Isolierungsversuchen in folgendem Satze zusammenfassen: *Durch jeden operativen Eingriff am Zentralnervensystem zerstören wir ein Ganzes und schaffen zugleich neue funktionelle Einheiten mit Ganzheitscharakter. (Zerlegte Gestalten ergeben neue Gestalten.)*

Ist mithin der Ganzheitscharakter des Zentralnervensystems erkannt, so ist weiterhin die Rolle des Rückenmarkes im Verbande dieses Ganzen kurz zu umreißen. Hier ist zunächst die Frage nach der Abhängigkeit der Rückenmarkstätigkeit von höheren Zentren zu erörtern. Es sei nur eine Stellungnahme dazu angedeutet, ob die Reflextätigkeit im Gesamtverbande des Organismus gefördert oder gehemmt wird. Die Annahme scheint ausreichend begründet, „daß die untergeordneten Zentren von den oberen her normalerweise dauernd einen Erregungsstrom zugeleitet bekommen, der ihre Tätigkeit verändert und verstärkt“[4,5]). Trendelenburg hat nachgewiesen, daß bei reizloser Unterbrechung der vom Gehirn herkommenden Leitungsbahnen im Rückenmark die Reflexerregbarkeit stark herabgesetzt wird, welcher Erfolg bei Wiederherstellung der Leitung alsbald wieder verschwindet[6]). In die gleiche Richtung deutet der vergleichend-physiologische Befund, daß mit der Höhe der Organisationsstufe (Umfang der motorischen Störungen nach Rindenverletzung, Feinheit der Lokalisation in

[1]) Siehe Veraguth in diesem Bande.

[2]) Meyer, A. G.: Carnegie Inst. of Washington, Publ. Bd. 47. 1906; Bd. 102. 1909.

[3]) Rothmann, Hans: Zusammenfassender Bericht über den Rothmannschen großhirnlosen Hund. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 87, S. 247. 1923.

[4]) Ebbecke, U.: Chronische Narkosewirkung und rhythmische Reflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 179, S. 73. 1920.

[5]) Matthaei, R.: Erregung und Erregbarkeitssteigerung usw. Dtsch. med. Wochenschrift 1922. Siehe auch Boehme in diesem Bande.

[6]) Trendelenburg: Der Einfluß der höheren Hirnteile auf die Reflextätigkeit des Rückenmarkes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 136, S. 429. 1910. — Graham Brown (Some experiments on the influence exercised by the higher centres upon the scratch-reflex. Quart. journ. of physiol. Bd. 3, S. 319. 1910) beobachtete eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Kratzreflexes beim Meerschweinchen, wenn auf der Gegenseite die Großhirnrinde entfernt worden war.

der motorischen Sphäre, Ausbildung der Pyramidenbahn) der Schock nach Querdurchtrennung des Rückenmarkes an Umfang und Dauer zunimmt. Das besagt, daß bei höheren Tieren der normal fördernde Einfluß der höheren Zentren auf die Tätigkeit der niederen besonders bedeutsam ist. Die Großhirnrinde beherrscht die Bewegungen des Tieres, und erst längere Zeit nach dem operativen Eingriff oder bei allmählich eintretender Isolierung, z. B. chronischer Schädigung der höheren Zentren durch Narkose[1]) gewinnen die spinalen Zentren an Selbständigkeit. Dieser Vorgang wird z. B. sehr schön durch das Verhalten des Reflexes der Blasenentleerung beim Menschen veranschaulicht. Die Entleerung der Blase geschieht beim Neugeborenen durch einen Reflex des Sakralmarkes. Durch die Erziehung gerät dieses Zentrum unter die Herrschaft willkürlich beeinflußbarer Hirnteile. Eine Querschnittsläsion hat nun zur Folge, daß die Blasenentleerung zunächst überhaupt nicht mehr stattfindet. Erst allmählich stellt sich der Zustand wie beim Kinde wieder her: die vorher so lange „bevormundeten" Zentren werden schließlich wieder selbständig. — Es sind eine ganze Reihe experimenteller Beweise dafür erbracht, daß die Erregung höherer Zentren tatsächlich die Reflextätigkeit des Rückenmarkes fördert. An Exners[2]) klassisches Experiment über die „Bahnung" von Extremitätenreflexen durch Reizung der Großhirnrinde sei erinnert. P. Hoffmann[3]) wies nach, daß willkürliche Muskelinnervation die Sehnenreflexe steigert. Als Gegenstück dazu können wir Versuche von Brooks[4]) betrachten. Ihm gelang es, an spinalen Tieren durch Durchschneidung sämtlicher Hinterwurzeln einer Körperseite eine neue Herabsetzung der Reflextätigkeit zu erzielen. — Daß auch hemmende Einflüsse von höheren Zentren ausgehen können, zeigt schon die Tatsache der willkürlichen Hemmbarkeit gewisser Reflexe; aber diese Einflüsse dürfen doch nicht überschätzt werden gegenüber den zahlreichen Nachweisen einer Förderung. Die bekannte größere Sicherheit, bestimmte Reflexe am spinalen Tier auszulösen, dürfte im wesentlichen als ein Erfolg der Verkleinerung des reagierenden Systems zu deuten sein. Der Erregungszustrom findet zu dem Teilstück auf viel weniger Wegen statt, und in dem reduzierten Nervensystem bieten die spärlicher gewordenen Faserverknüpfungen eine geringere Auswahl an Reaktionsmöglichkeiten.

Man könnte nunmehr die Frage nach der Abhängigkeit der Hirntätigkeit von der Funktion des Rückenmarkes aufwerfen. Auch hier läßt sich leicht aufzeigen, daß der Erregungsbestand und somit die Reaktionsfähigkeit des Gehirnes vermindert wird, wenn der Erregungszustrom vom Rückenmarke her ausgeschaltet ist. So zeigt die berühmt gewordene Beobachtung Strümpells[5]), daß die vorübergehende Ausschaltung der sämtlichen Sinnesapparate, von denen ja ein großer Teil durch Vermittlung des Rückenmarkes mit dem Gehirn verbunden ist, sofortiges Aufhören des Bewußtseins (Schlaf) zur Folge haben kann. Andererseits ist uns die „anregende" Wirkung eines kalten Bades (umfangreiche Reizung von Kältepunkten) aus der täglichen Erfahrung bekannt. — Die höchsten Zentren pflegen wir uns zugleich als Anfangs- und Endpunkt des Erregungsablaufes im Nervensystem vorzustellen. Unter diesem Gesichtswinkel ist es die Aufgabe des Rückenmarkes, die *Leitung und Schaltung* von Erregungen zu besorgen. Bei dieser Verrichtung

[1]) Ebbecke, U.: Zitiert auf S. 134.

[2]) Exner: Zur Kenntnis von der Wechselwirkung der Erregung im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28. 1882.

[3]) Hoffmann, P.: Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922.

[4]) Tigerstedt: Lehrb. d. Physiol., 7. Aufl., Bd. II, S. 349. 1913.

[5]) Strümpell: Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewußtsein. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 22, S. 321. 1878.

aber ist das Rückenmark insofern auch gewissermaßen „persönlich" beteiligt, als es eine Formung der Erregungen vornimmt, die dem Gehirn zufließen, sowie eine Ordnung der von höheren Zentren erhaltenen Impulse entsprechend einer bestimmten, ihm eigentümlichen Organisation. So machen es neuere Untersuchungen[1]) sehr wahrscheinlich, daß die gemeinsame Tätigkeit von Synergisten durch die gleichzeitige Erregung einer bestimmten Garnitur von spinalen Neuronen bedingt ist. Bei allen komplizierten Bewegungsinnervationen ist eine spinale Koordination beteiligt. Bei der Enthirnungsstarre ist die Muskulatur in einer bestimmten Anordnung befallen, und es ließ sich zeigen[2]), daß die dabei sich ausdrückende Organisation ihren Sitz im Rückenmarke hat.

Der Leitungsfunktion des Rückenmarkes stellt man die Tätigkeit eines Eigenapparates gegenüber. Der *Eigenapparat* vermag unabhängig von anderen Teilen des Nervensystemes Reflexe zu vermitteln. Die vorausgegangenen Ausführungen mögen davor bewahren, seine Selbständigkeit zu überschätzen. Er ist vielmehr nie isoliert tätig zu denken und ständig von anderen Zentren beeinflußt. Die *Lokalisation der Teile des Eigenapparates* in den Abschnitten des Rückenmarkes ist der Hauptgegenstand einer topographischen Physiologie des Rückenmarkes.

Endlich muß noch die Frage nach der Möglichkeit *spontaner Tätigkeit des Rückenmarkes* kurz erledigt werden! Hier ist zu betonen, daß bei völligem und dauerndem Ausschluß äußerer Reize keine spontanen Bewegungen zustande kommen. Es können sich aber die auslösenden Reize der unmittelbaren Beobachtung entziehen: dann sprechen wir eben von „Spontanbewegungen". Zwei Möglichkeiten solcher tatsächlich festgestellter spontanen Tätigkeit des Rückenmarkes können als erwiesen gelten. Es kann der auslösende Reiz, an sich unterschwellig, bei längerer Einwirkung eine ausreichende Erregung summieren. So werden die anscheinend ohne äußere Reize einsetzenden Bewegungen des dekapitierten Frosches in die Hockstellung hinein als Summationserfolg aufgefaßt von Reizen, die von dem Druck des Körpers auf die Unterlage sowie den abnormen Spannungszuständen der Glieder herstammen[3]). — Zweitens können Spontanentladungen auch auf einen (erfolgreichen) Reiz, der längere Zeit vorher einwirkte, zurückgeführt werden[4]). Wenn dieser Reiz eine unterschwellig nur langsam abklingende, rhythmisch verlaufende Erregung („Dauererregung" Ebbeckes) hinterlassen hat und gleichzeitig eine Ermüdung des nervösen Zentralorganes besteht, so kann bei fortschreitender Erholung die bestehende Erregung plötzlich die Schwelle überschreiten und eine „Willküraktion" bedingen. —

Sinn einer Segmentalphysiologie.

Wie v. Monakow[5]) ausdrücklich feststellt, kann die Frage nach einer Lokalisation im Zentralnervensystem nach drei streng zu unterscheidenden Richtungen hin behandelt werden. Man kann versuchen, die Segmente des Rückenmarkes zu bestimmen

a) anatomisch (nach der Topographie der Wurzeln und Zellgruppen),

[1]) Wachholder, K.: Über die Koordination der Agonisten und Synergisten. Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 263. 1925.

[2]) Kraus, W. u. A. Rabiner: On the production of neuromuscular patterns by release of spinal integrations after decerebration. Journ. of neurol. a. psychopathol. Bd. 3, S. 209. 1922.

[3]) Trendelenburg, W.: Vergleichende Physiologie des Rückenmarkes. Ergebn. d. Physiol. Bd. 10, S. 454. 1910.

[4]) Matthaei, R.: Zitiert auf S. 132 u. 133.

[5]) v. Monakow, C.: Theoretische Betrachtungen über die Lokalisation im Zentralnervensystem. Ergebn. d. Physiol. Bd. 13, S. 206. 1913.

b) symptomatisch (nach den Erfolgen operativer und pharmakologischer Eingriffe, sowie bei pathologischen Veränderungen) und

c) physiologisch (nach der Funktion der Teile des Rückenmarkes im ungestörten Gesamtverbande des Organismus).

Bei dieser Übersicht habe ich die Abgrenzung zwischen der zweiten und dritten Betrachtungsweise ein wenig anders vollzogen als v. Monakow. Es kommt mir darauf an, den physiologischen Standpunkt schärfer herauszuheben. Wie die vorausgeschickten grundsätzlichen Auseinandersetzungen zeigen, beweist die Tatsache, daß man das Rückenmark durch Operation in selbständig arbeitende Stücke zerlegen kann, nichts für eine im Zusammenhange des Organismus gegebene segmental lokalisierte Funktion. Die transsegmentalen Verknüpfungen sind für das physiologische Geschehen von der größten Bedeutung. *Das Segment ist vom Standpunkte einer Physiologie des Gesamtorganismus überhaupt nur eine Fiktion.* Man betrachtet den Tierkörper, „als ob" er aus einzelnen aneinandergereihten „Zooniten"[1]) zusammengesetzt wäre. Man beschreibt ihn, als ob die in isolierten Teilstücken nachweisbaren Unisegmentalvorgänge ein Ganzes aufbauten und erst dabei ihre selbständigen Fähigkeiten verloren hätten. Nur wenn man sich dieser Fiktion bewußt bleibt, ist eine „Ordnung der Funktion nach ihrer segmentalen Lokalisation", die van Rijnberk[1]) als Ziel einer Segmentalphysiologie fordert, berechtigt. Die physiologische Segmentauffassung kann noch gestützt werden durch gewisse Transplantationsversuche, die die Art der funktionellen Beziehung zwischen bestimmten Rückenmarksabschnitten und bestimmten Muskeln beleuchten. Sie zeigen alle, wie die Verbindungen mit den Erfolgsorganen ausschlaggebend sind für die Ausbildung zentraler Funktionen. Detwiler[2]) nahm eine operative Umdrehung und Wiederverheilung des dritten bis fünften Segmentes beim Axolotl vor. Er beobachtete nicht nur eine ganz normale Entwicklung des Plexus brachialis, sondern auch einen völlig ungestörten Verlauf der Reflexe im Bereiche der Vorderextremitäten. Es zeigt sich hier in sehr schöner Weise die Abhängigkeit der Funktion von der Lage der Teile im Ganzen: in jeder Hinsicht ist das dritte Segment an die Stelle des fünften getreten und umgekehrt. Die Entstehung ganz neuer — aber dem Sinne der normalen Funktion angepaßter — neuromuskulärer Beziehungen ergaben die Versuche von Crescenzi[3]). Crescenzi durchschnitt bei jungen Hunden motorische Wurzeln und vereinigte sie mit anderen Muskelnerven, die zum Teil fremden Segmenten zugehörten. Auch hier erfolgte eine Wiederherstellung der Funktion sogar dann, wenn eine Zellgruppe des Vorderhornes mit mehreren Muskelsegmenten der gekreuzten Körperseite vereinigt worden war[4]). Die Untersuchungen von Weiss[5]) über das Verhalten implantierter (mehrzähliger) Extremitäten bei Salamanderlarven scheinen eine „Mitentscheidungsfähigkeit des Endorganes über sein In-

---

[1]) van Rijnberk, G.: Bausteine einer Segmental-Physiologie. Ergebn. d. Physiol. Bd. 12. 1912.

[2]) Detwiler, S. R.: Experiments on the reversal of the spinal cord in amblystoma embryos at the level of the anterior limb. Journ. of exp. zool. Bd. 38, S. 293. 1923.

[3]) Crescenzi, G.: Innesti radicolari controlaterali e ascendenti. Chir. d. org. di mov. Bd. 9, S. 28. 1924.

[4]) Auch Bethe (Über Nervenheilung. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1228) beobachtete eine Wiederkehr voller motorischer Koordination bei Hunden, denen er $1^1/_2$ Jahre vorher die beiden Ischiadicii derart überkreuz vernäht hatte, daß die Oberschenkel von gleichseitigen, die Unterschenkel von gekreuztseitigen Nerven versorgt wurden. Dagegen biß der Hund bei starker Faradisierung des linken Fußes nach der rechten Pfote.

[5]) Weiss, P.: Die Funktion transplantierter Amphibienextremitäten. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. Bd. 102, S. 635. 1924. — Resonanztheorie der motorischen Nerventätigkeit. Abstracts of communications to the XIIth Internat. Physiological Congress, Stockholm 1926, S. 167.

funktiontreten" zu beweisen. Weiss beschreibt, daß die Muskeln der implantierten Extremität sich stets synchron mit den entsprechenden Muskeln der benachbarten am Orte verbliebenen Extremität bewegten, von deren Nervenstämmen aus die Nervenfasern in das Implantat hineingewachsen waren. Derartige Befunde dürften jedenfalls die Annahme einer mehrfachen Fähigkeit bestimmter zentraler Neurone nahelegen. Eine und dieselbe letzte Zentralstation muß verschiedenen Muskeln verschiedenartige Erregungen vermitteln können.

Wenn somit die Lokalisation von Funktionen im strengen Sinne wenigstens als unsicher bezeichnet werden muß, so bleibt doch das praktische Bedürfnis, aus der Störung gewisser Leistungen auf den Sitz von Krankheitsherden zu schließen. Bei dieser symptomatischen Segmentbestimmung steht eigentlich nicht die Lage spinaler Zentren zu untersuchen. Es wird vielmehr ermittelt:

1. der Eintritt der rezeptorischen Fasern in das Rückenmark und
2. der Ort der letzten gemeinsamen Strecke der effektorischen Bahnen im Rückenmark.

Damit nähert sich die symptomatische Segmentbestimmung zugleich der anatomischen.

Anatomisch bieten die Säulen von Zellen des Rückenmarksgrau keine Segmentierungen dar. Auf einen segmentalen Bau weist lediglich die Anordnung der Wurzeln. Daher pflegt man die Rückenmarkssegmente nach der Lage der Wurzeln zu definieren. Man kann sich mit einer solchen allgemeinen Bestimmung begnügen, wobei die Zugehörigkeit der wurzelfreien Stücke des Markes unsicher bleibt. Meist wird wohl ein Segment als von der oberen (kranialen) Begrenzung einer Wurzeleintrittsstelle bis zu der der folgenden reichend gerechnet. (Andere rechnen außer der Wurzelstelle die Hälfte der beiden benachbarten wurzelfreien Stücke hinzu.) Den Rückenmarkssegmenten werden nunmehr zugeordnet:

1. die Herkunftsgebiete der zentripetalen Nerven, also die Hautsegmente oder Dermatome,
2. die Ausbreitung der motorischen Nerven, mithin die Muskelsegmente oder Myotome.

Die Hautsegmente.

Methoden der Ermittlung. Anatomisch ist ein segmentaler Aufbau des Nervensystems der Säugetiere, wie bemerkt, nur an der Anordnung der spinalen Nervenwurzeln zu erkennen. Den Verlauf der Wurzelfasern bis in die Verzweigungen der sensiblen Hautnerven hinein hat Bolk[1]) präparatorisch verfolgt. Flatau[2]) hält diese anatomische Methode für die einwandfreieste zum Nachweis der Beziehungen zwischen Rückenmarkssegmenten und peripheren Nerven. — Klinische Beobachtungen führten auf den Weg, sensible Ausfallserscheinungen auf die Zerstörung bestimmter Teile des Rückenmarkes zurückzuführen. Querschnittläsionen, Wurzelverletzungen und lokalisierte Erkrankungen des Rückenmarkes (Tumoren, Syringomyelie, Tabes usw.) bieten Gelegenheit zum Studium der Ausbreitung der sensiblen Störungen und zur nachträglichen autoptischen Feststellung des zentralen Sitzes der Veränderungen. — Der Physiologe ahmt derartige Experimente der Natur nach, wenn er planmäßige Verletzungen am Nervensystem vornimmt. Durchtrennt man das Rückenmark zwischen zwei benachbarten hinteren Wurzeln, so läßt die auftretende algetisch-analgetische

[1]) Bolk, L.: Die Segmentaldifferenzierung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. Morphol. Jahrb. Bd. 25—28. 1889—1900.

[2]) Flatau, E.: Die motorische, sensible und Reflex-Segmentierung im Rückenmark. Lewandowskys Handb. d. Neurol., Berlin 1910.

Grenze einen Schluß auf die gegenseitige Lage der voneinander getrennten Segmente zu. Die Durchschneidung *einer* hinteren Wurzel ergibt keine zuverlässigen Ausfallserscheinungen, da das zu ihr gehörige Hautgebiet meist auch von den benachbarten Wurzeln her ausreichend versorgt wird. Die sichersten Befunde erzielt man bei Durchschneidung aller hinteren Wurzeln eines Rückenmarksgebietes bis auf eine einzige. Es wird dann der Hautbezirk ermittelt, von dem aus überhaupt noch reflektorische Äußerungen ausgelöst werden können. Gewissermaßen eine Umkehrung dieser „Methode der verbleibenden Empfindung" (Head, Sherrington) stellt die Strychninvergiftung einzelner Wurzelgegenden dar (Dusser de Barenne[1]), Klessens u. a.). Es wird die Hautzone abgegrenzt, von der aus gesteigerte Reflexe vermittelt werden, oder die auf sonst unterschwellige Reize die Auslösung von Reflexen gestattet. Amantea[2]) kontrolliert die lokalisierte Strychninwirkung, indem er sie durch Applikation von Chloroform an derselben Stelle unwirksam macht. Die Grenzen der Hautsegmente können endlich an segmentär sich abspielenden Erkrankungen studiert werden. Bei Krankheiten innerer Organe werden bestimmte Rückenmarkssegmente übererregbar, was sich in der Hyperalgesie der entsprechenden „Headschen Zonen" äußert. Der Herpes zoster, eine Erkrankung der Spinalganglien, zeigt segmentäre Ausbreitung. Sherrington hat die Vermutung ausgesprochen, daß die Streifen in der Zeichnung von Tiger und Zebra segmental geordnet seien. G. v. Rijnberk[3]) findet in einer vergleichenden Studie die breite Querstreifung von Fischen und Reptilien Gruppen von mehr oder minder pigmentierten Dermatomen entsprechend; dagegen betrachtet er die schmale Querstreifung bei Säugetieren als das Resultat von Pigmentanhäufungen an gemeinsamen Zonen benachbarter Dermatome (intersegmentale Summation). Andere Autoren bringen die Färbungen der Säugetierhaut, sowie die Anordnung systematischer Naevi beim Menschen in Verbindung mit Spaltungslinien der Haut[4]).

Form und Ausdehnung des Dermatomes. Nur die Dermatome des Rumpfes haben regelmäßige Gestalt und gleichartige Beziehungen zu ihren Nachbarsegmenten. Die Rumpfdermatome sind daher hier vor allen gemeint. Ihre Abgrenzung bildet die Form eines Trapezes, dessen kurze Seite an der dorsalen, dessen lange an der ventralen Mittellinie des Körpers liegt. Bei einem mittleren Thorakalsegment beträgt das Verhältnis der Basen des Trapezes (bei Macacus rhesus nach Sherrington, bei Katzen nach Klessens) etwa 2 zu 3. Klessens weist daraufhin, daß eben dieses Zahlenverhältnis die Reckung angibt der ventralen Haut (vom Manubrium bis zur Symphyse) verglichen mit der Strecke, die zwischen der ersten und zwölften Thorakalwurzel liegt[5]). — Benachbarte Dermatome überdecken einander in etwa zwei Drittel ihres Gebietes [de Boer[6]) u. a.]. Klessens[5]) bestimmt diese Überdeckung an der Strychninsegmentzone der Katze für die dorsale Medianlinie zu $^{9}/_{16}$, für die ventrale zu $^{8}/_{11}$. Aus dieser weitgehenden Überlagerung ergibt sich, daß jeder Hautstelle mehrere Rückenmarkssegmente

---

[1]) Dusser de Barenne: Die Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem. Folia neurobiol. Bd. 4, S. 467; Bd. 5, S. 42, 342; Bd. 6, S. 277. 1910—1912.

[2]) Amantea: La stricninizzazione e la cloroformizzazione nell'eplorazione funzionale dei centri nervosi. Arch. di fisiol. Bd. 22, S. 279. 1924.

[3]) v. Rijnberk, G.: De huid teckeningen der gewervelde dieren in verband met de sehgmenta alleer. Versl. d. Kon. Akad. v. Wetensch. te Amsterdam 30. IX. 1905.

[4]) Pinkus, F.: Neuere Arbeiten über die Färbung der Säugetiere. Naturwissenschaften Bd. 10, S. 951. 1922.

[5]) Klessens: Die Form und die Funktion des Rumpfdermatoms, an der Strychninsegmentzone geprüft. Folia neurobiol. Bd. 7, S. 202. 1913.

[6]) de Boer, S.: Die lokale Applikation des Strychnins auf das Rückenmark. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 30. 1923.

zugeordnet sein müssen. Diese Beziehungen sind aus Abbildung 21 leicht abzulesen. Es sind hier die ein mittleres Dermatom (punktiert) von beiden Seiten her überlagernden Segmentzonen dargestellt. Die größere Breite der Segmente an der Ventralseite bedingt dort eine umfangreiche Überdeckung. In der Dorsallinie wechseln Hautstellen, die sensible Nerven zu drei Hinterwurzeln entsenden ($^2/_{16}$ des Dermatomes nach KLESSENS) mit solchen, die nur zwei Wurzelgebieten angehören ($^5/_{16}$). In der Ventrallinie sind benachbarte Hautgebiete abwechselnd von drei ($^1/_{11}$) und vier ($^2/_{11}$) Wurzeln versorgt. Man mag die so bestehende Innervation einer Hautstelle von mehreren Wurzeln her als eine Bestätigung des im Organismus waltenden Prinzipes der mehrfachen Sicherung auffassen. Jedenfalls zeigt dieses Verhalten, daß bei Reizung einer Hautstelle durchschnittlich jedesmal zu drei Rückenmarkssegmenten Erregungen gelangen läßt, wie wenig im physiologischen Geschehen von der Tätigkeit einzelner Segmente die Rede sein kann. Da VAN RIJNBERK[1]) auch bei Fischen derartige Dermatomüberlagerungen nachweisen konnte, darf man sie wohl mit BROUWER[2]) als eine phylogenetisch alte Erscheinung bezeichnen. Dann erscheint es verständlich, daß die Streckung des Halses beim Menschen eine Verkleinerung der gemeinsamen Felder im Bereiche des zweiten bis vierten Cervicalsegmentes herbeiführt, verglichen mit einem kurzhalsigen Affen (Abb. 22).

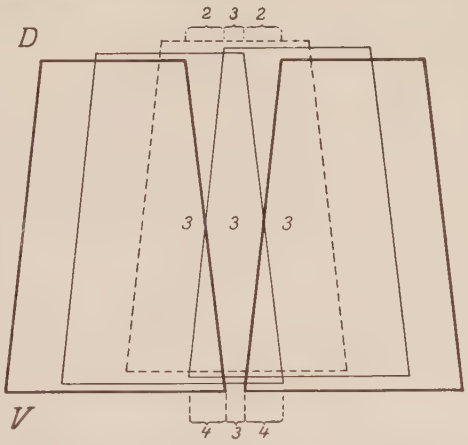


Abb. 21. Überlagerung der Rumpfdermatome. Schema im Anschlusse an KLESSENS.

DE BOER[3]) untersuchte den Anteil der eine Wurzel zusammensetzenden Radicularien am Aufbau des Dermatomes. Er fand, daß jedes Dermatom als eine Reihe einander folgender Radicularienfeldchen aufgefaßt werden kann, die sich gegenseitig weitgehend überdecken. Erst nach Durchschneidung sämtlicher Radicalarien einer Strychninzone bis auf die vorderste (oder hinterste) wird das Dermatom um einen caudalen (kranialen) Streifen verschmälert. So ergeben sich ein Kernfeld und zwei Randzonen, wobei das Kernfeld dadurch ausgezeichnet ist, daß an ihm sämtliche Radicularien der Wurzel beteiligt sind. Die leichtere Verletzbarkeit der Randzonen, die auch andere Autoren bei verschiedenen Schädigungen des Rückenmarkes fanden, ist daher leicht verständlich. WINKLER und VAN RIJNBERK stellten im Hautsegment drei Punkte stärkster Sensibilität fest. Sie liegen in der Nähe der Dorsal-, Ventral- und Laterallinie des Körpers (Abb. 23) und entsprechen nach der Annahme der Autoren den Eintrittsstellen der Hautnerven. Bei Läsionen des Wurzelgebietes oder Hämatombildung im zugehörigen Rückenmarkssegment erfährt die sensible Zone des Dermatomes Einschränkungen verschiedenen Grades, von denen einige Möglichkeiten in dem Schema der Abb. 23 gezeichnet sind. Bei hochgradiger Zerstörung

[1]) VAN RIJNBERK, G.: Beobachtungen über die Pigmentation der Haut bei Scyllium catulus und Canicula und ihre Zuordnung zu der segmentalen Hautinnervation dieser Tiere. Petrus Camper Bd. III. 1905.

[2]) BROUWER, B.: Die biologische Bedeutung der Dermatomerie. Folia neurobiol. Bd. 9, S. 225. 1915.

[3]) DE BOER, S.: Zitiert auf S. 138.

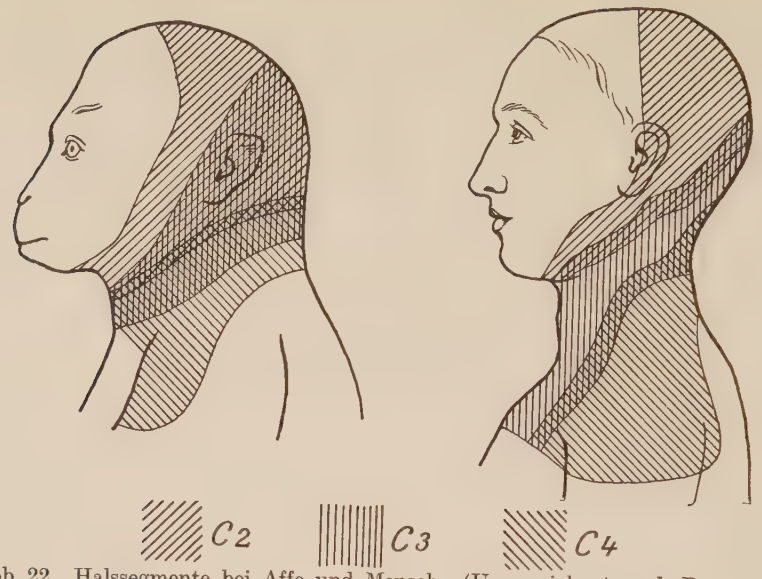


Abb. 22. Halssegmente bei Affe und Mensch. (Umgezeichnet nach Brouwer.)

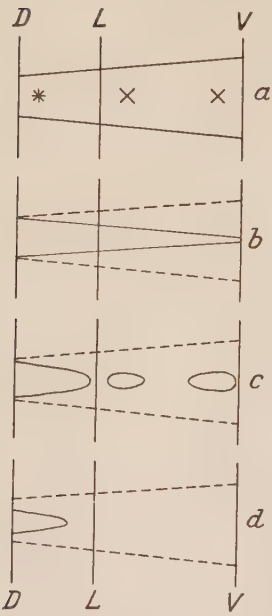


Abb. 23. Segmentaufbau nach van Rijnberk. *D*, *L*, *V* bedeutet Dorsal-, Lateral- und Ventrallinie. *a* zeigt die volle Ausdehnung des Dermatomes mit den drei Punkten höchster Sensibilität, *b—d* verschiedene Grade der Einschränkung; *d* das „Ultimum moriens".

bleibt nur ein kleines Gebiet in der Nähe der dorsalen Mittellinie empfindlich (Abb. 23d), das somit eine Art „ultimum moriens" darstellt. —

Topographie der Dermatome des Menschen. Zum Verständnis der Verteilung der einzelnen Dermatome über die Körperoberfläche und ihrer Beziehungen zur Lage der entsprechenden Segmente im Wirbelkanal geht man am besten von der Vorstellung eines embryonalen Zustandes aus, in dem der walzenförmige Körper ohne Extremitätenanhänge in eine Reihe gleicher segmentaler Gürtelzonen zerlegt ist, die, senkrecht zur Körperachse angeordnet, den jeweils zugehörigen Rückenmarksabschnitt umschließen. Aus diesem Schema lassen sich dann die endgültigen Verhältnisse im wesentlichen ableiten, wenn man die folgenden Entwicklungsvorgänge berücksichtigt, die in ihren Auswirkungen im einzelnen kurz geschildert seien.

(Zur Vereinfachung der Darstellung, die durch die Eintragung der gegenseitigen Überdeckung der Dermatome sehr verwickelt würde, wird gewöhnlich für die Kennzeichnung eines Hautsegmentes jeweils nur eine Linie angegeben. Diese bedeutet entweder die obere Begrenzung, wie man sie als algetisch-analgetische Grenze bei der Querschnittsläsion zwischen zwei Rückenmarkssegmenten feststellt, oder sie soll ein mittleres Gebiet angeben, zu dessen beiden Seiten sich das Dermatom ausdehnt. Die erstere Darstellungsweise dürfte exakter sein; sie ist jedoch fast nur im Anschlusse an Tierexperimente möglich. Leider findet man oft schematische Abbildungen, für die eine Angabe über die Bedeutung der eingetragenen Linien fehlt.)

1. Die Extremitätenknospen stülpen bei ihrem seitlichen Vorwachsen die Haut vor sich aus. Das Verhalten der Dermatome ist so, wie Bolk den Vorgang

denkt, in dem Schema der Abb. 24 gezeichnet. Gemeint ist dort die rechte obere Extremität in der Dorsalansicht. Das siebente und achte Cervicalsegment werden am meisten vorgeschoben; sie behaupten nachher ein Gebiet des Unterarmes und der Hand (Abb. 25). Das fünfte und sechste Cervicalsegment, sowie das erste Dorsalsegment werden fast ganz auf die freie Extremität gezogen, wobei C_6 und D_1 sich bis in die Finger erstrecken. Am Rücken bleiben für diese Segmente nur noch kleine Felder (Abb. 24f u. 25). Das vierte Cervical- und das zweite Dorsalsegment sind noch an dem Bereich des Oberarmes beteiligt. Durch diese Ausstülpung kommt es zu einem Angrenzen solcher Segmente auf der Extremität, die im Rückenmarke weit voneinander

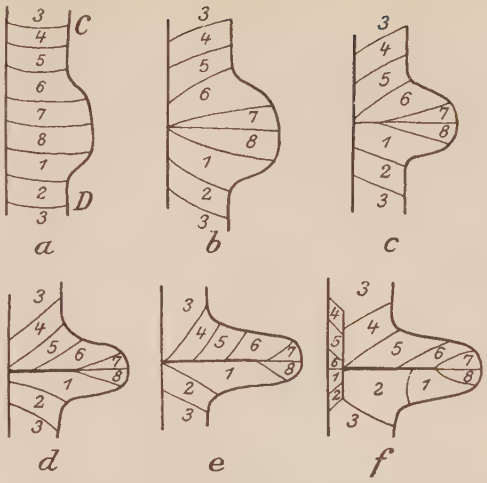


Abb. 24. Segmentverschiebung beim Auswachsen einer Extremitätenknospe. Das Verhalten der Segmente C_3—D_3 in verschiedenen Stadien der Entwicklung. Es ist der rechte Arm von hinten her gesehen dargestellt. (Nach den Angaben von Bolk.)

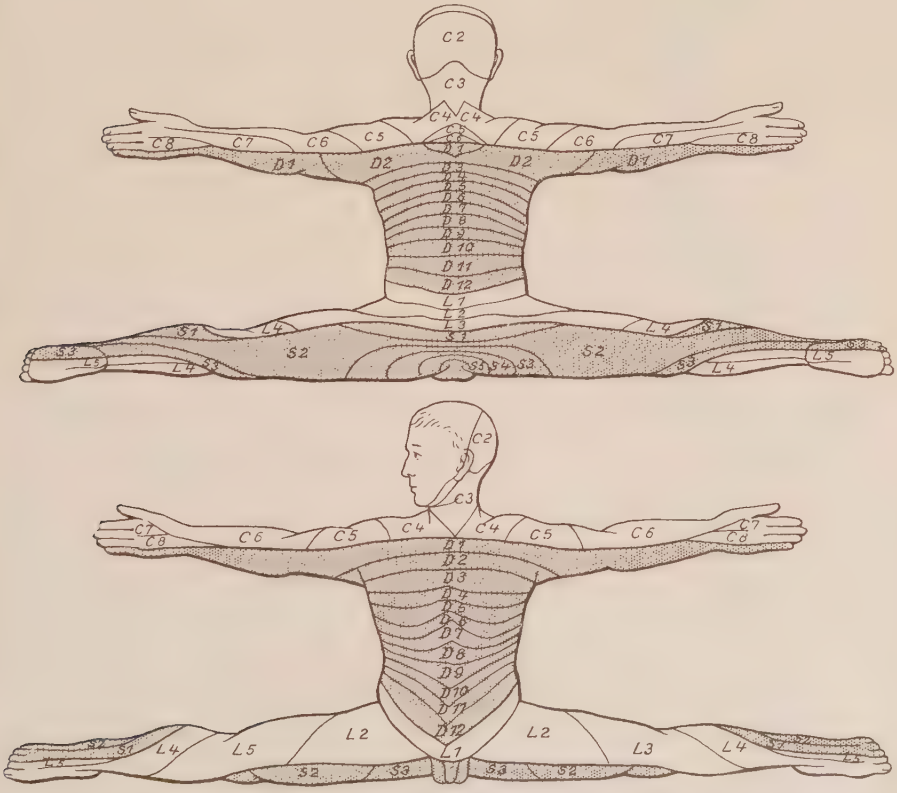


Abb. 25. Hautsegmente des Menschen nach den Befunden Bolks. Die Extremitäten sind in der Lage ihrer embryonalen Wachstumsrichtung gezeichnet. (Im Anschlusse an Luciani.) (Die Linien bedeuten jeweils die obere Grenze der Dermatome.)

entfernt liegen. Es grenzen die Segmente C_4, C_5, C_6, C_7 einerseits an D_2, D_1 andererseits, und am Rücken C_6 an D_1. Die so beschriebene Grenze zwischen mehreren Dermatomen wird als „Richtungslinie" oder „Axiallinie" bezeichnet. Ähnliche Segmentverschiebungen finden an den unteren Extremitäten statt, wie aus der Abb. 25, in der die Gliedmaßen in der Stellung ihres embryonalen Wachstumes gezeichnet sind, leicht ersichtlich ist. Die Richtungslinien verlaufen an den Beinen etwas komplizierter. Man sieht, wie sich die Sakralsegmente in ihrer Gesamtheit ebenso wie die Lumbalsegmente wie ein spiraliges Band um die Extremität herumwickeln; und zwar tun sie dies am rechten Bein im Sinne einer Linksschraube mit sehr weitem Gang. Wir verstehen dieses Verhalten auf Grund eines zweiten entwicklungsgeschichtlichen Vorganges.

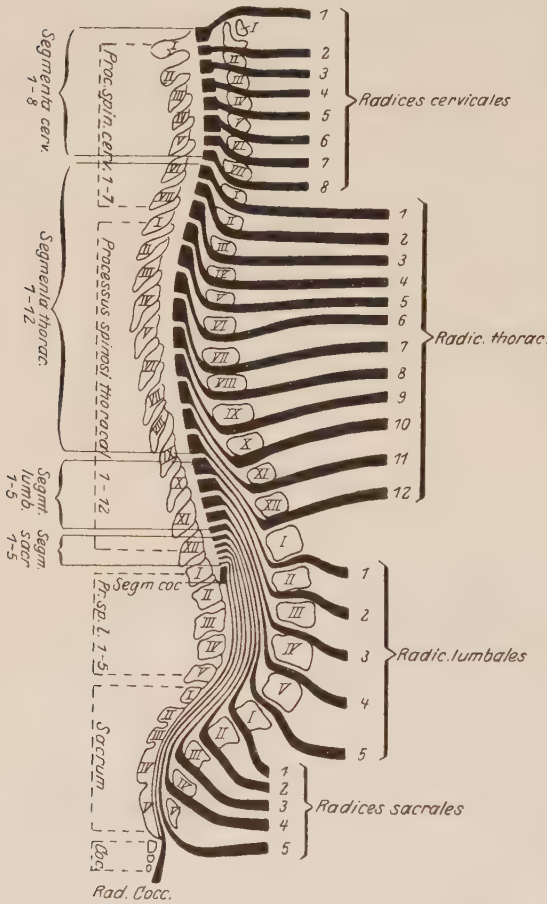


Abb. 26. Topographische Beziehungen zwischen Rückenmarkssegmenten und Wirbelsäule. (Nach Bing.)

2. Die untere Extremität erfährt während der Entwicklung eine Einwärtsdrehung. (Die Achsen des Knie- und Fußgelenkes, gedacht in der Stellung des Quadrupeden, stehen ursprünglich parallel zur Körperachse, nach der Drehung senkrecht zu ihr.) Denkt man sich die Drehung rückgängig gemacht (in Abb. 25 wäre das erreicht, wenn der Fußrücken nach oben gedreht würde), so wird die oben beschriebene Spiralwindung ausgeglichen.

3. Die Streckung des Halses und der Extremitäten (namentlich der Beine) bewirkt ein Auseinanderrücken der benachbarten Dermatome und damit eine Verkleinerung des ihnen gemeinsamen Gebietes. Das läßt sich vergleichend anatomisch belegen (Brouwer, s. Abb. 22 und 27).

4. Die Wirbelsäule wächst über das in der Entwicklung zurückbleibende Rückenmark caudal vor. Die durch die Zwischenwirbellöcher austretenden Wurzeln werden dabei mitgenommen; es kommt am Ende des Rückenmarkes, dessen Conus terminalis in der Höhe des zweiten Lumbalwirbels stehen bleibt, zur Ausbildung der Cauda equina. Daraus ergibt sich eine Verschiebung der Höhenlage der Dermatome gegen die ihrer Rückenmarkssegmente, sowie eine solche der Rückenmarkssegmente (was diagnostisch besonders wichtig ist) gegen die die gleiche Zahl tragenden Wirbel. Wie aus Abb. 26 abzulesen, liegt z. B. in der Höhe des Dornfortsatzes des ersten Brustwirbels das Segment D_3/D_4, in der des neunten das Segment L_1 und in der des zwölften die ersten Sakralsegmente. —

Wie schon oben erwähnt, beruht auf dem Vorwachsen der Wirbelsäule auch die Trapezform des Einzeldermatoms am Rumpfe und die verschiedenen Grade der Überlagerung in der dorsalen und ventralen Mittellinie.

Vergleichende Physiologie. Die Topographie der Dermatome ist von SHERRINGTON[1,2]) an Affen, von WINKLER und VAN RIJNBERK[3]) sowie von ROSSI[4]) am Hunde, von KLESSENS[5,6]) an der Katze, von HERRICK[7]) am Seehund untersucht worden. KLESSENS vergleicht seine an der Katze gewonnenen Ergebnisse

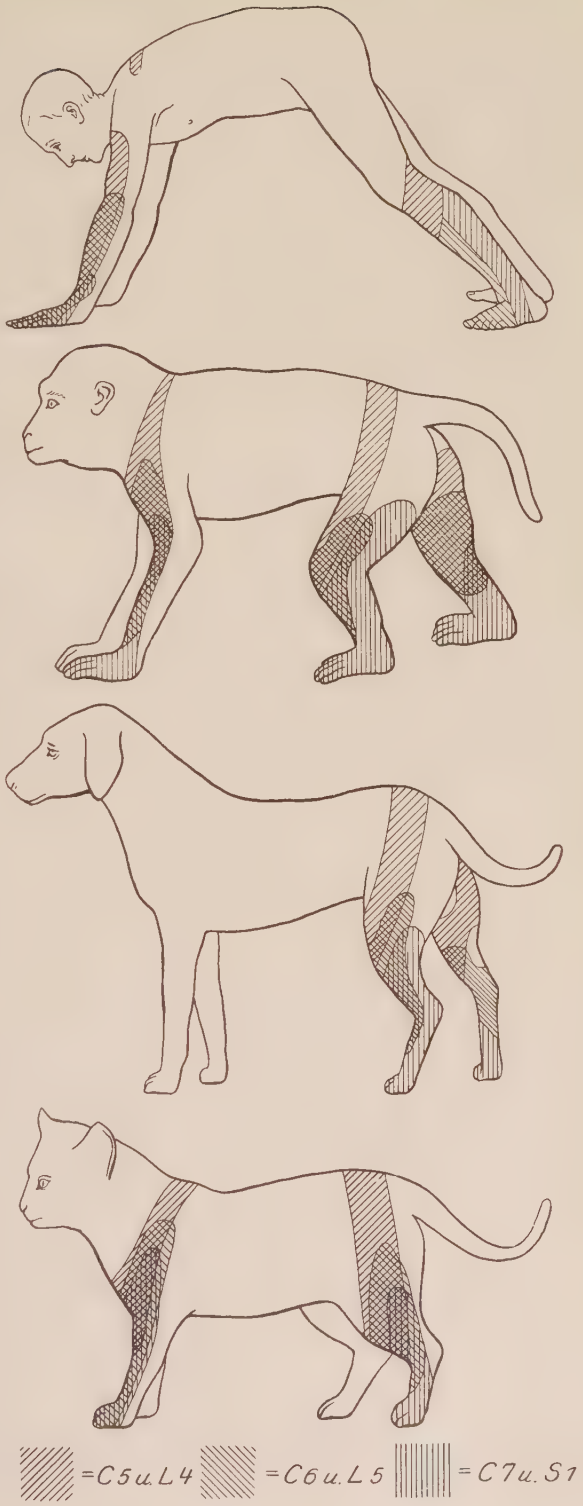


Abb. 27. Vergleich der Anordnung der wichtigsten Dermatome an den Extremitäten von Mensch, Macacus rhesus, Hund und Katze. Der Mensch ist zur Erleichterung des Vergleiches auf alle Viere gestellt. Alle Tiere sind auf gleiche Rückenlänge gebracht, damit das relative Verhältnis ihrer Extremitäten unmittelbar ablesbar wird. (Im Anschlusse an BROUWER.)

---

[1]) SHERRINGTON, C. S.: The spinal Roots and dissociative Anaesthesie in the Monkey Journ. of physiol. Bd. 27. 1902.

[2]) SHERRINGTON, C. S.: Experiments in examin. of the periph. distrib. of the fibres of the post roots of some spinal. nerv. Proc. of the roy. soc. of London Bd. 190, S. 45. 1898.

[3]) WINKLER, C. u. G. VAN RIJNBERK: Experimenteele onderzoikingen over segmentaalinnervatie van de huid van de hond. Verslag. d. afdeel. natuurkunde, Königl. Akad. d. Wiss. Amsterdam 1910.

[4]) ROSSI, F.: Ein experimenteller Beitrag zur Kenntnis der segmentalen Spinalinnervation der lumbosakralen Hautgegend des Hundes. Folia neurobiol. Bd. 4, S. 342. 1910.

[5]) KLESSENS: Zitiert auf S. 138.

[6]) KLESSENS: Die Lage der Dermatome bei der Katze usw. Folia neurobiol. Bd. 8, S. 713. 1914.

[7]) HERRICK, C. J.: The tactile centers in the spinal cord and brain of the Sea Robin. Journ. of comp. neurol a. psychol. Bd. 17. 1907.

mit den entsprechenden bei Mensch und Affe. L. Kaiser ermittelte die Hautsegmente der Taube[1]). Über die Verhältnisse bei Fischen liegen Angaben von van Rijnberk[2]) und van Wijhe[3]) vor. Bezüglich der Einzelheiten muß hier auf die Originalliteratur verwiesen werden. Es sei aber in Abb. 27 der Vergleich der Dermatome an den Extremitäten von Mensch, Macacus rhesus, Hund und Katze, den Brouwer[4]) anstellt, wiedergegeben. Brouwer zeigt, wie sich die Verschiedenheiten der Dermatomverteilung aus der äußeren Form der verglichenen Tiere ableiten lassen. Die relative Länge der Extremitäten (in bezug auf die Rumpflänge) bedingt die Verschiebung der Dermatome gegeneinander derart, daß z. B. bei den langen Unterextremitäten des Menschen die gemeinsamen Felder der Dermatome schwinden, während die Überdeckung bei der, unter den verglichenen Tieren kurzbeinigsten Katze den größten Umfang erreicht. Das fünfte Halssegment bildet beim Affen eine über den Nacken hinüberreichende zusammenhängende Zone von der einen zu der anderen Extremität herüber. Beim Menschen dagegen ist C_5 stärker auf den Unterarm heruntergezogen. Dieses Dermatom ist durch die stärkere Streckung des Armes gewissermaßen vom Rücken weggedrängt; es bleibt ihm nur noch eine kleine Insel am Rücken, die nicht mehr mit den entsprechenden Feldern der Extremität zusammenhängt. —

Die Muskelsegmente.

Methoden der Ermittelung. Anatomische Präparation und klinische Beobachtung können für die Feststellung der Segmentinnervation der Muskeln in entsprechender Weise verwertet werden wie zur Untersuchung der Hautsegmente. Für die Ermittelung der Myotome ist das Studium der Degenerationen nach Nervendurchschneidungen von besonderer Bedeutung. Sherrington durchschnitt einzelne vordere Wurzeln und konnte nach Ablauf von 18—30 Tagen in den entsprechenden Muskelnerven mittels Osmiumfärbung die Wallersche Degeneration feststellen. Nach Excision bestimmter Muskeln oder nach Amputationen kann man hinreichend lange Zeit später die zugehörigen Zellgruppen im Rückenmarke an ihrer „retrograden Degeneration" (einer Inaktivitätsatrophie) mit der Nisslschen Methode erkennen. — Das physiologische Experiment benutzt die Reizung vorderer Wurzeln und registriert die dabei zuckenden Muskeln.

Myotom und Muskelindividuum. Ursprünglich (embryologisch und phylogenetisch besteht der Wirbeltierkörper aus einer Reihe morphologisch gleichwertiger Metameren. Jedes Metamer enthält ein Myotom, das das Material für die Bildung der endgültigen Muskeln hergibt. Das Myotom erhält seine Innervation von einem metameren Spinalnervenstämmchen her. Diese rein segmentale Anordnung ist beim erwachsenen Menschen nur noch an den kurzen Rückenmuskeln (Mm. interspinales) erkennbar (Abb. 28a). Bei dem Zusammenschluß mehrerer Myotome zu einem größeren Muskel kommt es zu einer polysegmentalen Innervation des entstandenen Gebildes. Die ehemals segmentalen Muskelabschnitte können ihre Hauptinnervation noch von dem entsprechenden Rückenmarksstück beziehen. Dann wird bei Reizung einer Vorderwurzel nur ein Teil des Gesamtmuskels zucken. An der Verschmelzungsstelle der Myotome findet eine Innervation

[1]) Kaiser, L.: L'innervation segmentale de la peau de la pigeon (Columbia livia var. domestica). Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 9, S. 299. 1924.

[2]) van Rijnberk, G.: Zitiert auf S. 139.

[3]) van Wijhe, J. W.: Über die Mesodermsegmente und die Entwicklung der Nerven des Selachierkopfes. Verslag. d. afdeel. natuurkunde, Königl. Akad. d. Wiss. Amsterdam Bd. 2. 1883.

[4]) Brouwer, B.: Zitiert auf S. 139.

von den beiden metameren Nerven her entsprechend der Überlagerung der Dermatome statt. Dieser Zustand gilt z. B. für die schrägen Bauchmuskeln (Abb. 28b). Die Regel ist dagegen bei der Herausbildung eines „Muskelindividuums" [Braus[1])], daß sich die aus verschiedenen Rückenmarksabschnitten herstammenden Nerven, die die Myotome mitgebracht haben, als „intramuskulärer Plexus" gemeinsam in dem ganzen Muskel ausbreiten (z. B. Extremitätenmuskeln, Abb. 28c). Demzufolge wird bei Reizung einer der den Muskel versorgenden Vorderwurzeln jedesmal der ganze Muskel zucken. Zahlenmäßig hat Braus den Anteil benachbarter metamerer Nerven an der Innervation der einzelnen ihnen zugeordneten Muskeln bei Extremitätenmuskeln von Selachiern verfolgt. Im Anschlusse an ein Schema von Braus seien seine Ergebnisse in einer tabellarischen Übersicht wiedergegeben. Darin bedeutet a bis d vier aufeinanderfolgende metamere Nerven, I bis VIII acht benachbarte Muskel-Individuen der Flosse (Mm. radiales); die Zahlen der Tabelle geben dann an, wieviel Nervenfasern aus den vier betrachteten Nerven sich in den Muskeln zu einem intramuskulären Plexus vereinigen. Die Übersicht mag nunmehr zeigen, daß von einer funktionellen Zusammenfassung bei der Muskelinnervation in zwiefacher Hinsicht geredet werden kann, je nachdem ob man vom Muskel oder vom Nerven ausgeht. Der Muskel IV z. B. zuckt bei Reizung der Nerven a, b und c. Andererseits werden auf eine Reizung des Nerven c sechs Muskeln (III bis VIII) ansprechen, die verschiedenen Myotomen entstammen. Die mehrfache Innervation eines Muskels kann wiederum als eine Art Sicherung betrachtet werden (wie die Überlagerung der Dermatome); für die normalen Verrichtungen der Muskeln im Dienste des Organismus dürfte die *funktionelle Zusammenfassung* vom metameren Nerven, mithin vom Rückenmarkssegment aus gesehen von ausschlaggebender Bedeutung sein. Der so geschaute Zusammenschluß wird noch wichtiger, wenn sich zeigen läßt, daß bei sekundären Verschiebungen der Myotome gegeneinander in der Nervenversorgung, abweichend vom ursprünglichen Zustande, ein funktioneller Sinn erkennbar wird. Das scheint in der Tat aus Untersuchungen von Sella[2]) an Teleostieren hervorzugehen. Bei vielen Knochenfischen (z. B. Steinbutt) bleiben zwar die Myotome des Rumpfes mit den zwischengeschalteten Myokommaten erhalten; es tritt aber eine Verschiebung ihrer einzelnen Teile gegeneinander ein, derart, daß das endgültige Myotom die Form eines ≪ bekommt. Bei der Bewegung des Tieres läuft eine Kontraktionswelle über den Körper in Richtung seiner Achse,

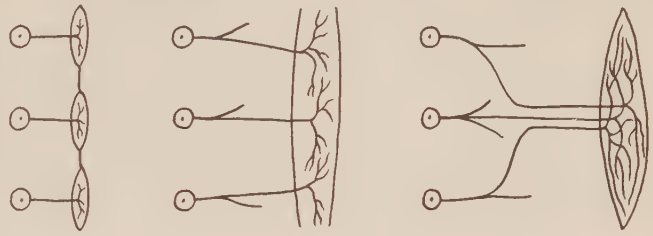


Abb. 28. Schema über das Verhalten von Myotomen und metameren Nerven. Drei Grade der Ausbildung eines Muskelindividuums. (Im Anschlusse an Braus.)

Tabelle 1.

	a	b	c	d
I	5	—	—	—
II	3	3	—	—
III	1	5	1	—
IV	1	3	3	—
V	—	1	5	1
VI	-	1	3	3
VII	—	—	1	5
VIII	—	—	1	3

[1]) Braus, H.: Anatomie des Menschen Bd. I, S. 64—66.

[2]) Sella, M.: Metameria musculare e metameria nervosa dei teleostei. Mem. r. comitato talassographico italiano.

und dabei werden nun die Teile eines Myotomes nicht gleichzeitig kontrahiert, sondern die mehr kranial gelegenen früher als die mehr caudalen. Gleichzeitig arbeitet vielmehr stets eine senkrecht zur Körperachse stehende Gürtelzone, die Teile mehrerer Myotome umfaßt (Abb. 29). Sella konnte anatomisch wie experimentell den Nachweis erbringen, daß die geschilderten Gürtelzonen von segmentell angeordneten motorischen Nerven versorgt werden, die sekundär gegen die umgestalteten Myotome verlagert sind. Ähnliche, neu geschaffene, segmentell innervierte, funktionelle Einheiten fand Sella im Gebiete der Flossenmuskulatur. —

Greifen wir noch einmal zurück zu der Tatsache der Innervation eines Muskelindividuums aus mehreren Rückenmarkssegmenten, so bleibt noch die Frage zu erörtern, wie sich die metameren Nerven bezüglich der einzelnen Muskelfasern verhalten: wird die Muskelfaser mono- oder polysegmentell innerviert? Agduhr[1]) fand nach Durchschneidung der einen von zwei dem Säugetiermuskel innervierenden Vorderwurzeln mikroskopisch Muskelfasern, an denen sowohl eine normale wie eine degenerierte Nervenfaser endigte. Diese Beobachtung dürfte das Vorkommen einer bisegmentellen Innervation der Muskelfaser beweisen. Es bleibt zu fragen, wie häufig dieses Verhalten ist und welche funktionelle Bedeutung ihm zuerkannt werden muß. Reizphysiologische Untersuchungen wurden vor allem an Froschmuskeln ausgeführt. Beritoff[2]) glaubt den experimentellen Nachweis erbringen zu können, daß die plurisegmentelle Innervation die Regel ist. Er schließt dies z. B. aus der Feststellung, daß bei Ermüdung eines Muskels durch Reizung der einen Vorderwurzel auch die Reizung der anderen eine verkleinerte Zuckung ergibt. Catell und Stiles[3]) haben auf Grund von Versuchen die Zahl der doppelt innervierten Fasern auf 70% geschätzt. Dagegen scheinen vielseitige Untersuchungen von Samojloff[4]) und de Boer[5]) es äußerst wahrscheinlich zu machen, daß wenigstens für den Froschgastrocnemius die plurisegmentelle Innervation der Muskelfaser eine Ausnahme bildet. Samojloff schätzt, daß höchstens 20% der Fasern eines Muskels bisegmentell innerviert werden. Von den Belegen, die die Autoren für ihre Ansicht herangeführt haben, scheint mir folgender Versuch von Samojloff und Wassiljewa am durchschlagendsten. Es wurden isometrische Zuckungen des Gastrocnemius aufgenommen

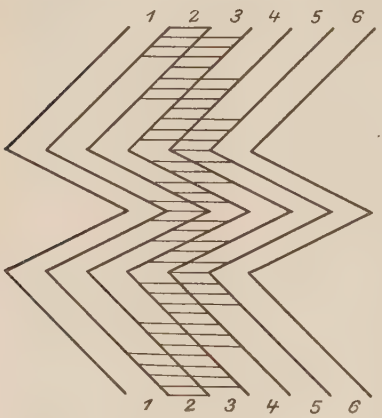


Abb. 29. Schema der Myotome eines Steinbutts. Links in der Abbildung ist der Kopf des Tieres zu denken. — Die schraffierten Gebiete der W-förmigen Zonen 2—5 bedeuten gleichzeitig kontrahierte von einem metameren Nerven versorgte Muskelfasern verschiedener Myotome. Sie bilden zusammen eine senkrecht zur Körperachse liegende Gürtelzone. (Nach den Untersuchungen von Sella.)

[1]) Agduhr: Anat. Anz. Bd. 52, S. 273. 1919.

[2]) Beritoff: Physiologischer Beweis der plurisegmentellen Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205, S. 455. 1924.

[3]) Catell u. Stiles: Americ. journ. of physiol. Bd. 69, S. 645. 1924.

[4]) Samojloff, A.: Zur Frage der doppelten Innervation des Froschgastrocnemius Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 204, S. 691. 1924. — Samojloff u. Wassiljewa: Die isometrische Aktion des Froschgastrocnemius bei Reizung der ihn innervierenden motorischen Wurzeln. Ebenda Bd. 210, S. 116. 1925. — Samojloff u. Wassiljewa: Achsendrehung und Verkrümmung des Froschgastrocnemius bei Reizung der ihn innervierenden Wurzeln. Ebenda Bd. 210, S. 641. 1925.

[5]) de Boer: The double innervation of the m. gastrocnemius. Journ. of physiol. Bd. 60, S. 215. 1925.

(optische Registrierung des Mechanogramms) bei frequenter Reizung der beiden in Betracht kommenden Lumbalwurzeln einzeln und gleichzeitig. Die Reizung der einen Wurzel mit 10 Reizen in der Sekunde ergibt einen allmählich ansteigenden unvollkommenen Tetanus, der noch den Erfolg jedes Einzelreizes der Serie erkennen läßt (Abb. 30a). Auf Reizung der anderen Wurzel mit 100 Reizen in der Sekunde erhält man einen glatten Tetanus von etwa der gleichen Höhe, der noch während der Reizeinwirkung ein wenig an Höhe abnimmt (Abb. 30b). Werden nun beide Kurven durch gleichzeitige Reizung beider Wurzeln in der beschriebenen Weise kombiniert, so erfolgt eine große Kurve, die in jeder Hinsicht als das Resultat einer Summation der beiden vorher geschilderten Teilkurven erscheint (Abb. 30c). Dieses Ergebnis dürfte kaum anders erklärbar sein als durch die Annahme, daß die Muskelfasern im wesentlichen monosegmentell innerviert werden. Quednau[1]) hat Warmblütermuskeln untersucht. Wenn er die absolute Muskelkraft bei Reizung einer der beiden einen Muskel innervierenden Wurzeln (zu *b* und *c*) bestimmte, so fand er die gesamte Muskelkraft (*a*), die bei gleichzeitiger Reizung beider Muskeln gemessen wurde, für drei verschiedene Muskeln des Taubenflügels und für den M. flexor digitorum comm. prof. des Kaninchens[2]) gleich der Summe der Ergebnisse bei Teilreizungen ($a = b + c$). Auf Grund dieser Versuche wird eine plurisegmentelle Innervation der Muskelfaser abgelehnt. Die abweichenden Ergebnisse bezüglich dieser Summe am Froschgastrocnemius (es wird die Zahl von Samojloff bestätigt) werden mit dem gefiederten Bau dieses Muskels in Zusammenhang gebracht.

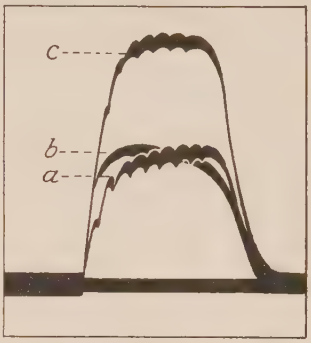


Abb. 30. Kurven von isometrischer Zuckung des Frosch-Gastrocnemius nach Samojloff. *a* Reizung der einen der den Muskel innervierenden Nerven mit einer Reizfrequenz von 10 Reizen in der Sekunde; *b* Reizung der anderen mit 100 in der Sekunde; *c* gleichzeitige Reizung beider Nerven in der angegebenen Weise.

Die Tatsache des intramuskulären Plexus spricht dann weiter für eine ziemlich gleichmäßige Verteilung der von einem bestimmten metameren Nerven versorgten Fasern im Querschnitt des Muskels. So versteht man es auch, daß für makroskopische Betrachtung auch bei Reizung nur eines Nervenanteils stets der ganze Muskel zuckt. Nehmen wir den angedeuteten Aufbau des Muskels aus Fasern, die von verschiedenen Rückenmarkssegmenten her innerviert werden, an, so scheint mir endlich ein allgemeineres Gesetz über die Verrichtungen der Gewebe des Tierkörpers auch für den Muskel anschaulich zu werden, das ich „das Gesetz des Arbeitswechsels" nennen möchte. Es besagt, daß zur Zeit immer nur ein Teil der ein Gewebe zusammensetzenden Zellen arbeitet, daß gewissermaßen mehrere Belegschaften in dem Betriebe einander abwechseln. Nachgewiesen ist dieses Gesetz für die Capillaren und für die Epidermiszellen, wahrscheinlich ist es bei den Alveolen der Lunge; die Art der Innervation des Muskels würde eine anatomische Grundlage für den Arbeitswechsel dieses Gewebes nahelegen. –

Topographie der Myotome. Will man einen Gesamtüberblick über die Lage der Myotome im Körper gewinnen, so kann man ihre Projektion auf die Körper-

[1]) Quednau: Plurisegmentelle Innervation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 212, S. 541. 1926. — Über dieselben Untersuchungen berichtet O. Weiss ausführlicher in den Schriften der Königsberger Gelehrten Gesellschaft, Naturw. Kl. 1926, S. 37.

[2]) Damit werden ältere Versuche von Lederer und Lemberger (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 119, S. 95. 1907) widerlegt.

Tabelle 3.

Cerv. I.	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	Dors. I.	II.	VII.	VIII.	XII.	Lumb. I.	II.	III.	IV.	V.	Sakr. I.	II.	III.	IV.	V.

Rumpf

Lange und kurze Muskeln d. Nackens | Musk. d. Wirbelsäule | ... Lange Muskeln der Wirbelsäule ...

Splenius capitis | Splenius cervicis

Longus capitis | Longus colli | .... Obliqui abdominis .... | Sphincteren

Alle kleinen Muskeln zwischen Schädel und Wirbelsäule: ..... Scalenus medius ..... | .. Scalenus anterior .. | . Scalenus posterior . | . Scalenus minimus . | — Rectus abdominis — Damm

Transversus abdom.

Zwerchfell

Kinn-Zungenbein-muskulatur | ... Pectoralis major ... | Pectoralis minor | .... Psoas, Iliacus .... | . Quadratus lumborum .

Intercostalmuskulatur

Extremitäten

.. Levator scapulae .. | . Rhomboidei . | .. Subclavius .. | Supra-infraspinatus | Subscapularis | Teres major et minor | Serratus anterior | Deltoideus | Brachialis | Biceps brachii | Triceps | Coracobrachialis | Supinator brevis et longus | Brachio-radialis | Pronator teres Lange | Strecker und Beuger der Hand und der Finger | Flexor corpi ulnaris | Muskeln des Kleinfingerballens | Lumbricales | Interossei

Kleine Beckenmuskeln | Adductores fem. | Musc. pectineus | Musc. sartorius | Musc. vasti fem. | Musc. rectus femoris | Obturator | Tensor fasciae | Musculi Glutaei. | Alle Muskeln hinten am Oberschenkel | Wadenmuskulatur | Alle Muskeln vorn am Unterschenkel | Kleine Muskeln des Fußes

Segmentinnervation der Muskulatur. Die Reflexe sind in den gleichen Segmenten wie die betreffenden Muskeln lokalisiert.
(Aus Edinger: Bau der nervösen Zentralorgane. 8. Aufl.)

oberfläche mit den entsprechenden Dermatomen vergleichen. Man findet dann im allgemeinen ziemlich gute topographische Übereinstimmung (Abb. 31). Nach Sherrington innerviert ein bestimmtes Dermatom häufig eine mehr caudalwärts liegende Körperstelle, als das dieselbe Nummer tragende Myotom (s. Tab. 5).

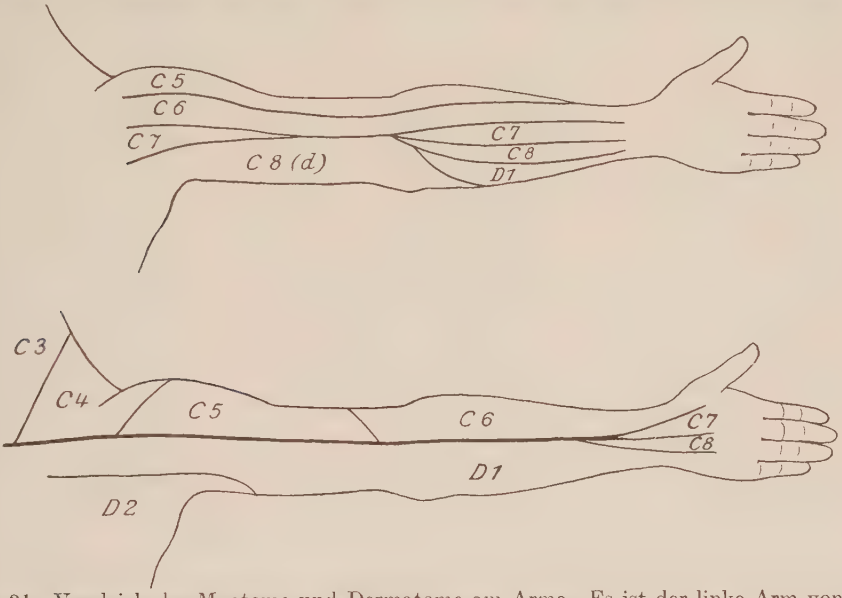


Abb. 31. Vergleich der Myotome und Dermatome am Arme. Es ist der linke Arm von der Volarfläche gesehen. Oben die Projektionen der Myotome, unten die Dermatome. C_8(d) bedeutet eine dorsale Muskelgruppe. (Im Anschlusse an Bolk.)

Das ist auch aus der folgenden Tab. 2 ersichtlich, die Sherringtons Ergebnisse über die Segmente der oberen Extremität des Affen in einer von Trendelenburg vereinfachten Form[1]) wiedergibt. Bei Zerstörung des dritten Cervicalsegmentes wird noch an der Haut der Schulter eine sensible Lähmung auftreten, dagegen wird kein Schultermuskel gelähmt sein.

Tabelle 2.

		Wurzeln cervicale	Wurzeln thorakale
Schulter	Haut . . .	3. 4. 5. 6.	2. 3. 4.
	Muskel . .	4. 5. 6. 7. 8.	1.
Ellenbogen	Haut . . .	5. 6. 7. 8.	1. 2.
	Muskel . .	5. 6. 7. 8.	1.
Handgelenk	Haut . . .	6. 7. 8.	1.
	Muskel . .	6. 7. 8.	1. 2.
Finger	Haut . . .	6. 7. 8.	1.
	Muskel . .	(6) 7. 8.	1. 2.

Einen guten Überblick über die Segmentinnervation der gesamten Muskulatur des Menschen gewährt nebenstehendes Schema, das den Vorlesungen Edingers[2]) entnommen ist (Tab. 3). Edinger macht darauf aufmerksam, daß seine Tabelle, auf die Seite gestellt, den Umriß einer Körperhälfte erkennen läßt. Im einzelnen sieht man die Innervation der Muskeln stets etwa aus den Rückenmarkssegmenten, die ihrer Lage entsprechen. Eine Ausnahme bildet offenbar das Zwerchfell, das von C_3 bis C_5

[1]) Trendelenburg, W.: Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth., Abt. V, Teil 5 B, S. 267.

[2]) Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 8. Aufl. Leipzig 1911.

versorgt wird, obwohl es in der Höhe des zwöften Dorsalnerven liegt. Tatsächlich wird das Zwerchfell ambryonal in der Gegend des dritten bis fünften Metamer angelegt und rückt später caudalwärts, den N. phrenicus dabei hinunterziehend. „Der Nerv ist der Ariadnefaden in dem Gewirr von Muskelverlagerungen, an welchem zu verfolgen ist, in welcher Richtung und in welchem Maß sich die kurzen metameren Muskeln verbunden haben“ (Braus).

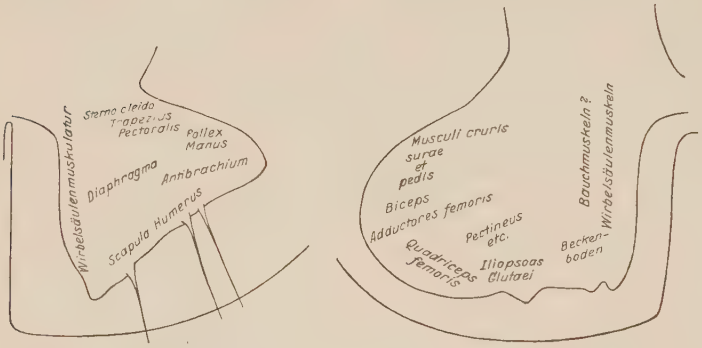


Abb. 32. Schema der Lage der Muskelkerne im Rückenmarksquerschnitte. (Nach Edinger.)

Namentlich die Methode der retrograden Degeneration ermöglicht auch eine Lokalisation der motorischen Ursprungskerne im Inneren des Rückenmarkes. In der Abb. 32 sind die Ursprungskerne einiger Muskeln in je einem Querschnitt des Vorderhornes aus dem Gebiet der Hals- und Lendenanschwellung schematisch eingetragen. Es sind dort die zum Teil in verschiedenen Segmenten liegenden Kerne in einen Querschnitt hineinprojiziert gedacht[1]). —

Segmentale Lokalisation vegetativer Zentren und klinisch wichtiger Reflexe.

Die Tatsache, daß bei Rückenmarkserkrankungen und experimentellen Durchschneidungen am Zentralnervensystem bestimmte Reflexe ausbleiben, hat zu der Annahme segmental lokalisierter Reflexzentren geführt. Die Zentren für die Eigenreflexe der Muskeln liegen in den Segmenten, aus denen ihre Moytomversorgung stammt, da auch ihre reflexogene Zone demselben Segment zugehört. Somit können sie, wie Paul Hoffmann[2]) bemerkt, auf wenige Segmente beschränkt sein. Die nebenstehende Übersicht (Tab. 4) soll die Lokalisation der klinisch wichtigsten Reflexe veranschaulichen. Für den Patellarreflex bei Tieren wird der Sitz des Zentrums wie folgt angegeben: Affe L_5, Hund $(L_4)L_5(L_6)$, Katze L_6, Kaninchen L_5, L_6. — Die Fremdreflexe, deren reflexogene Zonen oft einem entfernteren Dermatome angehören, beanspruchen im allgemeinen segmental ausgebreitetere Zentren. In die Übersicht sind die Thorakoabdominalreflexe[3]) und die Bauchdeckenreflexe[4,5]) durch drei Senkrechte gezeichnet, die den drei Teilen dieser umfangreicheren Hautreflexe (oberer, mittlerer, unterer) entsprechen. Genetisch und funktionell gehört zu diesen beiden „Neoreflexen“[5]) noch der Plantarreflex, der ebenfalls der aufrechten Körperhaltung dient. Der Cremaster-

[1]) Hierzu Veraguth in diesem Bande.

[2]) Hoffmann, P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922.

[3]) Barkman: Sur les reflexes thoraco-abdominaux. Acta med. scandinav. Bd. 58, S. 364. 1923.

[4]) Söderbergh, G.: Etudes sur la neurologie de la paroi abdominale. Acta med. scandinav. Bd. 52, S. 647. 1920. — Söderbergh, G.: Sur la fonction de la IXe racine dorsale motrice“. Ebenda Bd. 56, S. 677. 1922.

[5]) Astwazaturow: On the nature of abdominal reflexes. Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 61. S. 587. 1925.

Tabelle 4.

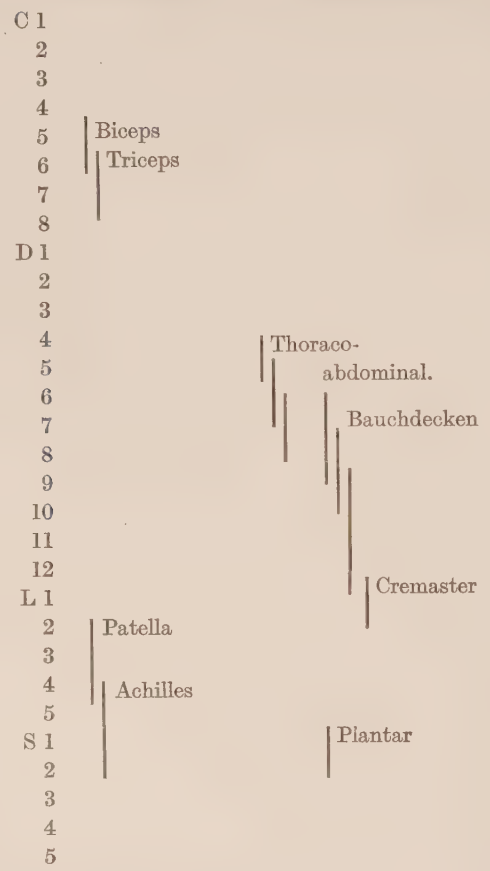


Tabelle 5.

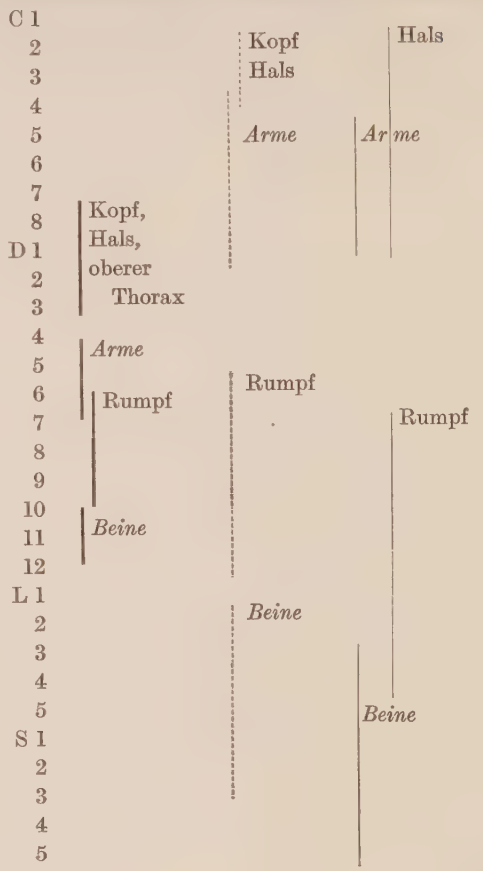
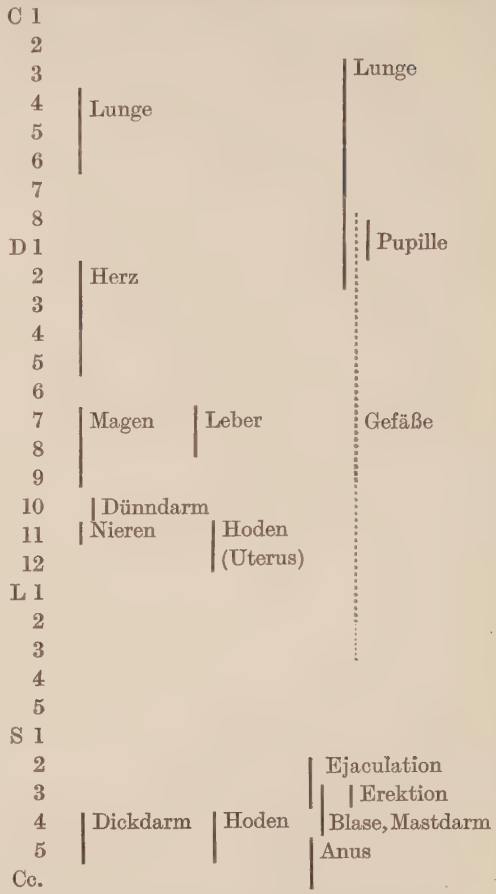


Tabelle 6.



reflex muß von den Bauchdeckenreflexen als ein eigener, kürzerer Reflexbogen abgesondert werden[1]). —

Bei Läsionen des Rückenmarkes werden auch Störungen in vegetativen Organen, die von sympathischen Nervenfasern innerviert werden, beobachtet. In den Seitenhöhrnern des Rückenmarksquerschnittes sind Zellen nachgewiesen, die efferente Fasern zum Grenzstrange entsenden sollen. Kai[2]) hat beim Hunde die retrograde Degeneration nach Exstirpation des Grenzstranges studiert. Er fand dabei besonders zahlreich degenerierte Zellen in den Seitenhörnern der Segmente C_8 bis D_3 sowie D_{10}. [Genaueres über die Lokalisation der sympathischen Kerne im Rückenmarke s. Bok[3])]. Beim Menschen werden namentlich zwei große sympathische Zentren im Rückenmarke angenommen (Jakobsohn): Nucleus sympathicus lat. sup. von C_8 bis L_3 und Nucl. symp. lat. inf. s. sacralis von S_2 bis ins Coccygealmark. Von Pari[4]) wurden die spinalen Zentren der Schweißsekretion an Katzen eingehend untersucht. Bei sorgfältiger Hemiläsion des Markes fand er streng gleichseitige Anhidrosis. André-Thomas[5]) kommt auf Grund der Zusammenstellung eines umfangreichen klinischen Materials zu einer näheren Lokalisierung der spinalen Schweißzentren des Menschen für einzelne Hautgebiete. Ich habe versucht, die Ergebnisse dieses Autors in beifolgender Tab. 5 zu veranschaulichen und sie mit der Lage der entsprechenden Dermatome und Myotome zu vergleichen. Die Angaben von André-Thomas für Arme, Rumpf und Beine besagen: oberhalb D_7, D_6 liegen die Schweißzentren dieser Hautsegmente und der Arme, oberhalb D_{10} für die Dermatome D_{10} bis D_{12} und oberhalb D_{12} für die Beine. (Die Dermatome D_6 bis D_{12} sind als „Rumpf" zusammengefaßt; ihnen entsprechen die Myotome der Bauchmuskeln.) Während die in Betracht gezogenen Dermatome von C_2 bis S_3 hinunterreichen, erscheinen die jenen Hautgegenden zugehörigen Schweißzentren auf C_8 bis D_{12} zusammengedrängt. Bemerkenswert ist, daß diese Zentren nach oben genau so begrenzt sind als der obengenannte Nucleus symp. lat. sup. Die noch weiterhin angefügten Myotome lassen ihre caudalwärts verschobene Lage im allgemeinen erkennen. Über die spinale Lokalisation der reflektorischen Piloarrektion[6]) ist nichts Näheres bekannt. Eine halbseitige, ziemlich ausgebreitete reflektorische Gänsehaut ist besonders leicht von dem sog. „Nackenfelde" (seitliche und hintere Halsgegend) her auszulösen. — Bei vivisektorischen Eingriffen am Dorsalmark hat man häufig Blutdrucksenkungen beobachtet. So fand Bowen[7]) nach Exstirpationen von Teilen des Dorsalmarkes spinaler Katzen im Bereiche D_2 bis D_9 Blutdrucksenkungen von 114 auf 78 mm. Diesen Rückenmarkszentren werden daher Gefäßzentren zugeordnet. Neben einer lokalen Reaktion der Hautgefäße auf Druckreize hin gibt es einen reflektorischen Dermographismus. Bei punktförmiger Reizung bildet sich, wie Ebbecke[8]) gezeigt hat, eine Rötung von ovaler Form, deren

[1]) Monrad, Krohn u. Kornfeldt: The cremasteric reflex. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 13, S. 490. 1925.

[2]) Kai: „Über die sympathischen Zellen im Rückenmark. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46, S. 154. 1925.

[3]) Bok: Über die Ontogenese des Rückenmarksreflexapparates mit den zentralen Verhältnissen des N. symp. Diss. Utrecht 1922.

[4]) Pari: Unilateralità e omolateralità dell'innervazione suderale spinale. Folia med. Bd. 6. S. 385. 1920. — Pari: Vie e centri sudorali spinali. Gazz. di osp. e di clin. Bd. 41, S. 443. 1920. — Pari: Le iperidrosi nelle mielopatie. Morgagni P. I. Bd. 63, S. 337. 1920.

[5]) André-Thomas: Etude de la sueur dans les blessures de la moelle. Encéphale Bd. 15, S. 233. 1920.

[6]) Müller, L. R.: Die Lebensnerven. 2. Aufl., S. 380. Berlin 1924.

[7]) Bowen, Coonels u. Pike: The effect on blood pressure of removal of portions of the spinal cord in the thoracical region. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 19, S. 181. 1922.

[8]) Ebbecke: Die lokale vasomotorische Reaktion der Haut. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169. 1917.

Längsachse der Verlaufsrichtung der Hautsegmente entspricht. L. R. Müller[1]) hat auf die diagnostische Bedeutung des reflektorischen Dermographismus hingewiesen. Wird bei einer Querschnittsläsion über die Rumpfhaut in Richtung der Längsachse mit einem stumpfen Gegenstande ein langer kräftiger Strich gezogen, so bleibt der die lokale Reaktion begleitende gerötete Hof in der Hautzone aus, die dem verletzten Rückenmarkssegment entspricht. Bullowa[2]) verlegt um D_2 herum ein Zentrum vasculärer Lungenreflexe. Ich habe in einer Übersicht der segmental angeordneten vegetativen Zentren (Tab. 6) für die Gefäßreflexe den weiteren Bereich des schon gekennzeichneten oberen spinalen sympathischen Kernes eingezeichnet. Diese Übersicht zeigt weiter die Lokalisation der visceralen Lungenreflexe Bullowas, das Budgesche Zentrum ciliospinale, sowie die vegetativen Zentren für Blase, Enddarm und Geschlechtsapparat[3, 4, 5]). Vergleichend sei noch festgestellt: Das Centrum ciliospinale liegt beim Menschen um C_8, D_1, bei der Katze in D_1 bis D_3; die Analreflexe, die beim Menschen im letzten Sakral- und im Coccygealmark gelegen sind, werden für Hund und Kaninchen in L_5 bis L_7 lokalisiert. Endlich sind neben die visceralen Reflexe die von Jones[6]) aus der Lage der Headschen Zonen erschlossenen Zentren innerer Organe gestellt.

Verrichtungen eines spinalen Organismus.

Nachdem es bisher grundsätzlich als die Aufgabe dieses Kapitels betrachtet wurde, die Frage nach den Leistungen des Rückenmarkes im ungestörten Zusammenhange des Organismus zu erörtern, sei im folgenden anhangsweise das Bild eines Organismus entworfen, der nur über das Rückenmark als Zentralnervensystem verfügt oder dessen Rückenmark — und so wird das „spinale Tier" in der Experimentalphysiologie meist definiert — aus dem Verbande mit den höheren Zentren gelöst ist. Es ist namentlich bei Versuchen am Säugetier von Bedeutung für die Erhaltung des Lebens des Versuchstieres (lebenswichtige Zentren der Medulla oblongata!), daß man die Leistungen der höheren Zentren isoliert vom Rückenmarke dem Organismus erhält. Man pflegt dann die Verrichtungen des caudal von der Durchschneidungsstelle des Rückenmarkes gelegenen Teiles des Tieres als die Funktionen des spinalen Tieres zu beschreiben. Die Frage nach der Berechtigung einer solchen Deutung sei hier offen gelassen. Bemerkt sei nur, daß sicher durch den Zirkulationsapparat noch eine Beeinflussung des „Hintertieres" von den höheren Zentren her möglich ist, wobei auch das endokrine System mitwirken dürfte. Mithin wäre streng genommen der reine Fall des spinalen Tieres nur verwirklicht bei Exstirpation der höheren Zentren oder Amputation des gesamten Vordertieres. Dieser Forderung konnte bisher fast nur an niederen Organismen genügt werden.

Es wurde schon ausführlich begründet, daß der spinale Organismus „mehr" vermag, als das Rückenmark im ungeschädigten Tier zu erledigen pflegt. Hier

---

[1]) Müller, L. R.: Über den Dermographismus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 47/48, S. 413. 1913.

[2]) Bullowa: The pulmonary segment reflexes. Americ. journ. of the med. sciences Bd. 166, S. 565. 1923.

[3]) ten Cate: Contribution à la question de l'innervation de l'anus. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 6, S. 528. 1922.

[4]) de Lisi: Gli effecti della sezione sperimentale del medollo spinale sul testicolo. Arch. gen. di neurol., psichiatr. e psicoanal. Bd. 3, S. 1. 1922.

[5]) Martin, E. G.: The inhibition of erection by decerebration. Americ. journ. of physiol. Bd. 65, S. 139. 1923.

[6]) Jones: Observations on segmental hyperalgesia in visceral lesions. Quart. journ. of med. Bd. 13, S. 241. 1920.

wäre die Frage nach dem möglichen Maximum der Leistungen, das ein spinales Tier erreichen kann, zu stellen. Die Beantwortung dieser Frage hat weniger Bedeutung für das Verständnis der Rückenmarksfunktion vom Gesamtverbande des Organismus aus gesehen; sie ist vielmehr von Wert für die allgemeine Analyse, z. B. des Zustandekommens einer zentralen Bewegungskoordination. In der Sprache einer grundlegenden Theorie[1]) wäre festzustellen: das spinale Tier ist das Ergebnis eines natürlichen Abbaues des Organismus, durch den ein neues Ganzes entsteht mit Verrichtungen, die gegenüber dem Verhalten des normalen Tieres zwar vereinfacht, aber ihm verwandt sind. — Allgemein vergleichend läßt sich aussagen, daß das Rückenmark niederer Tiere nach der Isolierung das relativ größte Ausmaß der Funktionsfülle erreichen kann. Man hat diese Tatsache mit dem Grade der Herrschaft, die das Gehirn im Laufe der ontogenetischen und phylogenetischen Entwicklung über das Rückenmark gewinnt, in Zusammenhang gebracht. So hat Steiner[2]) angenommen, daß das Rückenmark einen Teil seiner ursprünglichen Funktionen an die höheren Hirnteile verliert. Philippson[3]) hat die Erklärung in der wachsenden Bedeutung des Gehirnes für die Anpassungsfähigkeit der Handlungen des Tieres an die Umgebung (Funktion des Intellektes) gesehen. Je umfassender die instinktmäßig-maschinellen Lebenstätigkeiten eines Tieres sind, desto lebensfähiger (im weitesten Sinne des Wortes) wird auch der spinale Organismus noch bleiben. Die höhere Hirnentwicklung bedeutet eine größere Veränderlichkeit der Verhaltungsweisen des Tieres, wie es die Mannigfaltigkeiten der Umwelt erfordern; sie bedingt somit ein Zurücktreten maschineller, d. i. spinaler Verrichtungen. Es kann auch beim höheren Tiere das Rückenmark nach seiner Isolierung wieder eine Reihe von Funktionen selbständig zurückerwerben; aber der Organismus, der auf die feine Abstufbarkeit der Anpassungen an die Umgebung eingestellt ist, bleibt in höherem Grade geschädigt, als es beim niederen Tiere der Fall wäre. — In der folgenden Darstellung soll von den Mindestverrichtungen zu den größtmöglichen Leistungen eines spinalen Organismus vorgegangen werden.

Die Mindestleistung, die wir vom spinalen Tiere erwarten müssen, ist offenbar diejenige, die auch ganz ohne Rückenmark möglich ist. Zugleich aber weisen die Ausfallserscheinungen beim rückenmarkslosen Tiere auf Funktionen des Rückenmarkes hin. Goltz und Ewald ist es gelungen, das Rückenmark beim Hunde in mehrzeitiger Operation stückweise bis auf das Halsmark herauszuschneiden[4]). Sie konnten zeigen, daß ein Hund, der von den großen Nervenzentren nur noch Gehirn und Halsmark besitzt, jahrelang gesund bleiben kann. Die Exstirpation des Halsmarkes hingegen führt zu tödlicher Atemstörung. Um die Tiere mit verkürztem Rückenmarke am Leben zu erhalten, war eine sorgfältige Pflege der Haut und Schutz vor Abkühlung durch Wärmekästen erforderlich. Nach einigen Wochen lernt aber das Tier den Schädigungen der Haut standzuhalten, sowie die Körpertemperatur zu regulieren. Nach dem Haarwechsel werden die neuen Haare des rückenmarkslosen Abschnittes des Tieres glanzlos und hinfällig. Eine Schweißsekretion konnte in diesem Bereiche nicht nachgewiesen werden.

---

[1]) Matthaei, R.: Der Begriff der Gestalt und seine biologische Bedeutung. Natur u. Museum 1927, S. 27. — Zur weiteren Orientierung: Köhler: Die physischen Gestalten. Erlangen 1924. — Wertheimer: Über Gestalttheorie. Symposion. Erlangen 1925. — Krueger, F.: Über psychische Ganzheit. Neue psychol. Studien Bd. 1, S. 1. 1926.

[2]) Steiner, J.: Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig 1885—1900.

[3]) Philippson: L'automatie et la centralisation dans le système nerveux des animaux. Brüssel 1905.

[4]) Goltz u. Ewald: Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63, S. 362.

Der normale Gefäßtonus stellt sich schon einige Tage nach der Operation wieder ein. Die Skelettmuskulatur atrophiert vollkommen; die Knochen werden morsch. Die Darmtätigkeit und die Harnbereitung verlaufen bald ohne Störung. Auch die Kot- und Harnentleerung erfolgt regelmäßig. Der Sphincter ani ext. zeigt nach einigen Monaten vollen Tonus; er kontrahiert sich auf lokale Reize hin. Eine trächtige Hündin, der das Rückenmark bis oberhalb der Lendenanschwellung herausgenommen worden war, warf fünf ausgetragene Junge. Eines davon, das ihr gelassen wurde, gedieh an den Brüsten der Mutter vollkommen. Auch die hintersten Milchdrüsen, die ganz im rückenmarkslosen Bereiche lagen, sezernierten eine normale Milch. — Die Beobachtungen von Goltz und Ewald beweisen, daß eine Reihe vegetativer Funktionen, für die wir oben spinale Zentren angegeben finden, auch ohne Rückenmark möglich sind. Nur stellen sie sich bei ausreichend sorgfältigem Vorgehen erst einige Zeit nach der Exstirpation wieder ein, mit geringerer Energie und leichterer Verletzlichkeit. Alle wesentlichen vegetativen Verrichtungen können mithin schon bei dem Tiere mit verkürztem Rückenmarke gesichert sein. Daher haben wir bei der folgenden Betrachtung des spinalen Tieres unser Augenmerk auf die an ihm beobachteten motorischen Reflexe zu richten.

Bezüglich der Verrichtungen des isolierten Rückenmarkes beim Menschen sind wir auf die Beobachtung von Querschnittsverletzungen durch Unfall oder lokale Erkrankungen angewiesen. Ein von Kausch[1]) beschriebener Fall gewinnt nahezu den Wert eines planmäßig angestellten Experimentes. Nach fast vierjährigen Kompressionen des Markes durch eine Wirbeltuberkulose in der Höhe des VI. bis VIII. Brustwirbels wurde bei der Operation das Rückenmark in der Gegend der Segmente $D_{9, 10}$ vollständig durchrissen. 22 Stunden nach der Operation waren schon gesteigerte Sehnenreflexe nachweisbar, während sie in der 16. Stunde noch erloschen waren. Der normale Muskeltonus war erst zweimal 24 Stunden nach der Operation wieder feststellbar. Der Tonus blieb bis zu dem $5^1/_2$ Monate nach dem Eingriffe erfolgten Tode erhalten. Die Sehnenreflexe nahmen gegen das Ende hin ab bis zum Erlöschen; die Hautreflexe blieben erhalten, ebenso wie die Blasen- und Mastdarmfunktion und der Verlauf der Menses. In einem Falle von Solieri[2]) waren schon 2 Stunden nach der vollständigen Querschnittsläsion durch Messerstich in der Höhe des dritten Dorsalwirbels Fußsohlen-, Cremaster- und Bauchreflexe auslösbar. Boehme[3, 4, 5, 6, 7]) hat

[1]) Kausch: Über das Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Querschnittsverletzung des Rückenmarkes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7, S. 541. 1901. — Weiter: Gerhardt: Über das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 127. 1895. — Senator: Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarks. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 35, S. 1. 1898. — Dagegen haben nach Querläsion ein Fehlen der Reflexe und schlaffe Lähmung beobachtet: Bastian: On the symptomatology of total transverse lesions etc. Brit. med. journ. 1890, S. 480. — Bruns: Über einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 25, S. 759.

[2]) Solieri: Transversaler Schnitt des Rückenmarks, bedingt durch eine Schnittwaffe in der Höhe des 3. Rückenwirbels. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, S. 85. 1909.

[3]) Boehme: Vergleichende Untersuchungen über die reflektorischen Leistungen des menschlichen und des tierischen Rückenmarkes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121, S. 129. 1917.

[4]) Boehme: Untersuchungen über die koordinierten Reflexe des menschlichen Lendenmarkes, besonders die rhythmischen Reflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 217. 1917.

[5]) Boehme: Das Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 256. 1917.

[6]) Boehme: Hautreflexe an den Armen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 267. 1917.

[7]) Marie u. Foix: Rev. neurol. Bd. 20.

darauf aufmerksam gemacht, daß man am Rückenmarksmenschen sehr viel mehr, namentlich auch koordinierte Reflexe beobachten kann, wenn das Rückenmark durch Kompression (Wirbelcaries usw.) ganz allmählich unterbrochen wurde, und wenn weiterhin Decubitus und Infektion des Wirbelkanales vermieden werden konnten. Auf Grund eines großen Beobachtungsmateriales hat er die vorkommenden Reflexe übersichtlich zusammengestellt[1]). Er betont aber, daß gelegentlich auch sämtliche Reflexe an einem Patienten nachweisbar sein können[2]). Das von dem Einflusse höherer Zentren isolierte menschliche Lumbalmark vermag gleichseitige und gekreuzte koordinierte Reflexe in den Beinen zu vermitteln. Reize verschiedener Art und an verschiedenen Hautstellen angebracht können in dem gereizten Bein Streckung und Beugung erzeugen: im allgemeinen erfolgt auf schwache Reizung (namentlich leichter Druck auf die Fußsohle) Streckung, auf stärkeren Beugung. Die reflektorisch ausgelösten Bewegungen können in der Gegenseite gleichsinnige und gegensinnige Bewegungen hervorrufen („Reflexumkehr", Sherrington). Der Erfolg hängt wesentlich von der Ausgangsstellung der Extremitäten ab („Schaltung", Magnus). Bei beidseitiger Streckung erfolgt häufig ein „doppelseitiger Beugereflex". Ist das gereizte Bein in Beugestellung, so kann ein nicht zu starker Reiz auf die Fußsohle, der gleichseitig reflektorische Streckung erzielt, einen „gekreuzten Beugereflex" bedingen. Ist dagegen das andere Bein in Beugestellung, so wird ein in der gereizten Extremität eine Beugung bewirkender stärkerer Reiz zu einer „gekreuzten Streckung" führen können. Der koordinierte Charakter der einfachen (gleichsinnigen) Beuge- und Streckreflexe wird durch den Nachweis antagonistischer Hemmungen[3]) deutlich. Die reflektorische Beugung wird nach Aufhören der Reizung häufig von einer Streckung gefolgt; entsprechend kann sich an eine Streckung eine Beugung anschließen („Rückschlagzuckung", Sherrington). Bei längerdauernder faradischer Reizung von höherer Intensität (z. B. der Haut gerade über der Symphyse) gelang es Boehme rhythmische Hin- und Herbewegungen der Beine zu erzielen, die den Gehbewegungen spinaler Tiere ähnelten. Bei einem Patienten waren diese Reflexaktionen so ausgeprägt, daß Boehme sogar den Versuch unternahm, sie für die Lokomotion des in einem Rollgestell festgeschnallten Patienten zu verwerten[2]) (S. 248). Diese Versuche scheiterten indes vor allem an der raschen Ermüdbarkeit der Reflexe.

Bei Hemiplegien konnte Böhme auch an den Armen eine Reihe koordinierter Reflexe studieren[1, 4]). Er sah auch rhythmische Bewegungen und gelegentlich eine dem Kratzreflex der Tiere völlig gleichende Reflexaktion. Der einwandfreie Nachweis, daß es sich hier um rein spinale Verrichtungen handelt, ist bisher nicht erbracht.

Die Beobachtungen Boehmes rückten das Bild von den Leistungen des isolierten menschlichen Rückenmarkes dem von spinalen Säugetieren bekannten näher. Es muß aber bemerkt werden, daß die mannigfaltigen koordinierten Reflexe unter Bedingungen auftreten, die die Möglichkeit, daß das menschliche Rückenmark seine Selbständigkeit erst *erlernte*, nahelegen. Immerhin reicht auch hier die Funktionsfülle des Rückenmarksmenschen nicht an das heran, was etwa vom jungen Hunde mit durchtrenntem Rückenmark oder gar der enthaupteten Ente (um nur höhere Tiere zu nennen) berichtet wird. Die natürlichen Bewegungen des Menschen haben eben einen größeren Variationsbereich, der eine cerebrale Koordination erfordert.

Nur wenige Bruchstücke von Ortsbewegungen sind am spinalen Affen festgestellt. Trendelenburg[5]) macht darauf aufmerksam, daß die Sonderstel-

[1]) Boehme: Zitiert auf S. 155, Fußnote 3. [2]) Boehme: Zitiert auf S. 155, Fußnote 4.
[3]) Boehme: Zitiert auf S. 155, Fußnote 5. [4]) Boehme: Zitiert auf S. 155, Fußnote 6.
[5]) Trendelenburg: Ergeb. d. Physiol. Bd. 10, S. 497. 1910.

lung der Bewegungsform des Affen keine umfangreichen spinalen Koordinationsmechanismen erwarten läßt. Der Affe bewegt sich unter ausgiebigster Kontrolle des Auges. „Das Gewirr der Baumkronen ist sein Bereich, und wenn er sich von Ast zu Ast schwingt, dürften wohl keine zwei Bewegungen ganz identisch verlaufen." Die Sehnenreflexe sind auch beim spinalen Affen auslösbar. (Bemerkenswert erscheint, daß SHERRINGTON[1]) den Patellarreflex oft kurz nach der Durchschneidung feststellen konnte. Dann aber verschwand der Reflex häufig, um erst nach Wochen wiederzukehren. Dieses anfängliche Persistieren des Sehnenreflexes möchte ich als eine Folge der noch eine kurze Zeit dauernden Nacherregung von den höheren Zentren oder von dem Durchschneidungsreiz her deuten. Ist diese, die Reflextätigkeit einer gewissen Höhe erhaltende Erregung abgeklungen, so schwinden die Reflexe, um erst wiederzukommen, wenn das Rückenmark eine neue Selbständigkeit erworben hat). Als eine Andeutung von Gangbewegung findet man am spinalen Affen eine gleichzeitige Beugung des gereizten und Strekkung des ihm gegenseitigen Hinterbeines. Außerdem konnte SHERRINGTON an den Affenhänden nur noch Reste von Greifreflexen feststellen. —

Bei spinalen Hunden und Katzen lassen sich rhythmische alternierende Reflexe auslösen, die mit den Trabbewegungen der intakten Tiere verwandt sind. FREUSBERG[2]) beschrieb schon am Rückenmarkshunde Laufbewegungen der Hinterbeine, die dann eintraten, wenn er das Tier eine Weile mit herabhängenden Beinen aufhob[3]). Der auslösende Reiz für diese Bewegungen scheint die durch die Schwere der Beine bedingte Dehnung der Muskulatur zu sein. Ganz junge Hunde können nach Durchschneidung des Rückenmarkes zwischen den Zentren für die Vorder- und Hinterbeine bisweilen schon an dem auf die Operation folgenden Tage wieder stehen und gehen. Für die Fähigkeit des spinalen Tieres zu laufen ist die Möglichkeit des Stehens Voraussetzung. SHERRINGTON[4]) fand, daß enthauptete Katzen sich, einmal aufgestellt, nur wenige Minuten auf den Beinen halten können. Dagegen beobachteten FREUSBERG und PHILIPPSON[5]), daß Hunde mit durchschnittenem Brustmark sich mit Hilfe der Rumpfmuskulatur heben, sodann stehen und vierbeinig gehen können. Natürlich haben die Bewegungen der vorderen und hinteren Beinpaare bei isoliertem Lumbalmark keine Beziehungen zueinander. Eine Andeutung derartiger Zuordnungen bieten die z. B. an Katzen nach hoher Rückenmarksdurchschneidung vorkommenden Reflexreaktionen der der gereizten diagonal gegenüberliegenden Extremität[6, 7]). Es können endlich vollständige Laufbewegungen der vier Extremitäten beim spinalen Hunde beobachtet werden. Die dabei beteiligten Reflexstücke — es

---

[1]) SHERRINGTON: Notes on the arrangement of some motor fibres in the lumbosacral plexus. Journ. of physiol. Bd. 13, S. 670. 1892. — SHERRINGTON: Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Part II. Philos. transact. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 190, S. 45. 1898.

[2]) FREUSBERG: Reflexbewegungen beim Hunde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 358. 1874.

[3]) GOLTZ (Über die Funktionen des Lendenmarkes des Hundes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8, S. 460. 1874) beobachtete beim spinalen Hunde zappelnde Bewegungen der Hinterbeine und Schwanzwedeln bei der Defäkation. Er konnte diese Bewegungen auch durch planmäßige Reizung der Mastdarmschleimhaut auslösen.

[4]) SHERRINGTON: Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. Journ. of physiol. Bd. 40, S. 28. 1910.

[5]) Vgl. auch SCHÖN u. BLAKE PRITCHARD: Die Stützreaktion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 214, S. 21, 48, 148. 1926.

[6]) LUCHSINGER: Über gekreuzte Reflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 22, S. 179. 1880.

[7]) GUILLEBEAU u. LUCHSINGER: Fortgesetzte Studien am Rückenmark. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 61. 1882.

sind im Wesentlichen die oben angeführten, von Boehme am Rückenmarksmenschen beobachteten — sind namentlich von Sherrington[1, 2]) und Philippson genauer untersucht worden. Das Ergebnis der Philippsonschen Analyse wird in dem letzten Abschnitt dieses Kapitels geschildert[3]). Als ein wichtiger Abwehrreflex sei noch der von Sherrington[1, 2, 4]) an Hund und Katze nach Rückenmarksisolierung studierte Kratzreflex genannt.

Durch Reizung eines afferenten Nerven ist der Reflex nicht auslösbar. Leichte mechanische Reizung der Haut ist wirksamer als elektrische. Der autonome Rhythmus des Kratzens beträgt beim Hunde ca. 5, beim Meerschweinchen 8—16 in der Sekunde. Die Größe der Bewegung ist abhängig von der Reizintensität. Die Bewegungen überdauern den Reiz („Nachentladung") um so länger, je stärker die Reizung war. Dabei nimmt die Frequenz gegen Ende der Bewegungsserie ab. Refraktärstadium und Ermüdbarkeit konnten nachgewiesen werden. Ist der Reflex von einem Reizorte aus ermüdet, so kann er von anderen her noch erhalten werden. (Weiteres s. S. 167.)

Dieser Reflex wird im Wesentlichen als aus zwei Komponenten aufgebaut gedacht[5]). Die von einem ausgedehnten Rezeptionsfelde (Abb. 33. S. 167) aus unterhaltene andauernde Erregung der Zentren für die Beuger des Hüftgelenkes wird durch eine rhythmische Hemmung regelmäßig unterbrochen. —

Von den weitgehenden Fähigkeiten des Rückenmarkes kopfloser Vögel wird schon in der altrömischen Geschichte berichtet. Kaiser Commodus pflegte Strauße in der Arena durch Enthauptung mit einer sichelförmigen Waffe zu erlegen. Man sah die Tiere noch eine Weile ohne Kopf weiterlaufen. Singer[6]) stellte an spinalen Tauben rhythmisch alternierende Beuge- und Streckreflexe der Beine fest. Tarchanoff[7]) beobachtete an Enten, die er nach unter Gefäßabbindung ausgeführter Enthauptung in der Höhe des 4. bis 5. Halswirbels bei künstlicher Atmung hielt, Schwimmbewegungen der Füße und Flugbewegungen der Flügel. Eintauchen in Wasser löst die Schwimmbewegungen aus, so daß die spinalen Enten frei schwimmen können; dabei führt der Schwanz Steuer- und Schüttelbewegungen aus. — Von Reptilien sei hier zunächst auf die weitgehenden Bewegungsmöglichkeiten des Schwanzstückes einer mitten durchgeschnittenen Schlange hingewiesen[8]). Ein solches Tierstück pflegt sich wie eine normale Schlange einzurollen. Auf einen leichten Hautreiz krümmt es sich zu ihm hin und kann z. B. den Arm des Untersuchers umwickeln. Kriech- und Schlängelbewegungen sind beschrieben. — Von der spinalen Eidechse sind nicht ganz unangefochtene Daten bekannt[9]). Auch über die spinale Schildkröte besitzen wir nur lücken-

---

[1]) Sherrington u. Laslett: Observations on some spinal reflexes and the interconnection of spinal segments. Journ. of physiol. Bd. 29, S. 58. 1903.

[2]) Brown u. Sherrington: The rule of reflex response in the limb reflexes of the mammal and its exceptions. Journ. of physiol. Bd. 44, S. 125. 1912. — Weiter Sherrington in Ergebn. d. Physiol. 1905 sowie The integrarive action etc.

[3]) Seite 164 u. 165.

[4]) Sherrington: Observations on the scratch-reflex in the spinal dog. Journ. of physiol. Bd. 34, S. 1. 1906, sowie: The integrative action. — Außerdem Sherrington: On certain spinal reflexes in the dog. Journ. of physiol. Bd. 31, S. xvii. 1904, und: Notes on the scratch-reflex of the cat. Quart. journ. of physiol. Bd. 3, S. 213. 1910. — Die ersten Beobachtungen beziehen sich auf den großhirnverletzten Hund: Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, S. 1. 1876; Bd. 14, S. 412. 1877; weiter: Der großhirnlose Hund. Ebenda Bd. 51, S. 570. 1892. — Gergens: Über gekreuzte Reflexe. Ebenda Bd. 14, S. 340. — Auch die Ergebnisse von Graham Brown (Studies in the reflexes of the guinea pig. Quart. journ. of physiol. Bd. 2, S. 243; Bd. 3, S. 21, 139, 271, 319; Bd. 4, S. 19. 1909—1911) am Meerschweinchen sind größtenteils nicht an spinalen Tieren gewonnen.

[5]) Graham Brown: On the relation between maintained contraction and rhythmic discontinuous inhibition. Quart. journ. of physiol. Bd. 4, S. 19.

[6]) Singer: Zur Kenntnis der motorischen Funktionen des Lendenmarks der Taube. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III, Bd. 89, S. 167. 1884.

[7]) Tarchanoff: Über automatische Bewegungen enthaupteter Enten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 33, S. 619. 1884.

[8]) Osawa u. Tiegel: Beobachtungen über die Funktionen des Rückenmarkes der Schlangen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 16, S. 90. 1878.

[9]) Steiner: Zitiert auf S. 154.

hafte Angaben[1]). Das enthauptete Tier kann bisweilen sofort koordinierte Ortsbewegungen ausführen. Ein gekreuzter Streckreflex[1]) sowie Koordinationen zwischen Vorder- und Hinterbein[2]) sind mitgeteilt.

Einen sehr großen Teil der normalen motorischen Leistungen des Tieres kann man unter günstigen Bedingungen beim spinalen Frosch feststellen[3]). Mit größter Sicherheit findet man schon nach einfachem Dekapitieren das folgende Verhalten: setzt man das Tier auf den Tisch, so pflegt es eine vom Normalen nur wenig abweichende Hockstellung einzunehmen und jede Störung dieser Haltung etwa durch Herausziehen eines Hinterbeines in die Strecklage sofort zu korrigieren. Hängt man ein solches Tier in der üblichen Weise am Unterkieferbogen auf, so lassen sich durch Reizung einer Pfote ein Beinanziehreflex, durch Betupfen der seitlichen Rückenhaut mit Essigsäure ein Wischreflex auslösen. Die bisher genannten Reflexe dürften als Schutz- oder Abwehrreaktionen zu deuten sein. Wachholder[4]) hat den Wischreflex mit dem Kratzreflex der Säugetiere verglichen und darauf hingewiesen, daß der verwandte Reflex beim Frosch durch die starke aktive Beteiligung der Strecker ausgezeichnet ist. — Der Frosch besitzt drei Formen der Ortsbewegung: Springen, Kriechen, Schwimmen. Alle diese Lokomotionsmechanismen lassen sich auch am spinalen Tiere aufzeigen. Am sichersten ist vielleicht das Springen durch Kneifen in der Aftergegend auszulösen. Bruchstücke der Kriechbewegung konnte Biedermann[5]) am aufgehängten Präparat zuverlässig erzielen, wenn er den Rumpf des Tieres durch eine Eispackung abkühlte. Das reflektorisch angezogene Bein wird unter diesen Versuchsbedingungen längere Zeit kontrahiert gehalten, erschlafft aber sofort, wenn auf der anderen Seite ein Beinanziehreflex ausgelöst wird. Diese gekreuzte Hemmung ist offenbar die Grundlage einer alternierenden Kriechbewegung, die man in der Tat häufig erhält, wenn man ein so vorbehandeltes Tier auf den Bauch legt. Baglioni[6]) hat einen Reflex beschrieben, den man wohl als ein Stück der Schwimmbewegung auffassen darf. Übt man auf die Sohle einer Hinterpfote des auf dem Rücken liegenden spinalen Tieres einen leichten Druck aus, so werden die Zehen bis zur Ausspannung der Schwimmhäute gespreizt. Sherrington[7]) beobachtete Schwimmbewegungen des Rückenmarksfrosches im Wasser von 36° C, Bickel[8]) in nicht zu verdünnter Kochsalzlösung. Sowohl Kriech- als auch Schwimmbewegung sind von Schrader[9]) und von Bickel genauer studiert worden. Diese Forscher haben auch die Verrichtungen von Rückenmarksstücken untersucht und dabei den Eindruck einer weitgehenden Selbständigkeit der Segmente des Froschrückenmarkes gewonnen.

[1]) Fano: Recherches expérimentales sur un nouveau centre automatique dans le tractus bulbo-spinal. Arch. ital. de biol. Bd. 3, S. 365. 1883. — Fano: Saggio sperimentale sul meccanismo dei movimenti volontari nella testuggine palustre. Publ. del reale istit. di studi super. in Firenze 1884.

[2]) Luchsinger: Zitiert auf S. 157.

[3]) Eine hübsche Zusammenfassung findet man in F. Edinger: Die Leistungen des Zentralnervensystems beim Frosch. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15. Hier wird auch die Frage nach den „sensorischen Funktionen" des Rückenmarks eingehend erörtert.

[4]) Wachholder: Über den Wischreflex des Frosches. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 19. — Beritoff: Über die Innervation einiger Muskeln des Oberschenkels im Abwischreflex des Rückenmarksfrosches. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1912, S. 296.

[5]) Biedermann: Beiträge zur Kenntnis der Reflexfunktion des Rückenmarkes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 80, S. 408. 1900.

[6]) Baglioni: Zur Analyse der Reflexfunktion. S. 35. Wiesbaden 1907. — Baglioni: Hautreflexe der Amphibien. Ergebnisse Bd. 13, S. 454. 1913.

[7]) Sherrington: The spinal cord. Schäfers Textbook of physiol. Bd. 2, S. 783. 1898.

[8]) Bickel: Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Frosches. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, S. 485.

[9]) Schrader: Zur Physiologie des Froschgehirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 41, S. 75. 1887.

Babak[1]) hat an jungen Fröschchen und Kaulquappen nach Rückenmarksdurchschneidung noch vollständigere Bewegungen und mit größerer Sicherheit feststellen können, als sie beim ausgewachsenen Tiere möglich sind. Der abgeschnittene Larvenschwanz zeigt regelmäßige Schlängelbewegungen. [Luchsinger[2]) untersuchte spinale Salamander.] —

Wenn schon Babak von den spinalen Froschlarven schreibt, daß der Verlauf ihrer Bewegungen „außerordentlich dem Benehmen eines unversehrten Tieres ähnlich" sei, so gilt dies erst recht für Rückenmarksfische. Steiner[3]) fand, daß Haifische, die er dekapitiert hatte, oder denen er das Rückenmark durchschnitten hatte, wie die normalen Tiere im Aquarium einherschwammen. Bethe[4]) hat nachgewiesen, daß die Erhaltung der normalen Körperlage dabei durch die Verteilung des Körpergewichtes bedingt ist, daß mithin die Gleichgewichtskorrektur nicht als Rückenmarksfunktion gedeutet werden darf. Natürliche und spontane Schwimmbewegungen beschrieb Bickel[5]) an spinalen Aalen. Ihre Bewegungen unterscheiden sich von denen des intakten Tieres im wesentlichen nur durch die Unfähigkeit, die normale Körperlage im Wasser zu behaupten, sowie rückwärts zu schwimmen. Der kopflose Aal vermag auch Schlängebewegung, gen auf der Stelle auszuführen. Kneift man die Rückenflosse, so dreht er sich um seine Längsachse. Eine andere Fluchtreaktion hat bereits Pflüger am Aalschwanze gefunden: die Wegkrümmung von einer Flamme. Pflüger[6]) hat auch auf die Abhängigkeit der Reaktion des Aalschwanzes von der Art des Reizes aufmerksam gemacht durch die Feststellung, daß sich der Schwanz auf einen leichten Druck hin auf den Reiz zuzubewegen pflegt. —

Ich schließe die Übersicht über die Leistungen spinaler Tiere, die im übrigen nur einige Typen schildern sollte, mit einem Hinweise auf jenes lebende Schema eines Urwirbeltieres, den Amphioxus. Diesem Tierchen fehlt noch die Differenzierung zwischen Gehirn und Rückenmark; es verfügt nur über ein einheitlich gebautes primitives Zentralnervensystem. Hier ist die Gleichwertigkeit der Metameren in fast schematischer Reinheit erreicht. Zerlegt man einen Amphioxus, wie z. B. Steiner[3]) das tat, durch senkrecht zur Chorda geführte Scherenschnitte in mehrere Stücke, so führen diese dieselben Schlängelbewegungen aus, die dem ganzen Tiere eigentümlich sind, und es pflegt das kopfwärts gelegene Ende eines jeden Stückes bei der Ortsbewegung zu führen.

Allgemeine Symptomatik und Lokalisation der wichtigsten Rückenmarkserkrankungen[7]).

Der segmentelle Sitz einer Schädigung des Rückenmarkes läßt sich aus dem Ort der beobachteten Krankheitserscheinungen auf Grund der Kenntnis der den Haut- und Muskelbezirken zugeordneten Rückenmarkssegmente ableiten.

Das charakteristischste Bild einer spinalen Erkrankung wird im wesentlichen bestimmt durch die Lage des Krankheitsprozesses zu dem schematischen Reflexbogen. Der Arzt sucht aus der Beobachtung der klinischen Symptome das er-

[1]) Babák: Über die Entwicklung der lokomotorischen Koordinationstätigkeit im Rückenmark des Frosches. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 93, S. 134. 1903.

[2]) Luchsinger: Zitiert auf S. 157. [3]) Steiner: Zitiert auf S. 154.

[4]) Bethe: Über die Erhaltung des Gleichgewichtes. Biol. Zentralbl. Bd. 14. 1894. — Bethe: Die Lokomotion des Haifisches usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 1. 1899.

[5]) Bickel: Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Aales. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68, S. 110. 1897.

[6]) Pflüger: Die sensorischen Funktionen des Rückenmarkes usw. Berlin 1835.

[7]) Die folgenden Ausführungen halten sich im wesentlichen an das entsprechende Kapitel von F. K. Walter in der 2. Aufl. des Lehrb. d. Nervenkrankh. von Curschmann u. Kramer. Berlin: Julius Springer 1925.

krankte Neuron zu ermitteln. 1. Ist der zentripetale, rezeptive Teil des Reflexbogens — d. h. also die Hinteren Wurzeln, die Spinalganglien und schließlich auch die Hinterstränge — durch die krankhafte Veränderung ihrer Funktion der Erregungsleitung beraubt, so wird natürlich die Auslösung der entsprechenden Reflexe unmöglich. Der Muskeltonus wird herabgesetzt, da er reflektorisch nicht mehr unterhalten werden kann. Die unterbrochene Reizrezeption bedeutet eine sensible Lähmung, eine Anästhesie, weiterhin aber auch dadurch, daß die Bewegungskontrolle unmöglich wird, eine Ataxie. — 2. Auch die Zerstörung der motorischen Neurone des Vorderhornes muß die Reflexleitung unterbrechen. Da diese Neurone aber auch die Durchgangsstation (letzte gemeinsame Strecke) für die Willkürimpulse, die zum Muskel entsandt werden, bilden, ist eine Lähmung der entsprechenden Muskeln die Folge. Diese Lähmung hat einen schlaffen Charakter, denn der Muskeltonus ist durch die Reflexunterbrechung herabgesetzt. Der betroffene Muskel atrophiert, weil er gar keine Impulse mehr erhält; und die elektrische Entartungsreaktion zeigt die Degeneration der Muskelfasern an. — 3. Ist dagegen das zentrale motorische Neuron erkrankt, jenes Neuron also, das die Verbindung der höheren Zentren mit dem Vorderhorn herstellt (Pyramidenbahn), so braucht — theoretisch — die Reflextätigkeit zunächst überhaupt nicht verändert zu sein. Klinisch beobachtet man aber als Kardinalsymptom der Pyramidenbahnerkrankung gesteigerte Reflexe und erhöhten Muskeltonus, mithin spastische Lähmung. Einfache Ausschaltung der höheren Zentren (im Experiment oder bei scharfer Verletzung des Rückenmarkes) bedingt hingegen, wie oben ausgeführt wurde, eine Herabsetzung der Reflextätigkeit. Es wird also notwendig sein, den bekannten Effekt der Pyramidenbahnerkrankung als eine Reizerscheinung aufzufassen. Diese Annahme ist, wie wir sahen, ausreichend begründet, da eine Reihe von physiologischen Experimenten beweist, daß Reizung der vom Cerebrum herabsteigenden Bahnen Erhöhung der Reflextätigkeit bewirken kann. Die gesteigerten Reflexe bei Erkrankung des zentralen motorischen Neurons können zu einem Klonus führen. Es können pathologische Reflexe (Babinski usw.) und Mitbewegungen auftreten. Aus dieser regen Reflextätigkeit verstehen wir es auch, daß die Muskeln im allgemeinen nicht atrophieren und keine Entartungsreaktion gefunden wird. —

Reine Querschnittszerstörungen des Rückenmarkes (Trauma, Hämatom, Tumoren, Myelitis transversa) sind, sobald sie den ganzen Querschnitt betreffen, durch vollständige sensible und motorische Lähmung aller Körperteile, die mit dem unterhalb der Querdurchtrennung gelegenen Teile des Rückenmarkes zusammenhängen, gekennzeichnet. In den ersten Wochen sind die Reflexe in der Regel erloschen. Das entspricht dem oben ausführlich dargelegten Zusammenhange. Die meist (indessen nicht immer) später auftretenden Spasmen würden als Reizerscheinungen aufzufassen sein. — Einen charakteristischen Symptomenkomplex hat Brown Sequard als Halbseitenläsion beschrieben. Ihre wichtigsten Merkmale sind: auf der Seite der Läsion motorische und vasomotorische Lähmung, auf der Gegenseite Hautanästhesie unterhalb der Läsionsstelle; in dem verletzten Hautsegment beiderseits Anästhesie und in dem darüberliegenden Hyperästhesie. —

Spezielles. Bezüglich der von den verschiedenen Erkrankungen bevorzugten Rückenmarksabschnitte (ihrer Höhenlage nach) sei eine kurze Übersicht vorausgeschickt. Hauptsächlich im Halsmark lokalisiert sind die spinale progressive Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose und die Syringomyelie. Die Unterextremitäten betrifft meistens die Poliomyelitis acuta (Kinderlähmung). Weiterhin pflegen in den Beinen zu beginnen die Tabes, die spastische Spinalparalyse und die Paralysis ascendens acuta (Landry).

Auch das allgemeine Verhalten der Muskulatur sei hier zunächst kurz zusammengefaßt. Typisch schlaffe Lähmung zeigen die spinale progressive Muskelatrophie, die Poliomyelitis

acuta und die Tabes in ihren späteren Stadien. Ataxie zeichnen besonders die Tabes, gewisse Formen der Myelitis funicularis und die hereditäre Ataxie (Friedreich) aus. Herabsetzung des Muskeltonus beobachtet man bei Syringomyelie, Landryscher Krankheit und Myatonia congenita (Oppenheim), endlich zu Beginn der amyotrophischen Lateralsklerose in den oberen Extremitäten. Dagegen beherrschen spastische Lähmungen das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse, des zweiten Stadiums der Lateralsklerose, der multiplen Sklerose und einiger Formen der Myelitis.

Die folgende Übersicht der wichtigsten Rückenmarkskrankheiten wurde nach dem Gesichtspunkte geordnet, ob der zentripetal (1) oder der zentrifugal (2, 3) leitende Abschnitt des Reflexapparates vorwiegend erkrankt ist. Zum Schlusse folgt eine Gruppe von Erkrankungen (4), bei denen sich aus den dort vorliegenden Kombinationen das Krankheitsbild allgemein theoretisch nicht eindeutig ableiten läßt. Zuerst (1—3) werden vorwiegend die Systemerkrankungen behandelt werden. Von ihnen habe ich aber die Friedreichsche Krankheit und die Lateralsklerose in die letzte Gruppe verwiesen, da bei diesen Teile des Rückenmarkes gleichzeitig geschädigt sind, die in gewissem Sinne entgegengesetzte Verrichtung haben. An derselben Stelle finden auch die Herderkrankungen ihren Platz.

1. Das Paradigma einer Erkrankung zentripetaler Bahnen ist die Tabes dorsalis. Pathologisch-anatomisch findet man Degeneration der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln (die vermutlich primär erkranken). Aus dem Sitz der Erkrankung lassen sich die sensiblen Störungen im ersten Stadium (Parästhesien, lanzinierende Schmerzen in den Beinen) verstehen; auch die Aufhebung der Reflexe und die Ataxie sind daraus abzuleiten. Eine Schädigung der Hinterstränge, namentlich der Gollschen, liegt auch bei hereditärer Ataxie (Friedreich) vor. Das Krankheitsbild wird aber hier durch die Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahn beherrscht (4). Die Myelitis funicularis kann tabesähnlich auftreten.

2. Das Muster einer Vorderhornerkrankung ist die spinale progressive Muskelatrophie. Mit der Degeneration der motorischen Neurone geht ein Schwinden der Reflexe, Muskelschwäche, Atrophie und Entartungsreaktion einher. Die Krankheit beginnt an den kleinen Handmuskeln und schreitet dann zu Schulter- und Armmuskeln, zuletzt zur Rumpfmuskulatur vor. Eine entzündliche Erkrankung der Vorderhörner (besonders des Lumbalmarkes) haben wir in der Poliomyelitis acuta, der spinalen Kinderlähmung. Schlaffe Lähmung der Beine, Fehlen der Reflexe kennzeichnen den Beginn; Muskeldegeneration ist die Folge. Wesentlich auf einer Atrophie der Vorderhörner beruht wahrscheinlich auch die Myatonia congenita Oppenheims. Bei der Lateralsklerose (4) besteht neben der Vorderhornerkrankung eine solche der Pyramidenbahnen. Bei der Landryschen Krankheit und der Syringomyelie können auch Vorderhornzellen verändert sein.

3. Das typische Bild einer Erkrankung des zentralen motorischen Neurons bietet die spastische Spinalparalyse. Die Pyramidenstränge sind degeneriert. Daraus ergibt sich eine spastische Parese, und zwar zunächst der Beine und Steigerung der Sehnenreflexe. Die Pyramidenbahnen sind bei der Lateralsklerose, der Friedreichschen Krankheit und der Myelitis funicularis neben anderen Teilen des Rückenmarkes erkrankt, woraus eine Umgestaltung der reinen Pyramidensymptome entsteht. Auch bei der multiplen Sklerose sind die Pyramidenbahnen gewöhnlich angegriffen.

4. Die Rückenmarkserkrankungen, die weiterhin kurz abgehandelt werden sollen, sind dadurch gekennzeichnet, daß sie sich zugleich auf verschiedenartige Systeme des Rückenmarkes erstrecken. Bei der hereditären Ataxie (Friedreich) sind neben den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen hauptsächlich die Hinterstränge geschädigt. Die Erkrankung der Hinterstränge hat schlaffe Lähmung, Areflexie und Ataxie zur Folge; die Zerstörung der Pyramidenbahn kommt im wesentlichen durch den Babinskischen Reflex zum Ausdruck. Trotz der Hinterstrangdegeneration ist die Sensibilität erhalten. Vielleicht hängt das damit zusammen, daß vorwiegend nur die Gollschen Stränge atrophiert sind. Die Ataxie hat cerebellaren Charakter, eine Folge des Ausfalls der Kleinhirnseitenstrangbahn. Bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist sowohl das periphere (Vorderhorn) als auch das zentrale (Pyramidenbahnen) motorische Neuron, und zwar vorwiegend im Halsmark degeneriert. Die Zerstörung des Vorderhornes müßte schlaffe Lähmung bedingen (wie bei der spinalen progressiven Muskelatrophie), die der Pyramidenbahn dagegen spastische (wie bei der spastischen Spinalparalyse). Gewöhnlich tritt die Kombination in der Weise auf, daß die Muskelatrophie sich auf Kopf, Schulter und Arme erstreckt, die Spasmen aber an den Beinen beobachtet werden. Bei funikulärer Myelitis, bei der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge (von den Gefäßen her) erkranken, können die Pyramidensymptome mit Spasmen und Reflexsteigerungen der auf Kosten der Hinterstränge zu setzenden Ataxie und Hypotonie vorangehen. Die zahlreichen verstreuten Herde der multiplen Sklerose betreffen meist die weiße Substanz. Die Pyramidensymptome können differentialdiagnostisch an die zuletzt erwähnten Erkrankungen erinnern. Die Charcotsche Trias: Nystagmus, Intentionszittern, skandierende Sprache sichert die Diagnose.

Die Syringomyelie beruht auf Spaltbildung in der grauen Substanz, die von einer Stelle zwischen Zentralkanal und Spitzen der Hinterstränge ihren Ausgang nehmen. Das Halsmark wird bevorzugt. Die Schmerz- und Temperaturleitung für die oberen Extremitäten wird dadurch unterbrochen. Daran anschließend pflegen sich typische trophische und vasomotorische Störungen an den Händen sowie Muskelatrophien auszubilden.

Bei der Paralysis ascendens acuta (Landry) sind neuerdings bisweilen Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes gefunden worden. Ein derartiger Sitz der Erkrankung würde das mit einer Lähmung der Beine beginnende Bild, das dann rasch aufsteigende Lähmung von Bauch, Rücken, Brust und Armen folgen läßt und mit der Beteiligung der Atemmuskulatur endet, vielleicht am einfachsten erklären. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind aber keineswegs einheitlich.

Die Wechselwirkung der Zentren und ihr Zusammenschluß zu einem „gestalteten" Ganzen.

In dem vorstehenden speziellen Teile wurden die Rückenmarkssegmente im wesentlichen „symptomatisch" bestimmt in dem vorher angegebenen Sinne. Mit der beschriebenen Ermittelung spinaler Zentren wird gewissermaßen nur eine „Minimumbedingung" für das Zustandekommen eines bestimmten Einzelreflexes bezeichnet. Daß diese durchaus nicht immer ausreicht, wurde schon in den einleitenden Bemerkungen angedeutet. Es sei hier nur noch einmal an die Unselbständigkeit der Rückenmarkszentren erinnert. So fand Martin[1]) eine Behinderung der Tätigkeit des sakralen Erektionszentrums nach Durchschneidung in der Gegend der Vierhügel, und zwar als eine spezifische Wirkung der Leitungsunterbrechung. Ähnliches besagt der von de Lisi[2]) ebenfalls am Hunde erhobene Befund, daß nach Durchschneidung des Dorsal- oder Lumbalmarkes eine Degeneration des Hodenepithels stattfindet, die erst im 6. Monate nach der Operation soweit zurückgeht, daß neue Spermatogenese beobachtet werden kann. — Auch habe ich schon darauf hingewiesen, daß der Nachweis der Möglichkeit unisegmentaler Vorgänge in isolierten Segmenten nichts beweist bezüglich des Vorkommens derartiger streng monomerer Reflexe bei der Tätigkeit des intakten Zentralnervensystemes. G. van Rijnberk[3]) hat z. B. unzweifelhafte Reflexe der Vorderpfote der Kröte erhalten nach Isolierung des Ursprungssegmentes des zweiten Spinalnerven und Zerstörung des gesamten übrigen Zentralnervensystems Auch am Hunde fand er monomere Vorgänge durch D_{13} vermittelt[4]). Dagegen warnt Sherrington vor einer zu engen Betrachtung des Rückenmarkssegmentes.

„Ein solches Fragment als eine morphologische oder funktionelle Einheit oder als ein Glied aufzufassen, woraus das Rückenmark wie eine Kette aufgebaut sein sollte, heißt eines der charakteristischsten Merkmale des Rückenmarksbaues verkennen. Übergreifen und Ineinandergreifen gibt es innerhalb des Segmentalbaues des Markes wie außerhalb desselben in der segmentalen Reihenfolge der Neurone der Körpermetameren. Die scharfe Abgrenzung des Rückenmarkssegmentes ist nicht mehr zu verteidigen und unzweckmäßig."[5])

Und so zeigt Lapinsky[6]) im Verlaufe einer vergleichenden Studie, daß an die Stelle der auf bestimmte Funktion eingestellten Metameren bei hochorganisierten Tieren ein Prinzip der Synergismen tritt. Der Art des Zusammenarbeitens der zunächst fiktiv getrennten Zentren bei der natürlichen Bewegung des Organismus gelten die folgenden abschließenden Ausführungen.

---

[1]) Martin, E. G.: Zitiert auf S. 153.

[2]) de Lisi: Zitiert auf S. 153.

[3]) van Rijnberk, G.: Über unisegmentale Rückenmarksreflexe. I. Folia neurobiol. Bd. 2, S. 718. 1909.

[4]) van Rijnberk, G.: Über unisegmentale Rückenmarksreflexe. II. Folia neurobiol. Bd. 5, S. 761. 1911.

[5]) Zitiert nach G. van Rijnberk.

[6]) Lapinsky: Zur Frage über die Lokalisation der motorischen Funktionen im Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 79, S. 129. 1923.

Für die vollkoordinierte Lokomotion reicht nach neueren Untersuchungen von Langhton[1]) an Hund, Katze und Kaninchen, das Rückenmark allein überhaupt nicht aus. Es kann also im strengen Sinne hier nur von der Beteiligung der spinalen Zentren am Zustandekommen geordneter Bewegungen gesprochen werden. Die koordinierte Tätigkeit der Zentren ist durch zwei Faktoren bestimmt:

1. Durch Erregungen, die von der Peripherie her eintreffen (reflexbedingte Koordination),

2. durch eine funktionelle Verknüpfung einzelner Zentren (systembedingte Koordination). Der Anteil dieser beiden Faktoren an dem Gesamtvorgange soll getrennt besprochen werden.

Die Wirksamkeit der reflexbedingten Koordination läßt sich am besten im Anschluß an die vergleichende Studie Trendelenburgs[2]) über die Typen der Ortsbewegung veranschaulichen. Trendelenburg macht den Versuch, den zentralen Mechanismus aus der Form der Bewegung abzulesen. Als leitenden Gedanken formuliert er ein „Prinzip der Gegenbewegung", das sogleich aus der Besprechung der verschiedenen Bewegungsformen verständlich werden wird.

a) Die Schwanzschlag- und Schlängelbewegung der Fische, Salamander, Eidechsen und Schlangen ist dadurch charakterisiert, daß eine (peristaltische) Kontraktionswelle über den Körper abläuft, ohne Extremitäten mit zu ergreifen. Der Mechanismus des Schwanzschlages z. B. eines Fisches wird nun von Trendelenburg wie folgt abgeleitet. Irgendein primärer Reiz bewirkt eine seitliche Ausbiegung des Schwanzes. Dadurch werden die Muskeln der konvexen Seite passiv gedehnt; und diese Dehnung löst eine Gegenbewegung der zuerst gereizten gegenüberliegenden Körperseite aus. Die neue Ausbiegung der anderen Körperseite bedingt eine zweite Reflexkontraktion der zuerst bewegten Muskeln. So kommt eine Reihe von „Kettenreflexen" (Loeb) zustande, von denen immer der vorausgegangene zur Auslösung des Antagonistischen führt. In ähnlicher Weise kann man sich den Ablauf einer peristaltisch fortschreitenden Kontraktionswelle denken: es wird immer die folgende, durch die gerade kontrahierte Muskelgruppe zu reflektorischer Bewegung veranlaßt.

b) Für die Flugbewegung macht Trendelenburg auf Grund von Versuchen einen dem Schwanzschlage ganz entsprechenden Mechanismus wahrscheinlich. Passive Hebung der Flügel beim Anfluge löst den ersten Flügelschlag durch die dabei entstehende Dehnung der Mm. pectorales aus. Dadurch aber werden die Flügelheber wieder gedehnt und zu einer Gegenbewegung gezwungen. So wird jeder folgende Flügelschlag durch den vorhergehenden ausgelöst.

c) Auch bei der Hüpfbewegung bilden die sich stets gleichsinnig bewegenden Extremitäten eine funktionelle Einheit. Der hüpfende Vogel veranschaulicht das Trendelenburgsche Prinzip der Gegenbewegung vielleicht am schönsten. Die passive Beugung beim Aufsetzen der Füße des fallenden Vogels bedingt eine reflektorische Streckung, die nun den Körper zu kurzem Sprunge erhebt und damit die Bedingungen für die nächste Hüpfbewegung schafft.

d) Verwickelter liegen die Verhältnisse bei der Lauf-(Geh-)Bewegung, womit zunächst nur die alternierende Bewegung eines Extremitätenpaares, z. B. bei Laufvögeln oder Vierfüßern nach Rückenmarksdurchschneidung im Dorsalmarke gemeint sei. Hier muß man eine entgegengesetzte Beeinflussung der Bewegungsapparate der beiden Körperseiten durch die Bewegung annehmen. Die Annahme einer reflektorischen Antagonistenhemmung (damit schon einer systembedingten

---

[1]) Langhton: Studies on the nervous regulation of progression in mammals. Americ. journ. of physiol. Bd. 70, S. 358. 1924.

[2]) Trendelenburg, W.: Zitiert auf S. 156.

Koordination) wird unumgänglich. Es seien die Einzelreflexe, die Trendelenburg im Anschluß an Philippson zusammenstellt, hier kurz wiedergegeben.

1. Gleichseitige Reflexe.

a) Reizung der Planta ruft Streckung (Stoß-Streckung) des Beines hervor.

b) Stärkere Reizung der gleichen Stelle bewirkt Beugung.

2. Gekreuzte Reflexe.

a) Gekreuzte Streckung I: der gleiche Reiz, der auf der Reizseite Beugung ergab, bewirkt auf der Gegenseite Streckung.

b) Gekreuzte Streckung II: Zug an der Haut in der Leistengegend gibt Streckung auf der Gegenseite.

c) Gekreuzte Streckung III: passive Beugung in der Hüfte gibt Streckung auf der Gegenseite.

Mit Philippson wird daraus die Laufbewegung des spinalen Hundes auf Grund des Prinzipes der Gegenbewegung in folgenderweise abgeleitet.

„Der auf den Boden gesetzte Fuß bewirkt durch den auf ihn lastenden Druck die energische Streckung des Beines, die Stoßstreckung (extensor-thrust) Sherringtons, die schon von diesem mit der Gangmechanik in Beziehung gesetzt worden war. Im Verlauf dieser Streckung wächst der Druck auf den Boden noch und wird schließlich genügend, um den Reiz für die Beugung des Beines abzugeben (Reflex 1b). Währenddessen befindet sich das andere Bein in Streckung, und es entsteht bald eine Dehnung der Inguinalgegend, durch welche nun der gekreuzte Streckreflex auf das erste Bein ausgelöst wird. Die Streckung des jeweils mit dem Boden in Berührung befindlichen Beines wird noch dadurch verstärkt, daß sich gelegentlich das andere Bein in Beugung befindet, durch welche ja der gekreuzte Streckreflex III hervorgerufen wird."

Schon die Reflexdifferenzierung (unter 1) zwischen schwacher und stärkerer Reizung der Planta[1]) dürfte auf zentral gelegene Systembedingungen hinweisen; denn man wird hier nicht annehmen wollen, daß durch den stärkeren Druck auf die Planta ein Schmerz ausgelöst, also ein anderer Rezeptor gereizt wird, wie das von Frey zur Erklärung der Abwendung des Aalschwanzes bei Annäherung eines brennenden Hölzchens (Pflüger) getan hat. Will man aber nunmehr die *Laufbewegung mit zwei Extremitätenpaaren* verstehen, so kommt man nicht mehr ohne die Annahme systembedingter Koordination aus. Dafür spricht schon die Mitbeteiligung höherer Zentren an dieser Bewegungsform (Langhton), während man sich, wie Trendelenburg es darstellt, die Tätigkeit der höheren Hirnteile bei dem Zustandekommen der übrigen Fortbwegungstypen darauf beschränkt denken kann, „dem Mark den nötigen Grad von Erregbarkeit zu erteilen, damit sich die koordinierten Reflexe in ihm abspielen können." Der Beweis für eine zentral, systembedingt geordnete Bewegung, läßt sich durch das Bestehenbleiben solcher Bewegungen nach Hinterwurzeldurchschneidungen erbringen. Dieser Nachweis gelang Trendelenburg für die Laufbewegungen der Taube, Bickel[2]) für die des Hundes.

Eine systembedingte Koordination, die unabhängig ist von der Beteiligung propriozeptiver Impulse, konnte Wacholder[3]) neuerdings für den Wischreflex des Frosches aufzeigen. Er konnte z. B. nach Durchschneidung der vorderen

---

[1]) Dasselbe Verhalten beobachtete Böhme (s. S. 156) beim Rückenmarksmenschen. Eine entsprechende Reflexumkehr bei gleichseitigen und gekreuzten Reflexen beschrieb Fröhlich (Beiträge zur Analyse der Reflexfunktion des Rückenmarkes. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 9, S. 55. 1909) für den spinalen Frosch. Weiteres über die Abhängigkeit der Reaktion von der Reizqualität s. S. 167.

[2]) Bickel: Über den Einfluß der sensiblen Nerven und der Labyrinthe auf die Bewegungen der Tiere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 67, S. 299. 1897. — Bickel: Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation. Stuttgart 1903.

[3]) Wachholder: Über rhythmisch-alternierende Reflexbewegungen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 20, S. 161. 1922.

Wurzeln für die eine und der hinteren Wurzeln für die andere Hinterextremität von dem motorisch auf das sensibel gelähmte Bein einen Reflex auslösen, der nach einer 2 Sekunden dauernden Hemmung in mehrmals alternierender Kontraktion von Streckern und Beugern besteht. Zum Verständnis des systembedingten Mechanismus der zentralen Koordination seien die theoretischen Vorstellungen von Graham Brown[1]) herangeführt, die sich auch in Einklang bringen lassen mit Verworns allgemein-physiologischen Anschauungen über das Prinzip der reziproken Innervation[2]). Graham Brown geht aus von der Tatsache, daß ein rhythmischer Fortbewegungsakt durch das Lumbalmark vermittelt werden kann, auch nach Ausschluß jeglicher, durch eine Bewegung erzeugten Wiederreizung des Zentrums sowohl von der Haut (exterozeptiv) als auch von den Muskeln (propriozeptiv) her. Er nimmt nun zwei unmittelbar einander beeinflussende Zentren, eines für die Strecker und eines für die Beuger eines Extremitätenabschnittes an. Da sie als „zwei efferente Mechanismen, die antagonistische Muskeln aktivieren", eine funktionelle Einheit darstellen, nennt er sie „Halbzentren". Die Tätigkeit des einen Halbzentrums hemmt zugleich diejenige des anderen. Mit der durch Erregung des einen Zentrums erzeugten dauernden Streckung ist eine Verminderung der Beugung verknüpft; die Tätigkeit des anderen Halbzentrums bedeutet dauernde Beugung und gleichzeitig Verminderung der Streckung. Als Faktoren, die die rhythmische Abwechselung in der Tätigkeit der beiden Halbzentren bedingen, diskutiert Graham Brown „Ermüdung" und „zentralen Rückschlag". Ist etwa das Streckerzentrum eine Weile erregt, so nehmen seine Impulse (durch Ermüdung) allmählich an Intensität ab: die Kontraktion der Strecker wird geringer, und der Einfluß auf das Beugerzentrum reicht nicht mehr aus, dieses zu hemmen. Die verstärkte Tätigkeit des antagonistischen Halbzentrums, die jetzt das Streckenzentrum hemmt und Beugung der Extremität erzeugt, kennzeichnet einen „zentralen Rückschlag", der im Gebiete der allgemeinen Physiologie des Zentralnervensystems als Hemmungsrückschlag bekannt ist.

Nachdem wir die Mechanismen sowohl der systembedingten (zentrogenen) als auch der reflexbedingten Koordination geschildert haben, bleibt endlich die Frage nach ihrer Zusammenarbeit übrig. Vieles deutet darauf hin, die Systembedingungen als führend anzusetzen. Dann spielen die Reflexbedingungen die Rolle von regulatorischen Einrichtungen. Dadurch aber, nämlich durch die Anpassung an den Erfolg der Funktion, erhält die geordnete Bewegung eigentlich erst ihren Charakter. Wenn wir von einem geordneten Staate, einem geordneten Betriebe reden wollen, so genügt uns nicht die Feststellung, daß er von einer Verwaltung geleitet, regelmäßig arbeitet; sondern wir verlangen, daß er sinnvoll funktioniert. Das bedeutet: er muß ausreichende Vorkehrungen für den Fall einer größeren Beanspruchung oder einer Störung getroffen haben. Der geordnete Betrieb soll „gesichert" sein. —

Versuchen wir, das sich aus den beiden, getrennt behandelten Mechanismen verwebende Getriebe als ein einheitliches Ganzes zu sehen, so kommen wir, insbesondere unter Berücksichtigung der Mitarbeit der höheren Zentren, zu der Anschauung nicht nur innerlich sinnhafter, sondern auch gezielter Vorgänge. Unter dem Eindrucke der Erreichung eines Zieles durch Reaktionen des Zentralnervensystemes, ist man zu der Beschreibung besonderer Schutz- oder Abwehrreflexe gekommen. Anschaulich werden solche Erscheinungen, z. B. in den klassischen

[1]) Graham Brown: Die Reflexfunktion des Zentralnervensystems. Ergebn. d. Physiol. Bd. 13, S. 279. 1913 u. Bd. 15, S. 480. 1916.

[2]) Verworn: Die allgemein-physiologischen Grundlagen der reziproken Innervation. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15, S. 413. 1913.

Versuchen Pflügers am Aalschwanze, der je nach Art des Reizes sich zu ihm hin- oder von ihm abwendet, oder in der, von Pflüger beschriebenen, bekannten Abänderung des Wischreflexes des Frosches nach Amputation der gleichseitigen Hinterextremität. Hierher gehören die Schaltungen von Magnus [s. o.[1])]. Unter diesem Gesichtswinkel muß es bedeutsam erscheinen, daß das Rezeptionsfeld für den von Sherrington untersuchten Kratzreflex des Hundes (Abb. 33) eben das Hautgebiet umfaßt, das für das kratzende Hinterbein erreichbar ist. Er stellte weiter fest, daß nur ein ganz bestimmter mechanischer Reiz, nämlich ein leichtes Hinüberfahren über die Haut mit der Fingerspitze, den Reflex auszulösen vermag; während auch kräftiges Drücken, Reiben, Kneifen unwirksam bleiben[2]). Bei Reizung einer bestimmten Hautstelle wird die kratzende Pfote auch jeweils zu dieser Reizstelle geführt („adapted reflex")[3]). Andererseits spricht Sherrington von der einen Beugereflex, mithin eine Fluchtreaktion, bedingenden schädlichen („nociceptiv") Reizung[3, 4]).

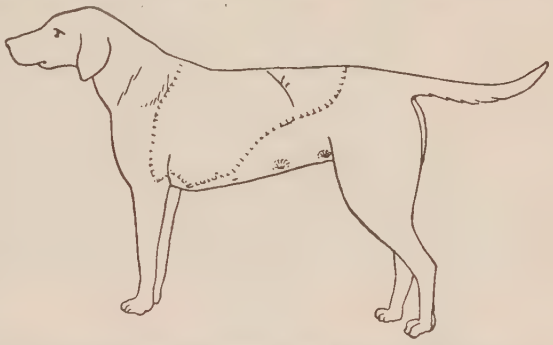


Abb. 33. Rezeptorisches Feld für die Auslösung des Kratzreflexes des Hundes. (Nach Sherrington.)

Goldstein[5]) faßt alle gezielten Vorgänge als eine, den Grundtyp der Lebensäußerungen des Zentralnervensystems darstellende, „Erfassungsreaktion" zusammen. Eine derartige Einstellung auf die Außenwelt beweist auch Sherringtons Befund, daß im Wettbewerb um den Eintritt in die letzte gemeinsame Strecke des Reflexapparates die starken Affekte (Schmerz, Wollust) obsiegen[6]). Es scheint mir nach alledem wahrscheinlich, daß es erst dann gelingt, die Arbeit der nervösen Zentren als ein gestaltetes Ganzes zu verstehen, wenn man übersieht, welchen Einfluß die Außenwelt auch auf die zentralen Systembedingungen geordneter Bewegung besitzt[7]). Es wird endlich notwendig werden, die Ergebnisse der neueren Psychologie zum Verständnis dieser Koordinationen heranzuziehen, Ergebnisse, die heute schon sicher zeigen, daß Ganzeigenschaften niemals aus Einzelvorgängen an den Stücken eines Komplexes ableitbar sind [Gestaltlehre[8])]. —

---

[1]) Magnus: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130, S. 219, 253. 1909; Bd. 134, S. 545. 1910.

[2]) Sherrington: Qualitative difference of spinal reflex corresponding with qualitative difference of cutaneous stimulus. Journ. of physiol. Bd. 30, S. 39. 1903. Auch elektrische Reizung des afferenten Nerven ist erfolglos.

[3]) Sherrington: Observations on the scratch-reflex in the spinal dog. Journ. of physiol. Bd. 34, S. 1. 1906.

[4]) Sherrington u. Sowton: Reversal of the reflex effect of an afferent nerve by altering the character of the electrical stimulus applied. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 12, S. 485. 1911. (Dieselbe Arbeit in Proc. of the roy. soc. of London, Bd. 83, S. 435. 1911.

[5]) Goldstein, Kurt: Zitiert auf S. 132.

[6]) Sherrington: Über das Zusammenwirken der Rückenmarksreflexe und das Prinzip der gemeinsamen Strecke. Ergebn. d. Physiol. Bd. 4, S. 797. 1905.

[7]) Einen ähnlichen Standpunkt hat v. Weizsäcker in der Seite 132 zitierten Abhandlung begründet.

[8]) Literatur s. S. 154.

Die Oblongata und die Hirnnervenkerne.

Von

F. H. Lewy

Berlin.

Mit 27 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Ariens Kappers, C. U.: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Harlem: de Erben F. Bohn 1920. — Bütschli, O.: Vorlesungen über vergleichende Anatomie. Leipzig: Engelmann 1912. — Cajal, S. J. Ramon: Histologie du système nerv. de l'homme et des vertébrés. Paris: Maloine 1911. — Lewandowsky, M.: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena: S. Fischer 1907. — Winkler, C.: Manuel de Neurologie. Harlem: de Erben F. Bohn 1919.

I. Allgemeiner Bau.

Je mehr sich in der Entwicklung der Tierreihe diejenigen sensomotorischen Apparate, die für das Verhalten des Lebewesens in seiner Umwelt maßgeblich sind, an dem in der Bewegungsrichtung vorderen Ende des um eine Längsachse angeordneten Körpers gruppieren, desto stärker häufen sich die Zentren und Koordinationsmechanismen dieser Organe am oralen Ende des Rückenmarks an.

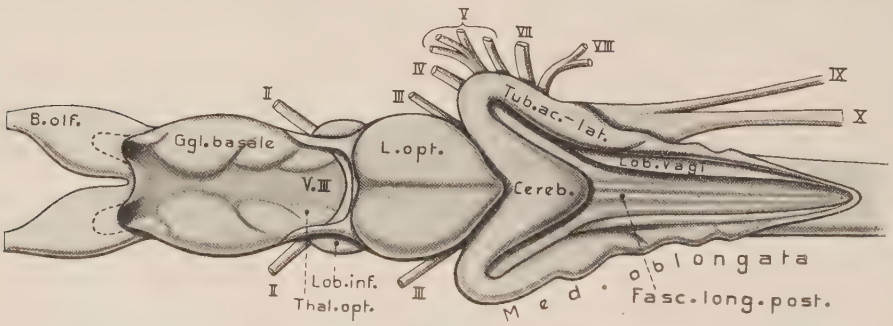


Abb. 34. Acipencer sturio, Gehirn; etwas schematisch. Hirn von der Dorsalseite. Das Parencephalon, Velum transversum, die Epiphyse, sowie die Tela des IV. Ventrikels entfernt (nach Johnston 1902, Goronowitsch 1888 und Originalpräparat). (Aus Bütschli.)

Dadurch kommt es zu einer Anschwellung in dieser Gegend, die aber im Gegensatz zur Halsanschwellung keine konzentrische ist, sondern bei der die vermehrte Ausbildung der hinteren Wurzeln sehr überwiegt. An dieser Vergrößerung der Flügelplatte ist im wesentlichen die zentrale Vertretung neu ausgebildeter, peripherer Apparate beteiligt, unter denen die Kiemenbögen und das vestibuläre

System an erster Stelle stehen. Diese *Hypertrophie der hinteren über die vorderen Wurzeln* läßt es nicht zu einer Verlötung der Flügelplatten in der hinteren Schlie-

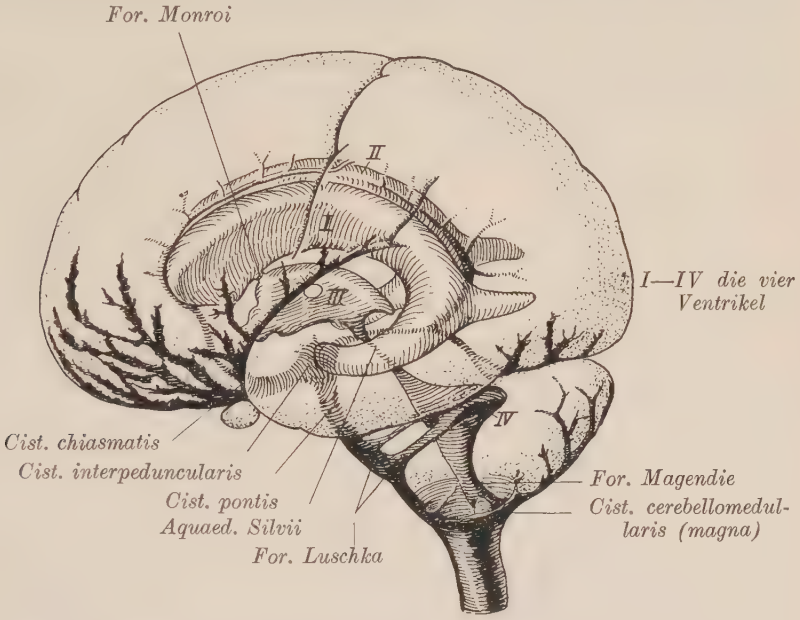


Abb. 35. Optischer Längsschnitt durch das Hirn zur Veranschaulichung der Liquorräume und deren Verbindungen. (Nach DANDY.)

ßungslinie, wie im Rückenmark, kommen. Auf diese Weise entsteht *der 4. Ventrikel* (INGVAR), der nach seiner Form auch *Rautengrube* genannt wird (Abb. 34). Dieser Name ist dann auf die ganze Oblongata übertragen worden: Rhombencephalon, *Rautenhirn*. Ihr dem Rückenmark, Myelon, zugekehrtes Ende wird auch als Myelencephalon, *Nachhirn*, das vordere mit Brücke und Kleinhirn als Metencephalon, *Hinterhirn*, bezeichnet. Diese Einteilung ist willkürlich und nur bei Säugern durchführbar, bei denen es zu einer Knickung im Bereich der Brücke kommt. Wirbeltiere, bei denen die Ausbildung eines Kiemenbogenapparates bzw. des Vestibularissystems unterbleibt, wie beim *Amphioxus*,

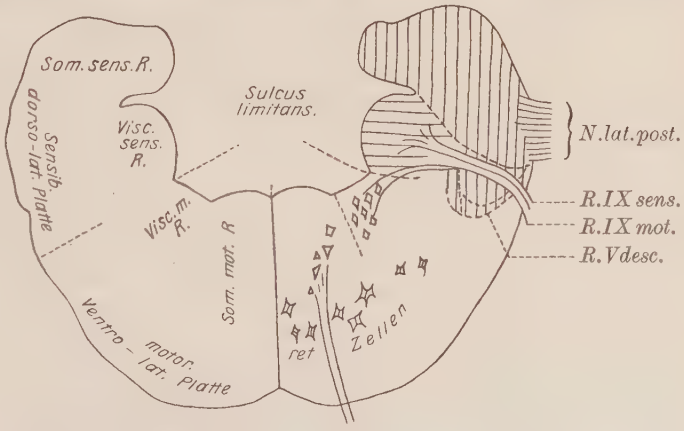


Abb. 36. Schematisierter Querschnitt durch den hinteren Teil der Oblongata von Scyllium canicula. Der somato-sensible Abschnitt der Flügelplatte ist senkrecht, der viscero-sensible Abschnitt horizontal schraffiert. Die Grundplatte ist nicht schattiert. (Aus ARIENS KAPPERS.)

haben auch *keine Oblongata*. Dadurch wird hier das Kopfende des Zentralnervensystems in seinem Bau dem Rückenmark so ähnlich, daß es überhaupt nicht mehr mit Sicherheit möglich ist, die sog. Hirnnerven nach Bau oder Funktion abzutrennen.

Andererseits entwickelt sich bei den *Reptilien* das somatosensorische Gebiet des Trigeminus und Octavus gegenüber dem viscerosensorischen so stark, daß man von einer Ventrikelöffnung kaum noch sprechen kann.

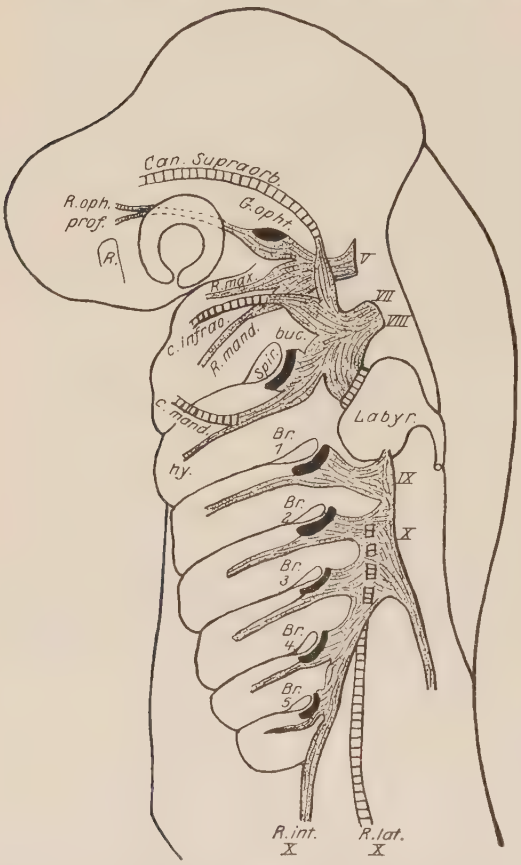


Abb. 37. Ektodermkontakte bei einem 12 mm langen Torpedo-Embryo. Seitenorganplakoden quergestrichelt, Kiemenspaltorgane (Epibranchialplakoden) dunkelschwarz, Nerven grau. (Nach Froriep, aus Edingers Vorlesungen.)

Das Dach des 4. Ventrikels und zugleich die Scheidewand gegen den Subarachnoidealraum bildet die *Tela chorioidea*, die hinter dem Kleinhirn jederseits seitliche Ausstülpungen aufweist, die Recessus laterales. An dieser Stelle findet sich eine Verbindung zwischen dem Liquor innerhalb des 4. Ventrikels und der dem Subarachnoidealraum zugehörigen Cisterna cerebelli durch die *Foramina Luschka*. Eine größere Kommunikation, die aber bisher nur beim Menschen mit Sicherheit nachgewiesen ist (Retzius), besteht am hintersten Ende der Rautengrube (Calam. script.), das *Foramen Magendie*, das beim Menschen bleistiftdick und ringförmig von der Pia umgeben ist. Diese Verhältnisse sind von Bedeutung für den *Suboccipitalstich* (*Cisternenpunktion*), der in den hier geschilderten Arachnoidealraum, die Cisterna cerebelli post. magna, hineinführt, ohne bei sachgemäßer Ausführung überhaupt in den 4. Ventrikel selbst zu gelangen (Abb. 35).

Der *allgemeine Bau der Oblongata* ist der gleiche wie der des Rückenmarks. Wir unterscheiden nach His eine ventrale Bodenplatte, die im wesentlichen motorische, und eine dorsale Flügelplatte, die sensorische und korrelatorische Gebiete beherbergt. Das sensorische Gebiet läßt sich weiter in einen somatosensorischen Abschnitt für die Hautfasern und die aus ihnen hervorgehenden Gebilde, Octavus, und ein viscerosensorisches für Schleimhautfasern [Johnston[1]), Herrick[2]), Gaskel] unterteilen (Abb. 36).

Die Hypertrophie des Hinterwurzelareals in der Oblongata stellt nur eine Sonderform der bei Amphibien für das ganze Rückenmark üblichen *Zusammensetzung der hinteren Wurzel aus a) somatosensorischen, b) viscerosensorischen und*

[1]) Johnston: The nervous system of vertebrates. Philadelphia: Blackistons & Co. 1906.
[2]) Herrick: An introduction to neurology. Saunders & Co. 1918.

c) *visceromotorischen Fasern dar*, deren letztere sich mit den somatomotorischen, vorderen Wurzeln aus dem ventralen Blatt verbinden. Ontogenetisch unterscheiden sich die somatomotorischen von den visceromotorischen Fasern dadurch, daß diese nach Bok[1]) beim Hühnchen etwa 20 Bebrütungsstunden früher zur Peripherie auswachsen als jene. Die besondere Ausbildung der somatosensorischen Äste hängt mit der *Entwicklung der Kopfsensibilität und des Octavussystems*, der viscerosensiblen und visceromotorischen mit der feiner differenzierten *Sen-*

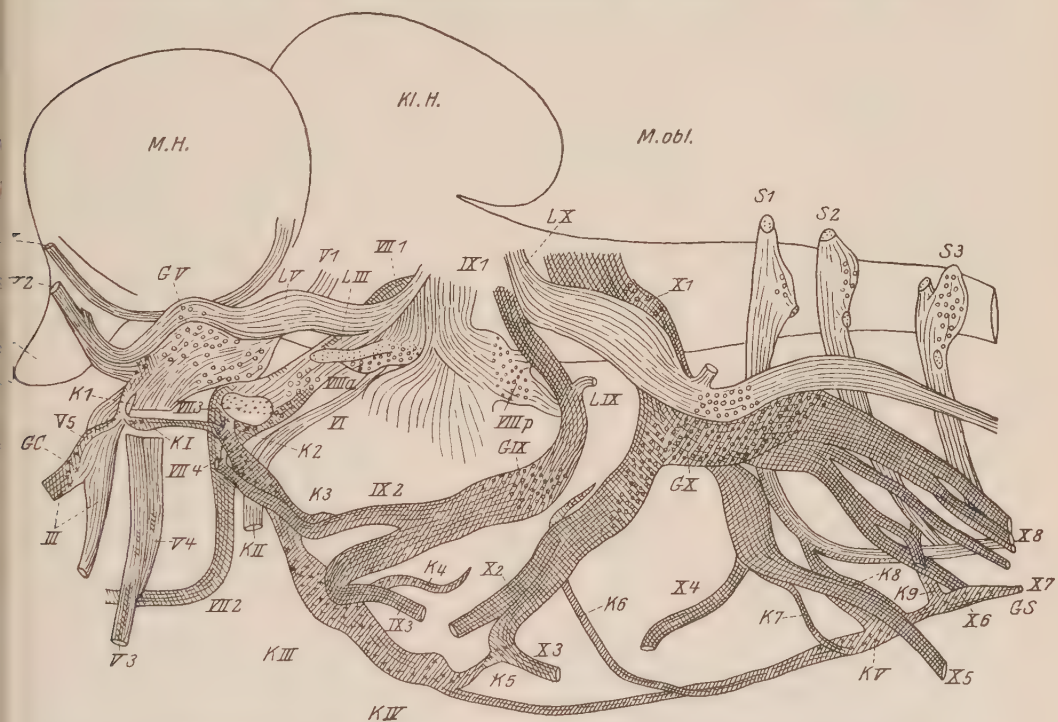


Abb. 38. Rekonstruktion der Kranialganglien und des Kopfsympathicus einer 2,5 cm langen Forelle, nach L. Schwartz. *M.H.* Mittelhirn, *Kl.H.* Kleinhirn; *M.Obl.* Medulla Oblongata; *II* Opticus; *III* Oculomotorius; *IV* Trochlearis: *V* Trigeminus; *VI* Abducens; *VII* Facialis; *VIII* Vestibularis; *IX* Glossopharyngeus; *X* Vagus; *S 1—3* Spinalnerven. *LV, LVII, LIX, LX* = N. N. laterales. Die visceralen Fasern und deren Ganglien sind schraffiert gefärbt, alle anderen Wurzelfasern längsgestreift. — *GC* Ganglion ciliare (des Oculomotorius). *KI—V* Kopfsympathicusganglien. *K1—9* deren Verbindungsäste mit den Branchialnerven. *GS* Grenzstrang. (Aus Ariens Kappers.)

sibilität der Mundhöhle, des Schlundes, der Speiseröhre usw., auf der anderen Seite *der Atemwege vom Kiemenapparat bis zur Lunge* (Branchialnerven) zusammen.

An der Entwicklung der *Kopfsensibilität* ist aber streng genommen *nur eine einzige hintere Wurzel* beteiligt, die des *Trigeminus*. In ihr überwiegen die Hautfasern vor allem auch deshalb, weil die eigentliche Mundhöhle bis zum Gaumenbogen als Abkömmling der äußeren Haut vom Trigeminus versorgt wird. Dagegen sind die Fasern für die *Hautsensibilität im VII., IX. und X.* schon ganz tief in der Wirbeltierreihe *äußerst rudimentär*, ja ganz verschwunden. Dafür nehmen diese drei Nerven in der Peripherie Verbindung mit Spezialsinnesapparaten epithelialer Herkunft, mit den aus den Kiemenspaltorganen Froriep's hervor-

[1]) Bok: Folia neurobiol. Bd. 9. 1915.

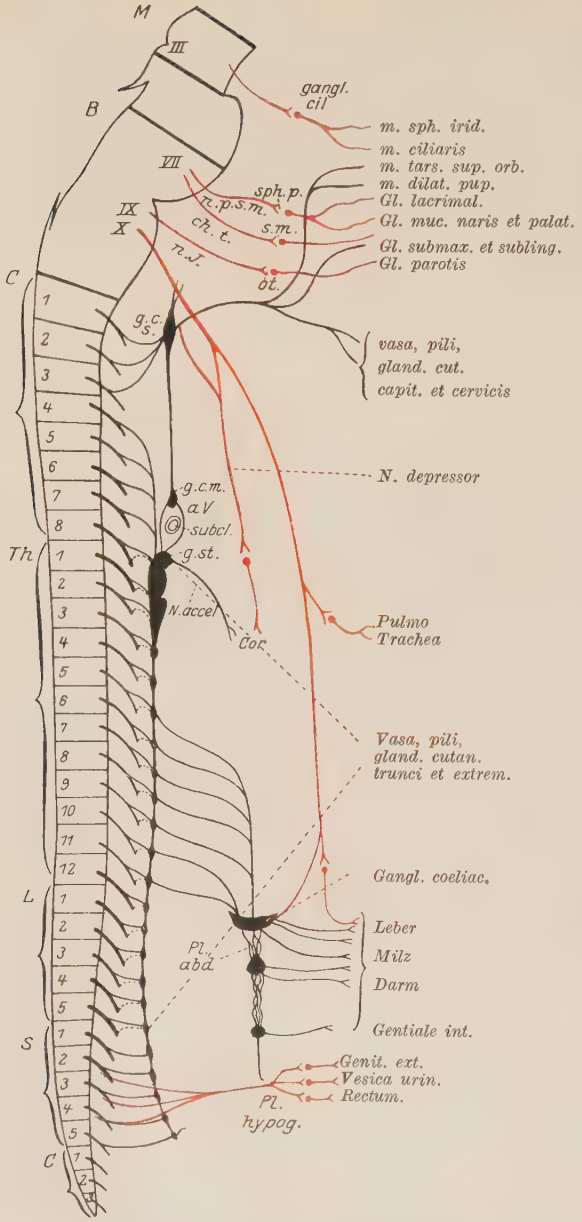


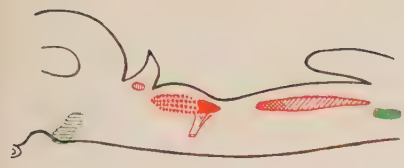
Abb. 39. Schema der vegetativen Innervation. (Der spinale Abschnitt nach v. d. Brock, das übrige nach Langley u. Yagita, aus Ariens Kappers, Vgl. Anat. d. Nervensystems.) *a. V.* ansa Vieussenii subcl. Art. subclavia; *B.* Brücke; C_{1-8}. Cervical-, C_{1-3}. Caudalsegmente; *ch. t.* chorda tympani; *gangl. cil.* Gangl. ciliare; *g. c. m.* Gangl. cervicale med.; *g. c. s.* gangl. cervicale supremum; *g. st.* Gangl. stellatum; *L.* Lendenmarksegment; *M.* Mittelhirn; *n. J.* Nerv. Jacobsoni; *n. p. s. m.* Nerv. petros. superf. maj.; *ot.* Gangl. oticum; *s. m.* Gangl. submaxillare; *sph. p.* Gangl. sphenopalat. Th. Dorsalmarksegm. Sympathicusfasern schwarz, Vagusfasern rot.

gehenden *Epibranchialplakoden Kupffers* und den entodermalen, oberhalb des Amphioxus auftretenden *Geschmacksbechern* auf (Abb. 37). Im übrigen stimmen die sensiblen Äste der Branchialnerven mit den Hinterwurzeln der Rückenmarksnerven völlig überein, so im Vorhandensein von Spinalganglien, die hier Kranialganglien genannt werden, und in der Bildung von Fasern für die sympathischen Ganglien der Oblongata. (Abb. 38, 39). Die *Muskeln der Branchialnerven* sind, im Gegensatz zu den von der ventralen Bodenplatte innervierten in Segmenten gegliederten somatomotorischen, *nicht in Myotomen* angelegt, *sondern* entstehen *aus* einer nicht weiter unterteilbaren Anlage, *der sog. „Seitenplatte“* [van Wijhe[1])], die als die dem inneren Keimblatt zugekehrte viscerale Platte des Coeloms aufzufassen ist. Die zentralen Ursprungszellen der somatischen visceralen Muskulatur bilden aber vor ihrer weiteren Entwicklung eine gemeinsame Neuroblastenreihe [Bok, Beccari[2])].

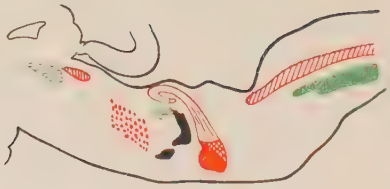
Dieser schematische Anlageplan (s. S. 174) der Oblongata erfährt in der Tierreihe mannigfache Abwandlungen, die wohl im großen ganzen, entsprechend der feineren Differenzierung der receptorischen und effektorischen Organe, als eine kontinuierliche Fortentwicklung betrachtet werden können, in den Einzelheiten aber bei den Tierspezies zu manchen Unterschieden oder später nie wieder erreichten Höchstleistungen

[1]) van Wijhe: Verhandl. d. Kgl. Akad. v. Wetenschapen Amsterdam 1882.

[2]) Beccari: Arch. di anat. e di embriol. ital. Bd. 13. 1914.



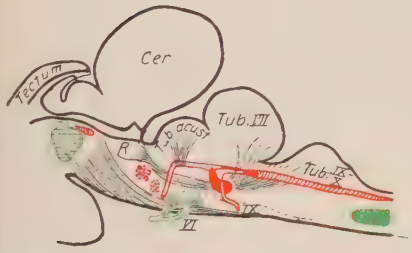
Petromyzon.



Varanus.

Scyllium.

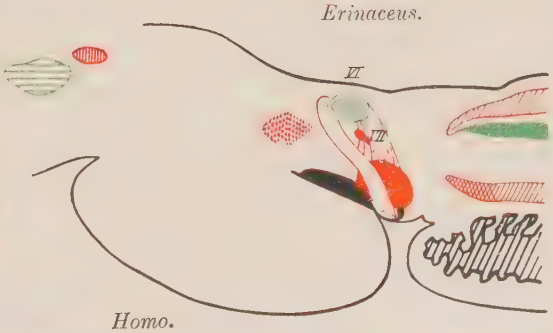
Ciconia.



Tinca.

Erinaceus.

Rana.



Homo.

Abb. 40. Vergleichende Topographie der motorischen Wurzeln und Kerne, zusammengesetzt aus Sagittalschnitten. Somatomotorische Kerne sind grün, visceromotorische Kerne sind rot markiert. (Aus ARIENS KAPPERS.)

	Myomerenanlage.	
	Myotom	Visceralplatte.
1.	Oculomotorius	
2.		Trochlearis
3.	Abducens	Trigeminus
4. 5.	fehlt bei den Kranioten	Facialis
6. 7. 8. 9.	Hypoglossus, spino-occipitale Nerven	Glossopharyngeus Vagus Accessorius
10.	Somatische Rückenmarkwurzeln	Sympathische Rückenmarkwurzeln

führt (Abb. 40). Die anatomische Verschiebung von Zentren und Bahnen bei dieser Differenzierung der Funktion wird heute im wesentlichen als eine *Wirkung der Biotaxis*, der gegenseitigen Anziehung funktionell zusammengehöriger Systeme aufgefaßt. Wir werden im folgenden Gelegenheit haben, Beispiele derartiger Beziehungen beizubringen, wie sie Ariens Kappers[1]), dem wir in unserer Darstellung weitgehend folgen, in Fülle ausgearbeitet hat.

II. Automatische Mechanismen.

1. Atmung[2].

Atmung und Herzschlag nehmen insofern eine besondere Stellung unter den Reflexen ein, als sie in ihrem Zustandekommen nicht unbedingt an einen sensorischen Reiz geknüpft sind. Die Atmungsregulation kann auch allein vom Blut aus durch die Veränderung des Verhältnisses $\frac{CO_2}{O}$ erfolgen. Ja, es ist noch nicht einmal mit Sicherheit bekannt, ob nicht diese Art des Automatismus bei der normalen Atmung die Hauptrolle spielt. Entsprechend dieser Vielfältigkeit der Atmungseinflüsse hat man sich überzeugen müssen, daß man *von einem eng umschriebenen Atemzentrum überhaupt nicht sprechen kann*, sondern daß sich von einem ziemlich weit nach vorn und hinten von der Oblongata reichenden Gebiet die Atmung in Rhythmus und Frequenz beeinflussen läßt. Der sensible Schenkel des Atemmechanismus verläuft in den sensiblen Fasern des Vagus und Trigeminus. Erstere sehen wir bei der Hering-Breuerschen Selbsthemmung in Tätigkeit, ferner beim *Hustenreflex* durch Reizung des Kehlkopfeinganges, der Bronchien oder der Pleura (Pleuritis). Husten, wie das zugehörige *Räuspern*, sind aktive Exspirationen. Als Atmungsreflex vom Trigeminus ist das *Nießen* bekannt, das durch Reizung der N. ethmoid. ausgelöst wird. Bei den kiemenatmenden Tieren haben auch die sensiblen Fasern der Mund-, Zungen-, Pharynx-, und Larynxwand, die vor allem im Trigeminus aber auch im Facialis und Glossopharyngeus verlaufen, neben Reizen, die von der Bewegung des Atemwassers herrühren, eine besondere Bedeutung, insofern z. B. bei den Amphibien durch die Schleimhaut der genannten Teile des Respirationstraktus direkt eine erhebliche Sauerstoffaufnahme stattfindet. Bei den höheren Tieren ist nur noch ein indirekter, aber doch sicherer Einfluß auf die Atmung durch periphere Reizung der Rami linguales des Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus nachweisbar. Beim Menschen ist dieser Einfluß am bekanntesten durch die Labordesche Methode der *künstlichen Atmung mittels rhythmischen Zuges an der Zunge* (van Melle). Die im Vagus verlaufenden sensiblen Reize gehen zum sensiblen Vaguskern und wahrscheinlich in dessen absteigende Wurzel. Von dort, aber anscheinend auch direkt, ziehen

[1]) Ariens-Kappers, s. zusammenfassende Darstellungen.
[2]) S. Bd. 2 u. 16 dieses Handbuchs.

die sensiblen Fasern aus den Luftwegen in den *Fasciculus solitarius*, der den alten Namen *Atembündel* noch am ehesten verdient. Eine erhebliche Bedeutung erlangt der Fasc. solit. erst mit dem Auftreten des Zwerchfells und der Lungenatmung. Er erstreckt sich ohne Unterbrechung bis ins dritte und mit sekundären Neuronen bis ins vierte Cervicalsegment, zum Phrenicusursprung. Die Mehrzahl der eintretenden sensiblen Fasern geht aber sicher nicht direkt bis ins Halsmark, sondern wird im sensiblen Vaguskern oder im Nucl. parasolit. unterbrochen. Aus allen diesen primären Endstätten ziehen die Bahnen zum Nucl. retic. inf. (N. mot. tegm. inf.) (Abb. 53). Dieser Kern gehört zu dem medioventralen Teil des Koordinationsmechanismus des Hirnstamms und besteht aus zum Teil sehr großen Zellen, die bei Reptilien und Säugern in der Raphe, bei Teleostiern und Vögeln am Fasc. longitud. centr. liegen, in dem sie ihre Axone caudalwärts senden. Gad und Marinesco[1]) haben diesen retikulären Kern mittels heißer Glasperlen zerstört und seine Bedeutung für die Atmung festgestellt. Von hier aus gehen wohl die Verbindungen zum Blutdruckzentrum, die für das Zustandekommen der Traube-Heringschen Wellen nötig sind. Die absteigende Verbindung zwischen diesem Atemzentrum und den Seitenhornzellen des Cervicalmark verläuft nach Lewandowsky möglicherweise im Thomasschen Bündel.

Es hat auch nicht an Versuchen gefehlt, nachzuweisen, daß allein vom Halsmark der Atemreflex rhythmisch zustande kommen könne. Legallois hat demgegenüber gezeigt, daß nach hoher Halsmarkdurchschneidung eine reguläre Atmung nicht mehr möglich sei.

Der Gedanke, daß der Fasc. solit. mit dem Geschmack zu tun haben könnte, ist gänzlich fallen gelassen worden, insbesondere nachdem Ariens Kappers gezeigt hat, daß er gerade bei den Vögeln sehr stark ausgebildet und nach Cajal sogar verdoppelt ist, während gleichzeitig hier die Zunge verhornt und die Geschmackspapillen verkümmert sind.

Schon durch die Versuche von Marckwald war bekannt, daß sich die Atmung durch den Enthirnungsschnitt in gleicher Weise wie durch Vagusdurchschneidung beeinflussen läßt. Im gleichen Sinne sprechen Versuche von Lumsden[2]), während Bazett und Penfield[3]) sowie Spiegel und Enghoff[4]) zu negativen Resultaten kamen. Wo dieses Inspirationshemmungszentrum zu suchen ist, ist noch unklar. Es ist aber in diesem Zusammenhang interessant, daß Hess und Pollack[5]) bei Menschen, die unter ausgesprochenen Atemstörungen vom Cheyne-Stokeschen Typ gestorben waren, schwere Veränderungen in dem als Koordinationskern angesprochenen Loc. coerul. nachweisen konnten.

Der motorische Schenkel des Atemreflexes läuft einerseits über den Vagus zum Zwerchfell usw., andererseits über den Accessorius (XI) zum Sternocleido und Trapezius. Erst bei den höheren Tieren differenziert sich der XI. aus der Vaguskernsäule heraus, rückt schließlich bei den Säugern ventrolateral und erreicht Anschluß an die Vorderhornkerne. Damit wird er zu einem wichtigen Glied in der Bewegung der oberen Extremitäten. Beim Pferd, wo er zur Vorderbeinhebung dient, reicht er bis ins Cervicalsegment.

Eine tiefe, bereits mit *Lautbildung* verbundene Inspiration stellt das *Seufzen* dar, das nach Sternberg[6]) und Latzko am großhirnlosen Tier und am anence-

---

[1]) Gad u. Marinesco: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 115. 1892.
[2]) Lumsden: Journ. of physiol. Bd. 57, S. 153. 1923.
[3]) Bazett u. Penfield: Brain Bd. 45, S. 185. 1922.
[4]) Spiegel u. Enghoff: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 47, S. 193. 1925.
[5]) Hess u. Pollack: Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 12. 1926.
[6]) Sternberg: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24, S. 209. 1903.

phalen Menschen durch Reize allein von der Oblongata ausgelöst wird. Das gleiche gilt vom *Schreireflex*. Die Lautbildung erfolgt in der Tierreihe nicht einheitlich. Bei den Vögeln kommt sie bekanntlich im wesentlichen nicht im Larynx, sondern im Syrinx zustande, einer Erweiterung der Trachea oberhalb der Bronchien, deren Muskulatur dem Sternohyoideus angehört und vom Hypoglossus mittels des Ram. laryng. innerviert wird. Dieser eigenartigen Funktion des Hypoglossus bei den Vögeln entspricht sein gegenüber den Reptilien ganz abweichender Bau, die Zweiteilung seines hinteren Abschnittes. Nach Kosaka[1]) entstammen die Fasern des Ramus descend. den dem IX. und X. anliegenden dorsofrontalen Zellen, während die eigentlichen Zungenmuskeln von Zellen im vorderen Kernabschnitt versorgt werden. Quergestreifte Muskulatur wird bei den Vögeln nur in ganz unbedeutendem Ausmaße vom X. innerviert. Der hinterste Abschnitt des X. tritt allerdings schon bei den Reptilien eine ventrale Wanderung an. Dieser Abschnitt vergrößert sich bei den Vögeln und bildet den N. intermedius, der als ein Beispiel koordinatorischer Anordnung motorischer Zellen für zwei Kernsysteme (X. und XII., Larynx und Syrinx) angesehen werden kann. Aber erst bei den Säugern kann man von einem eigentlichen ventralen Vaguskern (N. *ambiguus*) sprechen. Parallel damit geht die feinere Entwicklung der Kehlkopf- und Rachenmuskulatur. Nach Kosaka läßt sich beim Hunde das hintere Drittel des N. ambiguus in eine dorsalere Gruppe für die *Larynxmuskulatur* (außer dem Cricothyreoideus) und einen ventralen *Herzkern* trennen. Das mittlere Drittel soll das Velum palat., das vordere den Cricothyreoideus, die Pharynx- und die quergestreifte Oesophagusmuskulatur versorgen. Seine typische Konfiguration erhält der N. ambiguus der Säuger aber erst durch die Verschmelzung mit dem Glossopharyngeuskern, von dem, ebenso wie von der absteigenden Trigeminuswurzel, Kollateralen die Reflexe der Pharynx- und Larynxmuskulatur übermitteln. Alle diese Bahnen liegen ventral. Hiermit bringt Ariens Kappers die ventrale Verlagerung des Vaguskerns für die quergestreifte Muskulatur in Zusammenhang.

2. Herzschlag[2]).

Die enge Verknüpfung von Atem- und Herzrhythmus ist von der respiratorischen Arhythmie ebenso bekannt, wie die beschleunigte Atmung bei Präcordialangst. Trotzdem nimmt der Herzkern des Vagus eine Sonderstellung ein, weil alle anderen Zentren glatter Muskulatur dorsal liegen bleiben, während der *Herzkern* sich frühzeitig, vielleicht schon bei den Amphibien, *ventral verlagert*. Allerdings ist ja auch die Herzmuskulatur eine modifizierte glatte Muskulatur. Dagegen scheint der *sympathische Acceleranskern* im Niveau des visceromotorischen, *dorsalen Vaguskerns* in ähnlicher Weise liegen zu bleiben wie das bei der Piqûre getroffene Zentrum der Nebenniereninnervation. Zu mehr oder weniger isolierter Erkrankung des einen oder anderen Herzzentrums kommt es bei der Encephalitis letharg. Hier sind Fälle bekannt, wo es unter Fortbestehen der Atmung zum Herzstillstand kommt. Daneben findet sich eine solche Synkope gleichzeitig mit allen möglichen Formen der Atemstörung.

Ein *Vasomotorenzentrum* im engeren Sinne *abzugrenzen*, ist zur Zeit nicht *möglich*. Die Angaben der älteren Zeit (Ludwig) lassen sich nicht mehr aufrecht erhalten, und neuere Untersuchungen fehlen fast gänzlich. Wahrscheinlich haben die Zellen des visceromotorischen Vaguskerns und der Format. reticul. für die Gefäßinnervation eine wichtige Bedeutung, aber vorläufig mangelt es selbst an der Grundlage für weitere Forschungen.

[1]) Kosaka: Okagama-Igakkwai-Zesski 1905.
[2]) S. Bd. 7, erster Teil dieses Handbuchs.

III. Apparate zur Orientierung gegen die Umwelt.

Erst durch die Untersuchungen von Magnus[1]) und seinen Schülern haben wir einen klinischen Einblick in die ungeheuer mannigfaltigen Beziehungen zwischen den vestibulo-optischen Systemen sowie den Körperstellungen und -bewegungen bekommen. Der anatomische Bau des Säugergehirns ist zu kompliziert, um allein durch histologische Methoden diese Beziehungen aufklären zu können. Und doch ist gerade dies System wie kaum ein anderes geeignet, die Sherringtonsche Idee von der gemeinsamen Endstrecke zu illustrieren, auf die von den verschiedensten Receptoren Reize einem gemeinsamen Ziel, der Orientierung gegen die Umwelt, zugeleitet werden. Damit erhalten jene *Gruppen riesiger Zellen in der Format. retic.* Leben, die auf den ersten Blick im Hirnstamm am meisten imponieren, in den Atlanten meist nicht einmal eines eigenen Namens gewürdigt werden und die doch in viel höherem Maße als *Funktionsträger* anzusprechen sind als die sensorischen oder motorischen Hirnnervenkerne. Dieser Anschauung entsprechend wäre es logisch, die Vestibulo- und Optokinetik einheitlich abzuhandeln. Das würde die Verhältnisse aber eher unübersichtlich machen als klären, zumal das Octavussystem einen rein receptorischen, das optokinetische einen ausgesprochen sensomotorischen Mechanismus darstellt.

1. Stato- und akuokinetische Mechanismen[2].

Schon bei den Wirbellosen finden wir in der Statocyste ein Organ zur Orientierung im Raum und zur Regulation des Muskeltonus. Eine weitere Differenzierung in der Wirbeltierreihe tritt erst bei den Cranioten auf. Bei diesen wandeln sich im Zusammenhang mit der Bildung eines Ektodermorgans, des Labyrinths, und der sog. Seitenorgane somatosensorische Gebilde in der Höhe des VII., IX. und X. zu besonderen Nerven um. Diese nehmen im Gegensatz zu den übrigen Hautfasern ihren Ursprung auch nicht nur aus der Neuralleiste der Oblongata. Sie erhalten vielmehr in ähnlicher Weise wie wir das bei den Branchialnerven von den Epibranchialplakoden gesehen haben, aus gleichfalls ektodermalen Bildungen, den *Seitenplakoden* Zuflüsse. Diese Seitenplakoden finden sich gehäuft am Kopf als vordere Gruppe, eine einzelne mittlere stellt das Labyrinth dar, während die hintere aus den Seitenlinien besteht (Abb. 41). Diese Gebilde dienen alle der *Aufnahme wellenförmiger Reize*, die wohl aus dem umgebenden Wasser stammen und reflektorisch Stellung und Haltung des Tieres regulieren. Sie sind, wie das Ariens Kappers ausführt, für das unmittelbare subjektive Verhalten des Tieres von Wichtigkeit. Demgegenüber sind die gleichfalls wellenförmigen *Hörreize*, die von der im Anschluß an das Labyrinth sich entwickelnden Schnecke aufgenommen werden, für das unmittelbare Verhalten des Tieres wesentlich weniger wichtig und werden damit auch längst nicht so schnell in motorische Reaktionen umgesetzt. Prinzipiell aber handelt es sich *bei beiden Organen um Schwingungsreceptoren.*

Die *Organe des Kopfes*, zu denen auch die Lorenzinischen Ampullen und die Savischen Bläschen gehören, und die bei Tiefseefischen (Mormyrus) sehr ausgebildet sind, werden vom N. lat. ant., die *Seitenorgane* des Körpers vom N. lat. post. innerviert. Letzterer tritt in der Höhe des IX. und X., ersterer in der des VII. in die Oblongata ein. Die klarsten Verhältnisse sehen wir bei den Fischen. Die eintretenden Fasern teilen sich in einen auf- und einen absteigenden Ast. Beide Nerven enden in dem mehr ventral gelegenen Lob. lat. post., während der vordere Ast noch Fasern zu einem mehr dorsal gelegenen Kern, dem Lob. lat. ant. abgibt.

[1]) Magnus: Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924.
[2]) S. Bd. 11 u. 15 dieses Handbuchs.

Das ventrolaterale Gebiet umfaßt die Area statica, aus der sich auch das Kleinhirn entwickelt, und deren Zellen die octavomotorischen Reflexneurone ins hintere Längsbündel zur Innervation tiefer gelegener Gleichgewichtszentren liefern [Tretjakoff[1])]. Die mehr ventral gelegenen Zellen entsprechen vielleicht den Mauthnerschen Zellen, die am dorsalen Oblongatarand dem Deitersschen Kern. Viel mächtiger ist die von hier der lateralen Schleife frontal zu ziehende Fasermasse, die im Nucl. tegm. mesenceph. med., dem primitiven Vorgänger des hinteren Vierhügels, endigt. Damit offenbart sich die enge Beziehung zwischen den Augenmuskelnerven und dem Vestibularis, wie es z. B. im Nystagmus zum Ausdruck kommt. Es handelt sich nach der Anschauung von Ariens Kappers um den faseranatomischen Ausdruck einer Folge simultaner Reizung von Retina und Labyrinth bei Lageveränderungen und Raumorientierung: um eine Korrelation

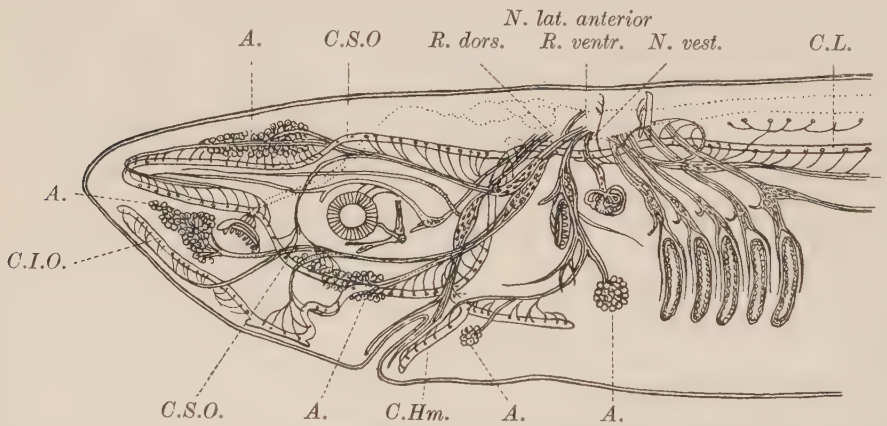


Abb. 41. Das System der Lateralorgane und Lorenzinischen Ampullen bei Laemargus borealis. Auf dem Kopf: *C.S.O.* Canalis supra-orbitalis (verläuft um das Augengebiet); *C.I.O.* Canalis infra-orbitalis; *C.Hm.* Canalis hyomandibularis; *A.* Ampullen von Lorenzini; *C.L.* Canalis lateralis. (Nach Erart, aus Ariens Kappers.)

zwischen Gravistatik und Photostatik (Abb. 42). Dieses bis zum Menschen verfolgbare System gehört also nicht zur eigentlichen Hörbahn, sondern bleibt ein rein reflektorisches Bündel (Tr. ventrolat. tract. octavo-mesenceph.), das wohl neue Zuzüge findet, z. B. den Trapezkörper mit seinem Kern, aber nie Anschluß an das Corp. genic. med. findet. Daneben lassen sich sekundäre Neurone des Octavus bis zum Zwischenhirn, Thalamus und Hypothalmus verfolgen.

Während die absteigenden dicken Fasern für die spinalen und bulbären Reflexe des Muskeltonus und der Körperstatik aus der ventralen Wurzel stammen, kommen die dünnen der aufsteigenden lateralen Schleife aus dem dorsalen oder hinteren Vestibularisast und übermitteln damit Reize aus der Ampulla post., dem Sacculus, der Crista neglecta und der Lagena. Die mittelkalibrigen Utriculusfasern enden um die Zellen des Deitersschen Kerns. Bei den Teleostiern sieht man einen Teil der *Sacculusfasern* deutlich *um* die Zellen des *N. motorius retic. med.* enden. Dieser Kern ist bei den Teleostiern durch die Anwesenheit einer, durch ihre Größe und Verzweigung auffallenden einzelnen Zelle, der Mauthnerschen Zelle ausgezeichnet (Abb. 43). „Der Zelleib und die Dendriten dieser Zelle sind enorm. Mittels eines lateralen Dendriten und der sog. Axonkappe steht sie in Verbindung mit gleichseitigen Vestibulariswurzeln, namentlich dem Sac-

[1]) Tretjakoff: Folia neurobiol. Bd. 1. 1908.

culus (Beccari). Auch senden gekreuzte Vestibularisfasern Kollateralen in diese Kappe und in das Netzwerk von Telodendrien, welches die Zelle umspinnt. Außer diesen direkten Vestibularisverbindungen hat die Zelle eine Menge sekun-

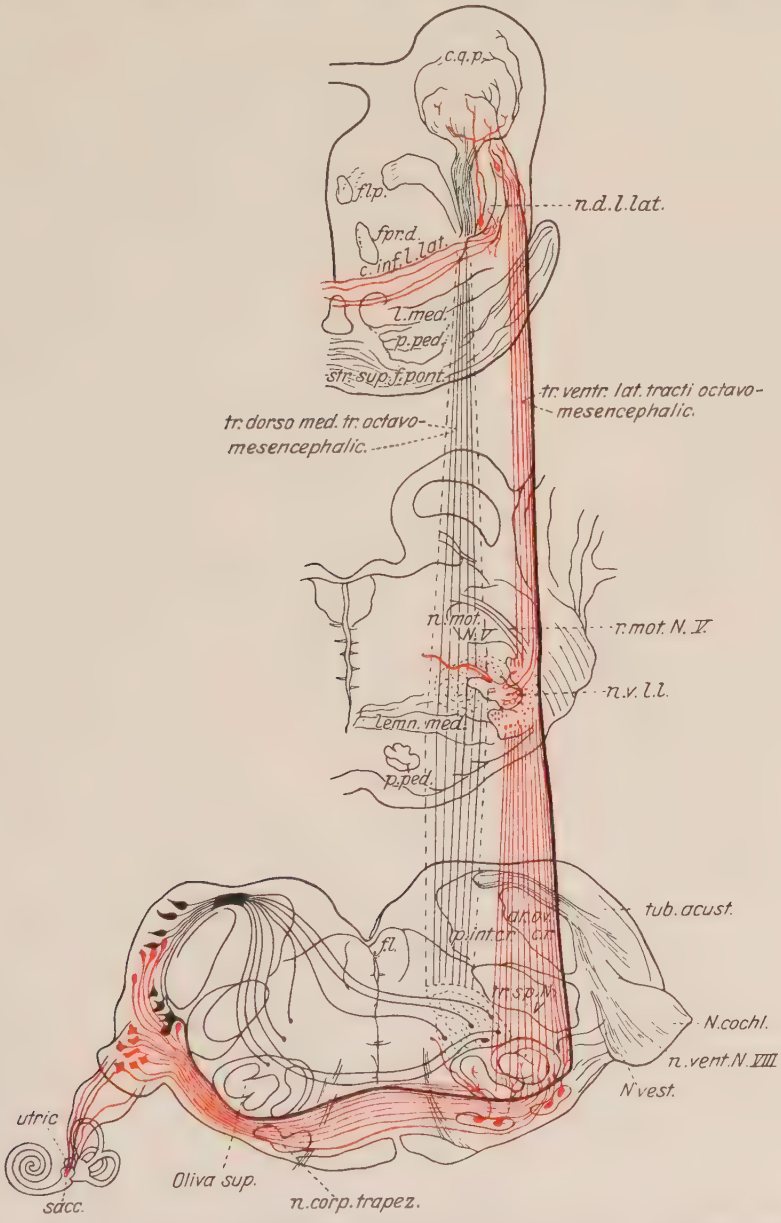


Abb. 42. Schema der Bahnen in den oktavo-mesencephalen Bündeln. *Schwarz* gezeichnet ist das direkte Bündel vom lateralen Octavuskern zum hinteren Vierhügel. Es verläuft zum großen Teil dorsomedial, nur einige Fasern ventrolateral. Dieses ist die *Gehörbahn*. *Rot* gezeichnet ist das Bündel von den lateralen Octavuskernen zu den in die octavo-mesencephale Bahn eingeschalteten Kernen. Diese Fasern haben nichts mit dem Hören zu tun, sondern sind als afferente Bahn für *optische* und *Octavusreflexe* anzusehen. (Aus Winkler: De Bouw van het Zenuwstelsel.)

därer Octavo-Lateralis-Verbindungen, indem äußere und innere Bogenfasern des ventralen und dorsalen Kernes, gekreuzt und ungekreuzt Axone und Kollateralen in das Netzwerk oder in die Axonkappe senden, welche auch Fasern des Tractus cerebello-motorius (Tr. cerebello-tegmentalis) enthält, und solche aus dem vordern sensiblen Trigeminuskern, dem Mensencephalon und sogar aus dem Tectum opticum enthält." (Ariens Kappers).

Diese Verhältnisse stellen das einfachste Schema der auch beim Menschen gut darstellbaren Verbindungen zwischen dem Vestibularis sowie den Augen-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln dar. Letztere werden tonisch beeinflußt, wodurch der Schwerpunkt des Körpers verschoben und eine neue Gleichgewichtslage geschaffen wird. So sehen wir in den Abb. 44a—c die Verbindungen von Utriculus und Sacculus, also für Bewegungen in der dorsoventralen Achse des Kopfes zu den Augenmuskeln einerseits, zu den Körpermuskeln andererseits, und ferner vom Bogengangapparat, also für Bewegungen in allen übrigen Kopfebenen zu den genannten Organen. Während die ersteren vielfach ununterbrochen verlaufen, werden letztere stets umgeschaltet.

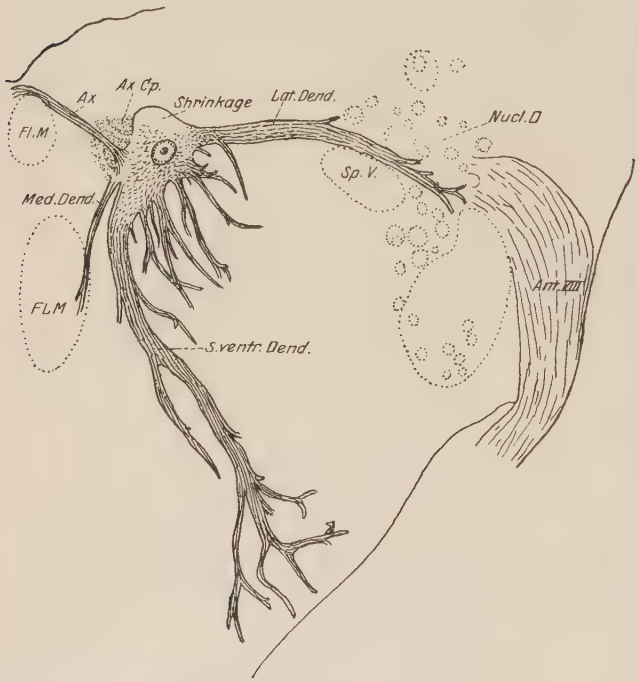


Abb. 43. Mauthnersche Zelle eines jungen Lachses. *FLM* Fasciculus longitudinalis medialis (centralis); *Ax.* Axon; *Ax. Cp.* Axonkappe; *Nucl. D.* Deiterskern. (Nach Bartelmez, aus Ariens Kappers.)

Von einem eigentlichen *Gehörorgan* kann *bei den Fischen noch nicht die Rede* sein, immerhin ist durch die sich ergänzenden Versuche von Piper[1]) und Parker[2]) bewiesen, daß gewisse Fische auf Stimmgabelschwingungen von 128 mit einem typischen Reflex antworten, der nach Durchschneidung des Nerv. Octav., nicht aber des Nerv. lateralis aufgehoben wird, und daß es im Nerv. octav. des Herings zum Auftreten einer negativen elektrischen Schwankung beim Anklingen von Violinsaiten kommt. Die erste Anlage einer *Cochlea* entwickelt sich bei den Amphibien aus der Lagena. Damit tritt ein *neues zentrales System* auf, das aus dem zunächst noch dorsal in der Oblongata gelegenen Nucl. magno-cellularis, dem Vorläufer des später ventral verlagerten *ventralen Cochleariskerns*, und der *Oliva superior* besteht. Beide Kerne nehmen bis zu den Säugern kontinuierlich zu und erreichen ihre größte Ausbildung jeweils bei ausgesprochenen Hörtieren. Mit der fortschreitenden Entwicklung der Cochlea bei Reptilien und Vögeln bildet

[1]) Piper: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 20. 1906.
[2]) Parker: Bull. of the bureau of fisheries Bd. 24. 1905; Bd. 28. 1910; Bd. 30. 1912. Washington.

sich schließlich noch ein letzter Kern, der Nucl. angularis der Reptilien und Vögel. Dieser entspricht aber nicht dem Nucl. angularis *Bechterew* der Säuger — einem Vestibulariskern —, sondern dem cochleären *Tuberculum acusticum*. So sehen wir, daß bereits bei den Reptilien der Acusticusapparat bis in alle Einzelheiten

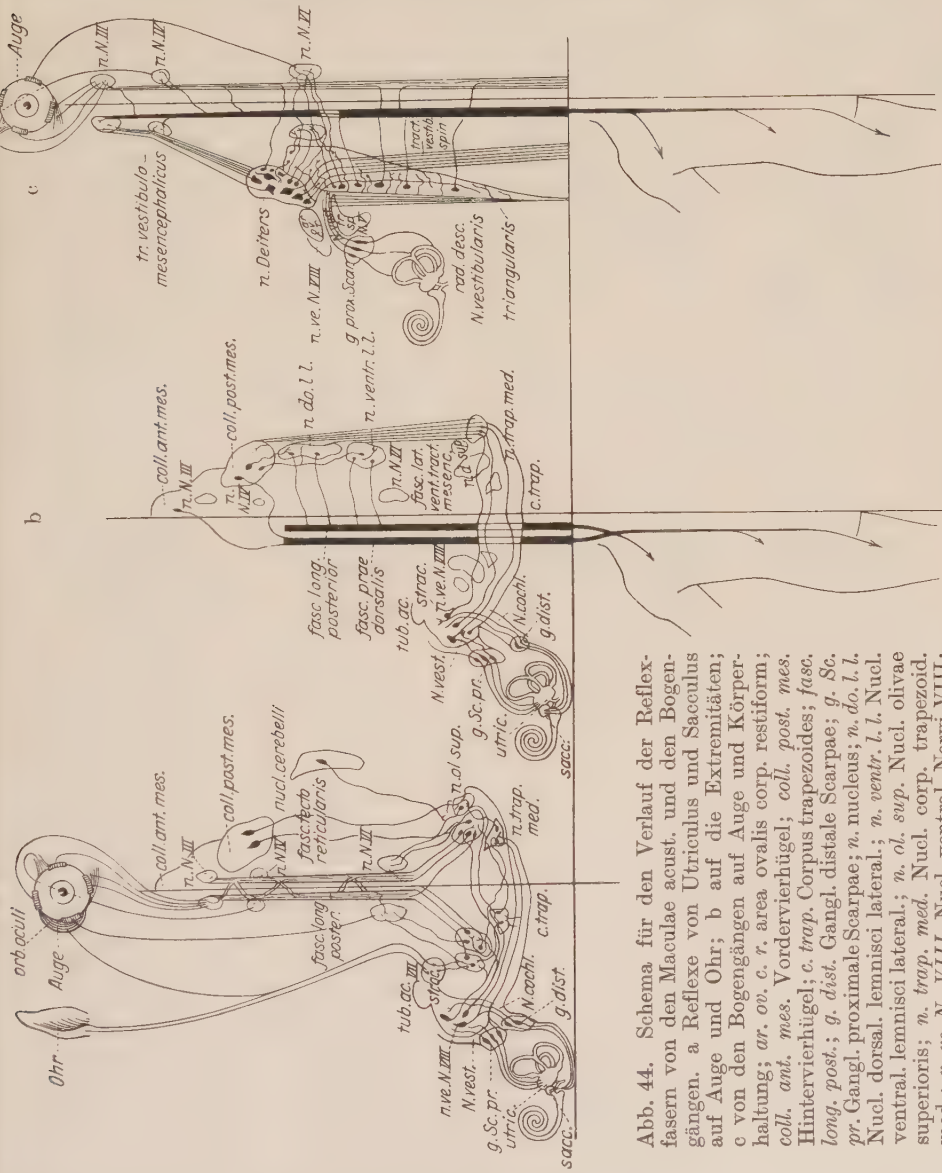


Abb. 44. Schema für den Verlauf der Reflexfasern von den Maculae acust. und den Bogengängen. a Reflexe von Utriculus und Sacculus auf Auge und Ohr; b auf die Extremitäten; c von den Bogengängen auf Auge und Körperhaltung; *ar. ov. c. r.* area ovalis corp. restiform; *coll. ant. mes.* Vordervierhügel; *coll. post. mes.* Hintervierhügel; *c. trap.* Corpus trapezoides; *fasc. long. post.*; *g. dist.* Gangl. distale Scarpae; *g. Sc. pr.* Gangl. proximale Scarpae; *n.* nucleus; *n. do. l. l.* Nucl. dorsal. lemnisci lateral.; *n. ventr. l. l.* Nucl. ventral. lemnisci lateral.; *n. ol. sup.* Nucl. olivae superioris; *n. trap. med.* Nucl. corp. trapezoid. med.; *n. ve. N. VIII.* Nucl. ventral. Nervi VIII; *N.* Nervus; *sacc.* Sacculus; *str. ac.* Striae acusticae: *tr. sp.* Tract. spinalis; *tub. ac.* Tuber. acusticum; *utric.* Utriculus. (Modifiziert nach Winkler; De Bouw van het Zenuwstelsel.)

vorhanden ist. Nur die Verteilung der Systeme ist entsprechend der Differenzierung der peripheren Organe etwas unterschiedlich.

Von den Vögeln an übernimmt der Deiterssche *Kern* die Entsendung der auf- und absteigenden Reflexfasern zum Rückenmark und den Augenmuskelkernen. Bei den Säugern erreicht die Gehörbahn ihre feinste Ausbildung. Die Oliva superior stellt eine mit den meisten sekundären akustischen Systemen durch

Kollaterale verknüpfte Verbindungsstation dar, die direkte Fasern über den motorischen VII. Kern zum Tensor tymp., dem Musc. staped. und den Ohrmuscheln sendet und die bei solchen Tieren am größten ist, die die stärksten Gehörreflexe aufweisen (Hensen und Pollack). Schließlich treten bei den Säugern als neue Kerne der Nucl. corp. trap. und Nucl. triangul. vestib. auf, über dessen Funktion noch gar nichts Sicheres bekannt ist. Ferner ist zu bemerken, daß auch bei den Säugern in der Radix posterior nicht nur der Ramus cochl. und Fasern vom Sacculus verlaufen, der ja nach den Versuchen Parkers gleichfalls dem Hören dient, sondern auch von der Ampulla posterior.

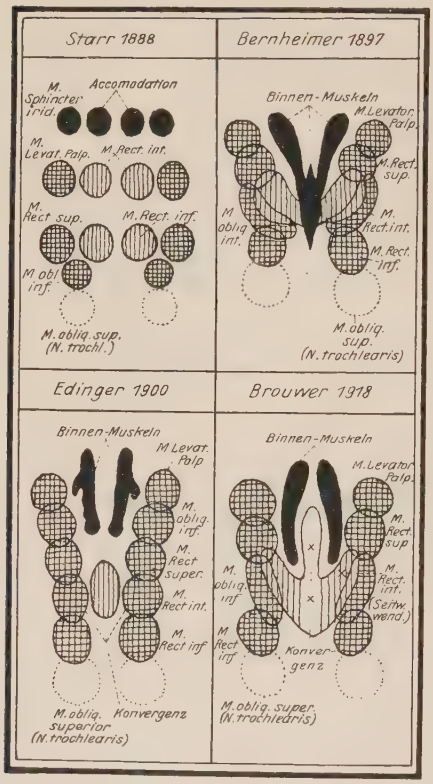


Abb. 45. Funktionsverteilung in den verschiedenen Abschnitten des Oculomotoriuskernes. Die akzessorischen Kerne von Edinger-Westphal sind schwarz, die Hauptkerne schraffiert angedeutet (die Kerne der beiden Mm. recti interni, aus denen der Zentralkern Perlias hervorgeht, sind längsschraffiert, die anderen Kerne sind karriert. Trochleariskern weiß. (Nach Starr, Bernheimer, Edinger und Brouwer, aus Ariens Kappers.)

Die klinische Erfahrung der *See- und Fliegerkrankheit* deutet darauf hin, daß auch Verbindungen vom Vestibulum, und zwar vom Utriculus zum viscero-motorischen Vaguskern verlaufen und so Übelkeit, Erbrechen und Blutdrucksenkung herbeiführen. Ob dies direkte Fasern sind, ob sie als Vermittlungsstation im Deitersschen Kern unterbrochen werden, zu dem ja, wie wir gesehen haben, die Utriculusfasern gehen, oder in einem anderen retikulären Kern, ist noch unbekannt.

Die gleiche Unsicherheit besteht bezüglich der eigentlichen statischen Kerne, deren Befreiung vom übergeordneten Nucl. ruber zur Enthirnungsstarre führt. Sie sind nach Spiegel[1]) etwa in dieser Gegend zu suchen. Über sie wird an anderer Stelle ausführlich berichtet.

2. Optokinetische Mechanismen[2].

Die Verbindung der Gesichtsfelder durch Veränderung der Kopf- und Körperstellung und die dadurch notwendig werdende Korrektur erklärt die umfangreichen Verbindungen zwischen dem Vestibularis und den Augenmuskelnerven. Ihre Bahnen laufen vorwiegend über den Deitersschen Kern. Sein hinteres Ende sendet nach F. H. Lewy[3]) Fasern zum Seitenstrangkern ins Halsmark hinab, während die vordere Hälfte aufsteigend Bahnen ins hintere Längsbündel, vorwiegend gekreuzt zu den Augenmuskelkernen, schickt. An der Stelle zwischen VII. und IX., wo das Längsbündel seinen größten Umfang erreicht, liegt der *Abducenskern*, der wegen seiner Lage auch als funktionelle Vorderwurzel des Octavus angesehen wird, obwohl er entstehungsgemäß nicht hierher, sondern ins dritte Neuromer gehört. Seine weitgehende Abhängigkeit von den Einflüssen des koordinierenden Längsbündel sieht man aus seiner von Ariens Kappers nachgewiesenen basalen Verschiebung bei den Teleostiern, bei denen er im Anschluß

[1]) Spiegel: Klin. Wochenschr. Jg. 5. 1926.
[2]) S. Bd. 12 dieses Handbuchs.
[3]) Lewy, F. H.: Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich. Heft 4. 1910.

an die ventral liegenden tectobulären Züge ganz ventral liegt. Erst bei den höheren Wirbeltieren findet der VI. Kern wieder den Anschluß an die Dorsalseite der Oblongata. Hierbei werden die Zellen gleichzeitig weiter frontal verlagert.

Während der VI. Kern von Anfang an eine gewisse Selbständigkeit aufweist, geht der IV. Kern z. B. bei Haien und Rochen noch fast kontinuierlich in den III. Kern über, obwohl der Trochleariskern nach Bok[1]) überhaupt als *visceraler* Nerv dorsal austritt und bei den Cyclostomen sogar noch oberhalb des 4. Ventrikels im Velum cerebelli liegt. Die enge Beziehung des IV. zum III. Kern

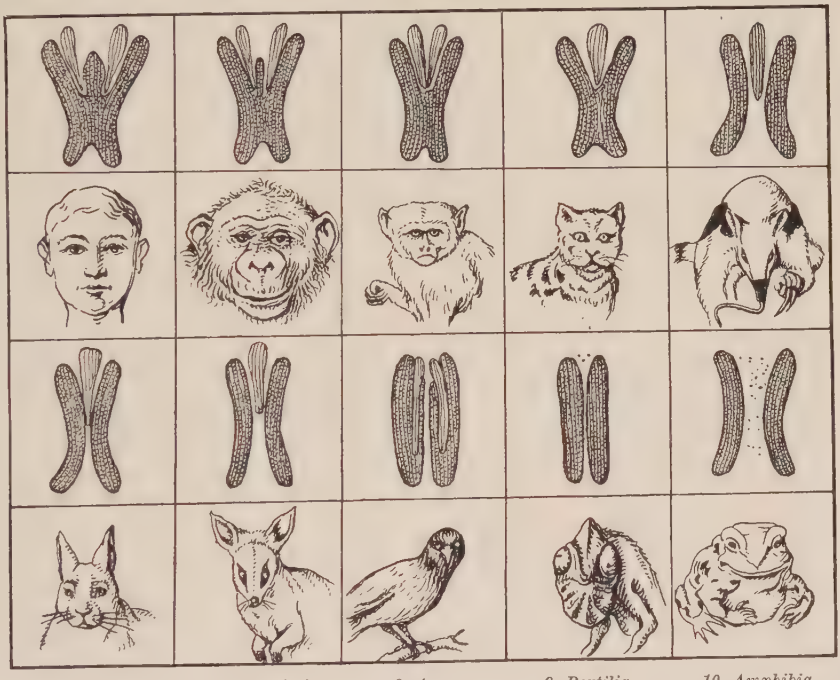


Abb. 46. Entwicklung des Nucleus Edinger-Westphal (Akkommodationskern: längsgestreift) und Verschmelzung der Konvergenzkerne (Nuclei recti interni) in der Raphe (Carniv. und Arctopitheci) zur Bildung des zentralen (Raphe) Kernes von Perlia, der bei den Anthropomorphen und beim Menschen nach vorne geschoben ist bis in das Niveau der Akkommodationskerne. (Nach Brouwer, aus Ariens Kappers.)

charakterisiert sich auch äußerlich durch einen beiden gleichmäßig begleitenden kleinzelligen reticulären Kern, der zum Nucl. retic. sup. gehört.

Die Lage des *Oculomotoriuskerns* wird in der Hauptsache durch das optische Reflexsystem bestimmt, und bleibt in seinem typischen Bau von den Reptilien an fast unverändert. Sogar der kleinzellige Kern oberhalb des dorso-lateralen Hauptkerns, der Vorläufer des Edinger-Westphalschen Kernes der Säuger, wird hier angetroffen. Ariens Kappers nimmt auch an, daß es sich bei diesem Kern wirklich um den Ursprung von Wurzelfasern und nicht um einen reticulären Assoziationskern handelt. Bei den Vögeln gleicht diese Zellansammlung (Brandis, Cajal) völlig der des Menschen. Für die Wurzeltheorie spricht vor allem ein Fall Brouwers[2]) der den Kern bei einem Spatzen mit angeborener

[1]) Bok: Folia neurobiol. Bd. 9. 1915.
[2]) Brouwer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40. 1915.

Augenatrophie vermißte. Bei den Säugern nimmt der beiderseitige zentrale Kern an Umfang zu und verschmilzt beim Fleischfresser zu einem einheitlichen *Nucl. centr. Perlia.* Nach den Untersuchungen von Brouwer dient dieser *Zentralkern der Konvergenz, der Westphal-Edingersche der Akkommodation und Pupilleninnervation* (Abb. 45). Und zwar dient dieser Pupillenkern der Innervation des Sphincter iridis auf Reizung der Retina durch Vermittlung des Opticus, corp. genic. und vorderen Vierhügel, während gleichzeitig von hier aus der Lidschlußreflex auf Blendung über den Facialiskern ausgelöst wird. Die Innervation des Dilatator iridis geht über den Luysschen Körper, Halsmark, Halssympathicus (Abb. 47). Diese Entwicklung hängt engstens mit der Stellung der Augen im Kopf zusammen und geht mit dem Zustandekommen des bilateralen Sehens bei den höheren Säugern Hand in Hand. In dieser höchsten Differenzierung der Augenmuskelkerne, wie sie nur beim Affen und Menschen besteht, haben wir wohl den anatomischen Ausdruck der engen funktionellen Zusammenarbeit von Konvergenz und Akkommodation beim bilateralen Sehen anzunehmen. In diesem einen Punkte liegt der entscheidende Unterschied zwischen der Organisation der Augenmuskelkerne der Vögel und der höchsten Säuger (Abb. 46).

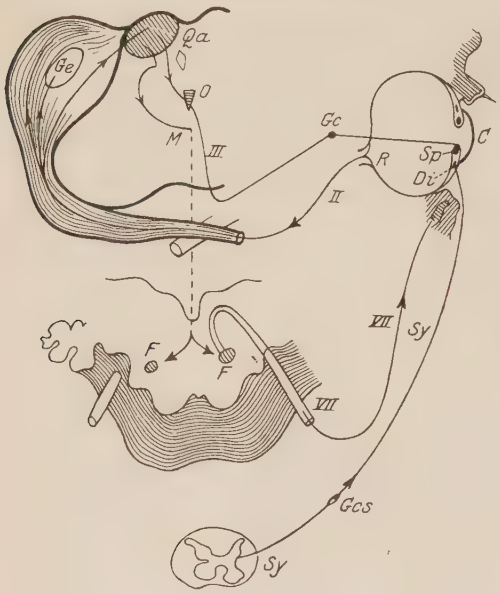


Abb. 47. Die Bahnen der Pupillen- und Lidschlußreflexe. *C* Cornea; *Di* Dilatator; *F* Facialiskern; *Gc* Gang. ciliare; *Gcs* Gangl. cerv. supr.; *Ge* Corp. geniculat.; *M* Vierhügel-Vorderstrangbahn (Meynertsche Kreuzung); *O* Oculomotoriuskern; *Qa* vord. Vierhügel; *R* Retina; *II* Opticus; *VII* n. Facialis. (Nach Lewandowsky.)

Schließlich bergen die Augenmuskelkerne in sich noch ein System, insofern sie alle *proprioceptive sensorische Fasern* führen [Tozer und Sherrington[1])], die jedenfalls *für die Muskelspannung*, wahrscheinlich auch für das Zustandekommen des *Nystagmus von Bedeutung* sind. Ob es sich hierbei um Axonreflexe handelt, oder ob zentrale Zellen eines retikulären Kernes zwischengeschaltet sind, ist noch unbekannt. Es käme hierfür der Nucl. reticul. sup. in Frage.

Dagegen gehören die Zellen frontal vom Oculomotoriuskern, die unter dem Namen *Nucl. intermedius* zusammengefaßt werden, zum hinteren Längsbündel, während der *Darkschewiczsche Kern* nach Ariens Kappers als eine Schaltstation zwischen hinterem Längsbündel und Commissura post. anzusehen ist.

IV. Nahrungsmechanismen.

1. Apparate zum Befühlen, Ergreifen, Betasten, Schmecken, Schlucken und Verarbeiten der Beute[2]).

Im vorigen Abschnitt haben wir diejenigen Reflexe des Beuteschemas besprochen, deren sensibler Schenkel sich der Distanzreceptoren, Auge und Ohr,

[1]) Tozer u. Sherrington: Folia neurobiol. Bd. 3. 1910.
[2]) S. Bd. 3 u. 11 dieses Handbuchs.

bedient. Wir kommen nun zu den *Mechanismen, die ihre Reize direkt von der Kopfsensibilität empfangen.*

Die *Kopfsensibilität* erfährt in der *Wirbeltierreihe* eine *eigenartige Umwandlung.* Während beim Amphioxus V., VII., IX. und X. neben ihren motorischen auch echte sensible Hautäste besitzen, finden wir dies Verhältnis später nur noch vereinzelt bei Selachiern und Amphibien. Im ganzen gehen die Hautäste des VII., IX. und X. immer mehr verloren, so daß sich beim Menschen nur noch einige Hautfasern des IX. und der Ram. auricul. X. vorfinden. Den *Hauptanteil der Kopfsensibilität übernimmt der V.* Demgemäß sind die *wichtigsten Reflexe der Kopfregion quintobulbäre.* Insbesondere läßt sich nachweisen, daß die maxillomandibulären Fasern einen großen Einfluß auf die Halsbewegungen ausüben. Hier handelt es sich vielleicht um *Spähbewegungen.* Wie wir denn auch sehen, daß sensible V.-Fasern, je nach der Organisation des Tieres, ganz verschieden enden. Bei den Teleostiern finden sie ihren motorischen Schenkel in der Muskulatur der Brustflosse, während beim Frosch, nach den experimentellen Untersuchungen Wallenbergs[1]) Ophthalmicusfasern der absteigenden V-Wurzel bis ins Lendenmark (8. Spinalsegment) hinabreichen. Nach van Valkenburg[2]) hängt das mit der Rolle zusammen, die der Sprungreflex der hinteren Extremität beim Frosch für die Fortbewegung, z. B. zum Erfassen der Beute und zur Flucht, spielt.

In diese Kategorie gehören auch die *Reflexe*, die über den VII. *zur Aufrichtung der Ohrmuschel und zur Spannung des M. stapedius*, sowie zur Innervation des M. orbicul. oculi und der Nasenflügel beim Schnüffeln führen.

Der schon oben erwähnte Funktionswechsel zwischen V. einerseits, VII., IX. und X. andererseits schafft ganz eigentümliche Verhältnisse. Rein phylogenetisch betrachtet, entwickelt sich bei den Nerven VII., IX. und X. die mehr viscero-sensible, beim V. vikariierend mehr die *somatosensible Komponente.*

Anatomisch gehört aber zu dem somato-sensorisch innervierten Gebiet *auch die sekundäre Mundhöhle*, selbst da, wo sie durch die spätere Entwicklung der Backenmuskulatur allmählich im Innern des Körpers verschwindet und ohne Grenze in die viscerale Zone der Rachen- und Kehlkopfgegend übergeht. Das hat dazu geführt, von einem *sekundär visceralen Innervationsgebiet des V.* zu sprechen. Diese Funktionsteilung im V. spiegelt sich nach Ariens Kappers auch in der *zentralen Anordnung des Trigeminuskerngebietes* wieder. Dem territorialen Überwiegen der „äußeren" somatischen Sensibilität entsprechend ist der frontale sensible V. Kern mehr den Goll- und Burdachschen Kernen analog, während der caudale Kern der absteigenden Wurzel eher der Subst. gelatinosa Rolando zu vergleichen ist, an die er auch in seinem histologischen Aussehen erinnert.

Diese Befunde werden durch *klinisch-pathologische Beobachtungen* von Brouwer[3]) u. a. bestätigt, die bei Läsionen des Kerns der absteigenden Wurzel nur Schmerz und Temperatursinn, dagegen nicht das Berührungs- und Lokalisationsgefühl gestört fanden. Damit stimmt gut überein, daß Wallenberg[1]) bei Fällen mit isoliertem Herd in der absteigenden Trigeminuswurzel den *Ausfall des Cornealreflexes* feststellen konnte. Der Cornealreflex steht in naher Beziehung zum Lidschlag und zur Tränensekretion, die ebenfalls durch Reizung der Conjunctiva bzw. Cornea, speziell durch chemische Reize, also auch durch solche aus dem Gebiet des Schmerzgefühls, ausgelöst werden (Abb. 48).

Dagegen findet sich die *zentrale Vertretung des Ram. mandibularis*, der die Mundhöhle innerviert, bei allen Tieren in der Gegend des *Fasc. solit., in dem die viscerosensible Innervation des Rachens, Kehlkopfes und der Speiseröhre* verläuft. Alle diese Verhältnisse treten beim Säuger am deutlichsten hervor, schon

[1]) Wallenberg: Neurol. Zentralbl. 1896.
[2]) van Valkenburg: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 29. 1911.
[3]) Brouwer: Folia neurobiol. Bd. 9. 1915.

weil hier das Kauen und die zugehörigen Schluckreflexe eine viel größere Rolle spielen.

Dazu kommt, daß bei den Säugern vielfach die *Schnauze* gemeinsam mit dem Geruchsorgan *der Untersuchung* der Nahrung und vielleicht überhaupt *der näheren Umgebung* dient. Schon bei den Vögeln finden wir die periphere Endigung des V. in der Wachshaut des Schnabels und in der Zunge zu eigenartigen Endorganen, den *Herbstschen* und *Gandryschen Körperchen*, umgewandelt. Vor allem die wühlenden Tiere haben eine besonders feine Sensibilität in der Schnauze. Beim Schwein wird sie durch eine große Ansammlung von Tastmeniscis, beim Maulwurf durch das ungeheuer empfindliche *Eimersche Organ* dargestellt. Sehr ähnlich ist die Bedeutung des V. für die *Schnurrbarthaare* bei Maus und Katze, deren Funktion bis zu einem gewissen Grade, analog den Tastern der Insekten, zu Orientierungszwecken dienen dürften. Während die eben besprochenen Reflexe aus dem frontalen sensiblen V.-Kern durch grobkalibrige, kreuzende Fasern vermittelt werden, die zu den Kernen der Format. reticul. gehen, hat Wallenberg[1]) bei den Vögeln einen zur Riechrinde ziehenden Tract. quinto-frontalis nachgewiesen, der den „Oralsinn" (Edinger) in direkte Verbindung mit dem Geruchssinn setzt.

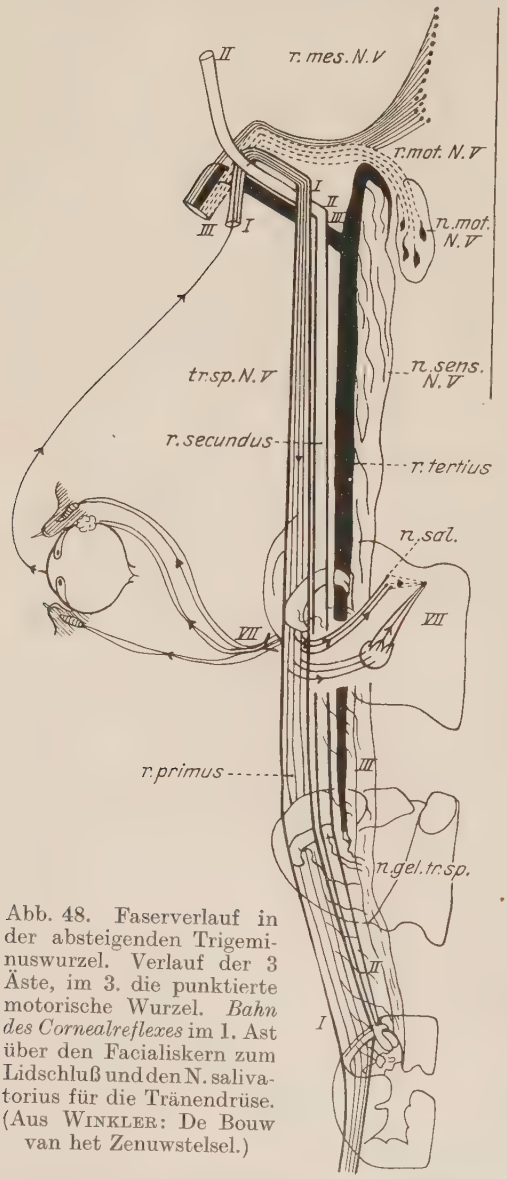


Abb. 48. Faserverlauf in der absteigenden Trigeminuswurzel. Verlauf der 3 Äste, im 3. die punktierte motorische Wurzel. *Bahn des Cornealreflexes* im 1. Ast über den Facialiskern zum Lidschluß und den N. salivatorius für die Tränendrüse. (Aus Winkler: De Bouw van het Zenuwstelsel.)

Dieser Zug ist bei anderen Tieren bisher noch nicht sichergestellt. Statt dessen finden wir schon unterhalb der Reptilien von dem dort allein nachweisbaren caudalen, oder richtiger cervicalen sensiblen V.-Kern eine gekreuzte anterolaterale Bahn, die im Mittelhirn, teils im Tectum opt., teils in dem dem Corp. gen. med. entsprechenden Gangl. Isthmi endet und offenbar eine Verbindung zwischen der Trigeminussensibilität und den Zentren der Statik und Optik darstellt.

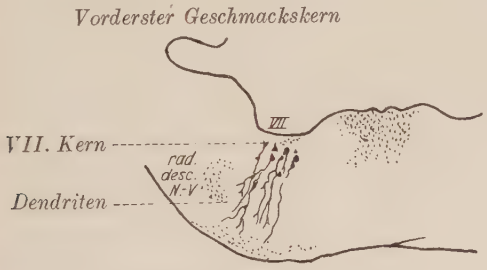
Bei den Säugern treten neben den reflektorischen Fasern zum Tegmentum Fasern vom sensiblen V.-Kern zum gekreuzten Thalam. opt. auf, die, wie man annimmt, der *Projektion einer höheren, stereognostischen Sensibilität*, daneben auch der Gelenk- und Muskelbewegungsempfindung dienen. Dafür spricht auch die Analogie des sensiblen V.-Kerns zu den sensiblen Hinterstrangkernen mit ihrem sekundären Neuron, der *sensiblen Schleife*, zum Thalamus. In dieser sehr ausgebildeten Verbindung mit dem Zwischen- und damit mit

[1]) Wallenberg: Anat. Anz. Bd. 14. 1898 u. Bd. 25. 1904.

dem Großhirn unterscheidet sich der V. von den übrigen Branchialnerven, dem VII., IX. und X., bei denen diese frontalen Verbindungen kaum in die Erscheinung treten.

Der *effektorische Schenkel der V.-Sensibilität ist die Facialismuskulatur*, deren Muskeln für die *Nahrungsaufnahme* von größter Bedeutung sind. Die Facialismuskulatur (Abb. 49) entwickelt sich in der Hauptsache aus dem Sphincter colli der Reptilien, der beim Säugetier einerseits das Platysma, andererseits den Musc.

A Hai.



Facialiskern: Scyllium canicula

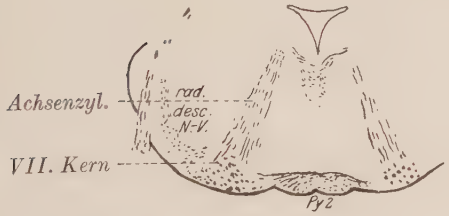
Facialis-Muskulatur: Hai (nach Ruge).

B Eidechse.

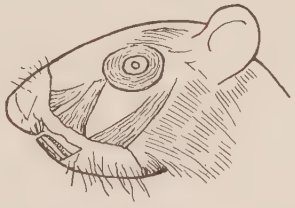
Facialiskern: Varanus salvator

Facialis-Muskulatur: Varan (nach Ruge).

C Maus.



Facialiskern: Rodentier (Mus musculus)



Facialis-Muskulatur: Rodentier (nach Parsons).

Abb. 49. Phylogenetisches Verhalten des Facialiskerns und der Facialis-Muskulatur. (Aus Ariens Kappers.)

subcut. faciei bildet. Aus diesem wieder entsteht der Musc. quadrat. lab. inf. und der Musc. mentalis sowie die tiefere Schicht der Sphinctermuskulatur für den Mund. Auf dieser Bahn spielen sich wohl die mimischen Reaktionen ab, die wir bei Anencephalen auf Geschmacksreize sehen [Winkler[1])]. Der starken Differenzierung bei den höheren Säugern steht bei den Monotremen eine alle übrigen Tiere übertreffende Stärke und Ausdehnung der Facialismuskulatur gegenüber. Bei Echidna reicht sie oralwärts bis zu Mund, Auge und Ohr, andererseits, als Hautmuskel zur Aufstellung der Stacheln, bis zur Brust herab (Ruge). Dieser Größe

[1]) Winkler: Anat. du système nerv. Haarlem 1917.

entspricht die *Ausdehnung des VII.-Kerns* nach vorn bis zum unmittelbaren Anschluß an den motorischen V.-Kern. Dazu kommt, daß *diese Tiere ihre Nahrung* nicht kauen — auch kaum einen Musc. temp. besitzen —, sondern mit dem von der VII.-Muskulatur innervierten Buccinator *aufsaugen*. Der Saugreflex auf Berühren der vom V. innervierten Lippen-, Zungen- und Gaumenschleimhaut ist ja beim Säugling eine normale Reaktion, die aber unter pathologischen Bedingungen z. B. beim Status marmoratus (Oppenheim-Vogt) auch beim Erwachsenen auftreten kann. Hierher gehört wohl auch die von Henneberg[1]) bei Kranken beobachtete einmalige Kontraktion des Orbicularis auf Berührung des harten Gaumens.

2. Geschmack.

Die *Bedeutung des Facialis für die Nahrungsaufnahme* kommt auch in seiner caudalen Verlagerung in die Gegend der Geschmackszentren bei Selachiern, Teleostiern und urodelen Amphibien zum Ausdruck, während er bei den Cyclostomen und Vögeln, bei denen die Geschmacksfasern wenig entwickelt sind, in der Höhe des VII. und IX. Eintritts liegen bleibt. Bei den Reptilien spielen für diese Verlagerung des Facialiskerns caudal von seiner Wurzeleintrittsstelle wohl auch noch Reflexe aus dem spinalen und bulbären V. eine Rolle: *Die sensible VII.-Wurzel (Nerv. intermed. Wrisbergi)*, die bei den Säugern zum Teil dorsal von der absteigenden V.-Wurzel caudal bis in die Eintrittshöhe des IX. zieht, um mit diesem zusammen den Geschmackskern zu bilden, führt neben Geschmacksfasern beim Menschen sensible *Fasern für taktile Reize der Zungenspitze*, die nach Cushing[2]) und Oppenheim auch nach Exstirpation des Ggl. Gasseri noch berührungsempfindlich bleibt, sowie für tiefere Teile des äußeren, mittleren und inneren Ohres, der Tuba Eustachii und der Cellul. mastoid. [Hunt[3])].

Einen größeren Anteil an der Berührungsempfindung hat die sensible Facialiswurzel der Vögel, die insgesamt nur 40—60 Geschmacksknospen und davon mindestens zwei Drittel im Gebiet des IX. besitzen, so daß für den Facialis nur eine unbedeutende Anzahl zur Verfügung steht. Dieses Überwiegen der taktilen Sensibilität der Mundhöhle über die Geschmacksempfindung bei den Vögeln führt zur stärkeren Ausbildung der V. Reflexe. So sehen wir bei den Vögeln den VII. nicht abwärts in die Gegend des IX., sondern frontal in die des V. verlagert. Diese Assimilierung geht soweit, daß VII.- und V.-Kern zentral miteinander verschmelzen und sich peripher in die Innervation des Biventer teilen können, dessen vorderen Bauch der V., dessen hinteren der VII. versorgt. Ähnliches fand Ariens Kappers bei den Cyclostomen.

Am lehrreichsten für die komplizierten *Verhältnisse des Nahrungsreflexes* sind die leicht übersehbaren Bedingungen bei den Teleostiern. Hier findet sich ein dorsal gelegener sensibler VII.-Kern, den Herrick als N. intermed. VII. bezeichnet hat. Zu ihm laufen zahlreiche Kollateralen aus der absteigenden V.-Wurzel. Aus ihm entstehen Reflexfasern für die motorischen Kerne, so daß er wahrscheinlich einen *Assoziationskern zwischen dem Geschmacks- und Tastsinn der Mundhöhle und Zunge* darstellt: Überhaupt bleiben die sensiblen Schleimhautfasern und die Geschmacksfasern zentral zunächst meist zusammen liegen. Aus diesen anatomischen Beobachtungen hat Ariens Kappers ganz allgemein bedeutsame Folgerungen gezogen. „Systeme, welche eine periphere Reizverwandtschaft besitzen, sei es, daß die angrenzenden Areale mit analogen Wahrnehmungsnerven versehen (wie die Geschmacksäste der Schleimhaut des VII., IX. und X.) oder sei es, daß sie verschiedene, aber örtlich zusammenwirkende Wahrnehmungen (Tast und Geschmack desselben Areals) innervieren, gehen zentrale Verbindungen

[1]) Henneberg: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 38. 1904.
[2]) Cushing: Bull. of the John Hopkins hosp. Bd. 14. 1903; Bd. 15. 1904.
[3]) Hunt: Brain Bd. 38. 1915.

ein. Übereinstimmend mit der physiologischen Tatsache, daß Zusammenwirken von Geschmacks- und Tastempfindung zwar nicht nötig, aber doch erwünscht ist für das Zusammenkommen des Nahrungsreflexes, finden wir, daß die efferenten Bahnen zu den motorischen Gebieten gerade aus den Korrelationsgebieten von Geschmacks- und Tastsinn ihren Ursprung nehmen, also ein ‚final common path' in dem Sinne Sherringtons darstellen."

Das *Verhältnis des Geschmacks- zum Tastgefühl wechselt in der Tierreihe* mehrfach. Bei den Reptilien nimmt mit dem Landleben das Geschmacksareal ab. Die Zunge der Schlangen, die an ihrem hinteren Rande noch zahlreiche Geschmacksknospen besitzt, stellt im wesentlichen doch ein Tastorgan dar. Die stärkste Reduktion des Geschmacksapparates weisen die Vögel auf. Erst bei den Säugern kann man von der Zunge als von einem Sinnesorgan für Geschmacksempfindungen sprechen. Dieses Auf und Ab in der Entwicklung der peripheren Endorgane spiegelt sich in der zentralen Vertretung genau wieder.

Schon van Wayenburg[1]) hatte beim Frosch nachgewiesen, daß *der chemische Sinn der Haut und der Geschmackssinn unterschiedliche Qualitäten* darstellen, obwohl bei beiden Kationen gleicher Konzentration wirksam sind. Parker[2]) zeigte ferner, daß Fische nach Durchschneidung der Geschmacksnerven zwar noch auf sauer, bitter, alkalisch und salzig, aber nicht mehr auf Nahrung reagierten. Andererseits wird aber die Nahrungsreaktion auch allein durch Unterbrechung der taktilen Fasern für das Geschmacksareal erheblich gestört.

Die alte Anschauung, daß die Geschmacksknospen vom Trigeminus innerviert würden, ist heute ganz verlassen. Es war schon lange unwahrscheinlich, daß der seinem ganzen Bau nach den Hinterwurzeln entsprechende V. die entodermalen (Johnston), also dem viscerosensiblen System zugehörigen Geschmacksbecher innervieren sollte. Dazu gesellten sich noch eine Reihe Überlegungen und Beobachtungen. Die Gesamtzahl der Geschmacksknospen bei den Vögeln verhält sich zu der der Säugetiere etwa wie 1:100. Dabei haben wir aber gesehen, daß bei den Vögeln der V. den VII. an Masse bei weitem übertrifft. Den Schlußstein dieser Hypothese brachte die Erfahrung Cushings[3]), der nach Exstirpation des Gangl. semilun. V. in 17 von 18 Fällen einen Monat nach der Operation keine Geschmacksstörung fand. Zum gleichen Resultat kam Davies[4]) in 15 von 17 operierten Fällen. *Die Innervierung der Geschmacksknospen wird wenigstens bei den Säugern und dem Menschen im vorderen Teil vom VII., in der Mitte vom IX., im hintersten, beim Menschen sehr atrophischen, Abschnitt vom X. versorgt.* Und zwar sind es, wie Ariens Kappers im Gegensatz zu Winkler ausführt, nicht die im Fasc. solit. absteigenden Fasern, die mit dem Geschmack zu tun haben, denn es wurde schon gezeigt, daß dieses Bündel am stärksten bei den Vögeln mit reduziertem Geschmack ausgebildet ist, sondern die ihm unmittelbar anliegenden Gebiete. Vielmehr sind es die *segmentären Oblongatakerne des VII., IX. und X., die bei Tieren mit sehr entwickeltem Geschmackssinn hypertrophieren.* Unter diesen ist es *wahrscheinlich der Nucl. intercalatus Staderini, der am ehesten* als *Zentrum des Geschmackssinns* zu bezeichnen wäre (Abb. 50). In diesem endet nach Ariens Kappers, Brun und Fuse[5]) jener Teil der sensiblen VII.-Fasern, die nicht ins Cervicalmark hinabsteigen. Zugunsten dieser Annahme spricht die Tatsache, daß der Nucl. intercalatus bei den zungenlosen Fischen völlig, beim Delphin fast völlig fehlt und am mächtigsten bei Rodentiern und Edentaten ent-

[1]) van Wayenburg: Psychiatr. en neurol. bladen, Amsterdam 1914.
[2]) Parker: Acad. of nat. science in Philadelphia, März 1912.
[3]) Cushing: Bull. of the John Hopkins hosp. Bd. 14 u. 15. 1903/04.
[4]) Davies: Brain 1907.
[5]) Fuse u. Brun: Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich 1912 u. 1917.

wickelt ist, die eine an Geschmacksknospen besonders reiche Zunge besitzen. Schließlich wird in diesem Sinne noch angeführt, daß der Nucl. intercalatus, in dem auch die Rachenreflexe zustande kommen sollen, zwischen dem Zentrum für die Innervation der Zunge (XII.) und des Magendarmtrakts (X.) liegt.

Trigeminus, Facialis, Glossopharyngeus und Vagus bilden aber auch sozusagen die sensible Wurzel des *Hypoglossus*. Solange noch keine muskulöse Zunge vorhanden ist, ist der XII.-Kern auch nur eine frontale Verlängerung der Vorderhornsäule, und seinem somatomotorischen Nerven entspricht eine somatosensible

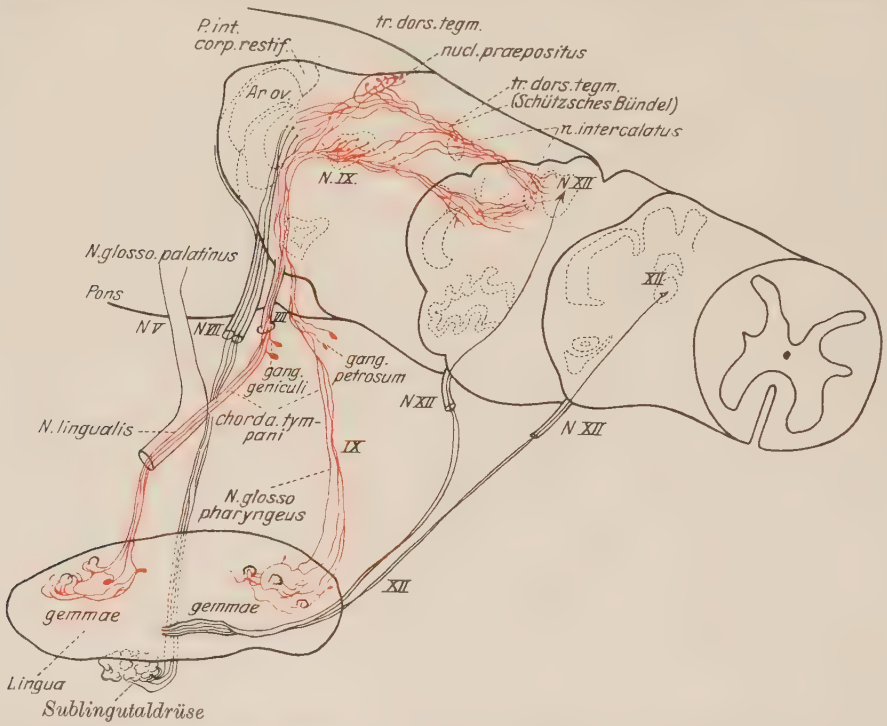


Abb. 50. Schema des Faserverlaufs von und zur Zunge. Geschmacksfasern rot. *Ar. ov.* Area ovalis; *P. int. corp. restif.* Pars interna corporis restiform. (Modifiziert nach Winkler: De Bouw van het Zenuwstelsel.)

hintere Wurzel mit einem Spinalganglion, von der embryologisch Reste von *Froriep* gefunden worden sind. Dehnt sich bei höheren Tieren der Schädel weiter nach hinten aus, so kommen eine Anzahl spino-occipitaler Wurzeln in sein Inneres zu liegen. Aus diesen Nerven wird der XII. gebildet. Seine Ursprungszellen hängen noch ganz mit der Vorderhornsäule zusammen. Erst wenn eine muskulöse Zunge gebildet wird, die ihre Reize vom V., VII., IX. und X. erhält, so wandert auch der XII.-Ursprung frontal in die Gegend der genannten Kerne. So kommt es, daß der XII.-Kern, der bei den Fischen höchstens bis zur Mitte des X.-Kerns reicht, sich bis zu dessen vordersten Ende ausdehnen kann. Eine völlige Abtrennung am hinteren Ende von der Vorderhornsäule findet erst jenseits der Reptilien bei den Vögeln statt. *Bei den Säugetieren ist der XII.-Kern ganz selbständig geworden:*

Eine deutliche *Unterteilung des XII.-Kerns* in drei Gruppen findet sich z. B. beim Hund. Eine ventromediale Gruppe innerviert die Musc. verticales und transversi, eine ventro-laterale Geniohyoideus und Genioglossus, während in die hintere Gruppe Kosaka

und Yagita[1]) in Übereinstimmung mit Parhon[2]) und Goldstein den Ram. desc. XII. verlegen. In ihrer Nähe liegt der Kern des Hypoglossus und Styloglossus [Stuurmann[3])]. Eine ähnliche Gruppierung der XII.-Zellen läßt sich auch beim Menschen nachweisen [Goldstein u. Minea[4]), Hudovernig, Mingazzini[5]), Parhon und Papinian], nur daß hier der Ram. desc. nicht mehr vom XII.-Kern, sondern vom Cervicalmark versorgt wird. Eine ganz ausgesprochene Zellgruppierung in einem ungewöhnlich großen XII.-Kern zeigt der Ameisenfresser, bei dem auch die Zunge selbst besonders lang ist.

Der ventral vom XII. gelegene *Rollersche Kern* und der anterolaterale Kern von Duval (*Nucl. praepositus* Marburg), die beide kleinere Zellelemente enthalten, sind als retikuläre Elemente mit assoziativen Funktionen des cervicalen resp. des Höhlengraus aufzufassen. Es ist auch nicht unwahrscheinlich, daß der Rollersche Kern als Vermittlungsstation zu anderen retikulären Elementen Reize aus dem sensiblen VII.-Kern auf den Hypoglossuskern überträgt, ebenso wie das dorsal von ihm gelegene Schützsche Bündel aus den frontaler gelegenen Geschmackskernen.

3. Speichel- und Tränensekretion[6].

Wir haben schon erwähnt, daß bei der ventralen Verlagerung des VII.- und IX.-Kerns einzelne Zellgruppen ihre dorsale Lage in der Nähe des Geschmackskerns beibehalten. Nach den übereinstimmenden Befunden von Yagita und Hayama[7]) sowie von Kohnstamm[8]) gehen diese Zellen retrograd zugrunde,

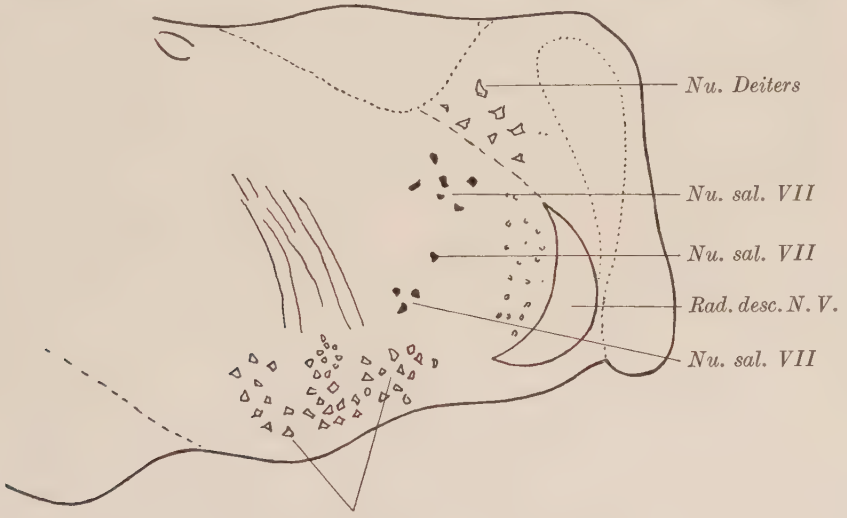


Abb. 51. Facialis-Speichelzentrum beim Hunde.
(Nach Yagita und Hayama, aus Ariens Kappers.)

wenn man die submaxillaren und sublingualen Speicheldrüsen bzw. die Parotis zerstört. Diese von Kohnstamm *Nucl. salivatorius* benannte Zellgruppe, die in der Nähe des sensiblen VII.-Kerns und im Verlauf der absteigenden V.-Wurzel gelegen ist, reicht vom vorderen Ende des sensiblen VII.-Kerns bis zum vorderen Ende des Nucl. ambiguus. Die *beiden Anteile des VII. und IX. gehen dabei ohne Grenzen ineinander über* (Abb. 51 u. 52). Nur experimentell läßt sich nachweisen,

[1]) Kosaka u. Yagita: Mitt. d. med. Ges. Okyama 1905.
[2]) Parhon: Roum. méd. 1899.
[3]) Stuurmann: Inaug.-Dissert. 1913.
[4]) Goldstein u. Minea, F.: Folia Neuro-Biol. Bd. 3. 1909.
[5]) Mingazzini: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29. 1923.
[6]) S. Bd. 3 u. 12 dieses Handbuchs.
[7]) Hayama: Neurol. Zentralbl. 1909.
[8]) Kohnstamm: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 8. 1907.

daß der *dem VII. zugehörige vordere Teil* die sekretorischen Fasern *zur Submaxillar- und Sublingualdrüse durch die Chorda Tympani, der dem IX. angehörende zur Parotis über den Nerv. tympanic. Jacobsonii* entsendet. Bereits früher hatte Köster[1]) auf Grund klinischer Beobachtungen darauf hingewiesen, daß der ventrale VII.-Kern an der Speichelsekretion unbeteiligt sein müsse.

Als zuführender Reflexschenkel für die Speichelsekretion sind in erster Reihe die Geschmacksfasern des VII. und IX., daneben aber auch die sensiblen V.-Fasern zu nennen, denn wir wissen ja, daß nicht nur Geschmacks- sondern auch chemische und Schmerzreize zur Speichelsekretion führen können.

Der *frontale Teil des dorsalen VII.-Kerns*, den van Valkenburg[2]) an menschlichen Feten untersucht hat, ist in seiner Funktion noch nicht ganz geklärt. Nach den Beobachtungen Yagitas[3]) scheint in ihm jedoch das *Zentrum der Tränensekretion* zu liegen, denn die aus ihm entspringenden Fasern lassen sich im Nerv. petrosus superf. major zum Gangl. sphenopalatin. verfolgen. Chorda tymp. und Nerv. tympanic. Jacobsonii gehören also nicht, wie man früher annahm (Heidenhain) zum X., sondern zum VII. und IX. Aber zu Recht bleibt die Erfahrung bestehen, daß es sich hier um die nicht sympathische Komponente handelt. Wo die Ursprungszellen, der spezifisch sympathischen Fasern für Speichel- und Tränendrüsen zu suchen sind, ist noch völlig unbekannt. Wir wissen nur aus den Degenerationsversuchen von Molhant, ferner F. H. Lewy, daß nach Exstirpation des Halssympathicus Zellen im mittleren Drittel des visceromotorischen X.-Kerns retrograd degenerieren. Bei dieser Gelegenheit darf nicht unerwähnt bleiben, daß die allein auf die retrograde Degeneration gestützten Schlüsse nicht unbedingt zuverlässig sind, sofern erst zu beweisen ist, ob das untersuchte System motorisch oder sensibel ist. Das gilt auch für die gleich zu besprechende mesencephale V.-Wurzel.

Abb. 52. Glossopharyngeus-Speichelzentrum beim Hunde. (Nach Yagita, aus Ariens Kappers.)

4. Kaureflexe[4].

Zwei sensible Systeme scheinen für den Kauakt von Bedeutung zu sein. Das erste wird von der allgemeinen visceralen, vielleicht auch somatischen Sensibilität der Rachenhöhle gebildet und führt zentral zur Annäherung der Lingualisfasern des V. an den Fasc. solit.

Bei den Schlangen (Boa) rückt der motorische V.-Kern, der den Masseter und Temporalis innerviert, sogar ventral an die sensible Wurzel heran. Möglicherweise hängt das mit der Ausbildung der Kiefer und des Kauapparates bei diesen Tieren zusammen. Wenigstens sehen wir, daß *der motorische V.-(Kau-) Kern* beim Ameisenigel (Echidna), der noch kaum einen Masseter und Temporalis und gar keine Zähne hat, sehr klein, während sein Umfang bei den Fleischfressern, wie bei Canis und Phoca, am umfangreichsten ist. Bei den meisten

[1]) Köster: Arch. f. klin. Med. Bd. 48.
[2]) van Valkenburg: Verhandl. d. Kgl. Akad. v. Wetenschaften, Amsterdam 1910.
[3]) Yagita: Folia neurobiol. Bd. 8. 1914.
[4]) S. Bd. 3 dieses Handbuchs.

Säugern liegt der motorische V.-Kern neben dem frontalen sensiblen Hauptkern, in den die maxillo-mandibulären Fasern einerseits, die Axone der mesencephalen Wurzel andererseits münden.

Diese eigenartige ins Mittelhirn vorgeschobene V.-Wurzel steht nach Herrick *mit den Spindeln der Kaumuskulatur in Zusammenhang.* Ihrer Tätigkeit ist nach Edinger die Regulation der Kaukraft für weiche und harte Speisen zu danken. Willems[1]) und Donaldsen[2]) stellten fest, daß die Portio minor V. beim Kaninchen zu etwa $^2/_3$ aus motorischen, zu $^1/_3$ aus Fasern des mesencephalen Anteils besteht. Da dieses Verhalten von 33% nach Sherrington dem Verhalten von sensiblen zu motorischen Fasern ungefähr entspricht, schließen sie, daß der Ram. mesenceph. V., wenn auch nicht ganz ausschließlich, der Muskelsensibilität dient. Nur einzelne Fasern lassen sich auch in rein sensible Abschnitte des ersten [van Valkenburg[3])] und des zweiten V.-Astes [Kosaka[4])] verfolgen. In Übereinstimmung mit dem eben erwähnten Verhalten der Kaumuskulatur bei den Schlangen zeigt hier auch die Mittelhirnwurzel eine ungewöhnliche Stärke. Bei Fischen (Haien) und Amphibien ist sie an der Mittellinie des Tect. opt. leicht zu finden. Ihre Zellen liegen, wie Johnston[5]) zeigte, bei Amblystomalarven ganz oberflächlich und sind damit den intra- bzw. supramedullären sensiblen Ganglienzellen der Fische (den Rohan-Beardschen Zellen) analog zu erachten. May und Horsley und nach ihnen Allen[6]) haben das auch ontogenetisch zu stützen versucht. Es stammen nämlich nicht alle Fasern der Rad. mesenceph. aus den intracerebralen Zellen, sondern einige aus dem Gangl. semilun. Dieses wird aber genau wie die Spinalganglien nicht im Medullarrohr, sondern in der Neuralleiste angelegt. Auch die zahlreichen Arbeiten mit der Degenerationsmethode [Londen[7]), van Valkenburg, May und Horsley, Kosaka, Allan] sprechen unter dem oben gemachten Vorbehalt dafür, daß es sich hier um eine sensible Wurzel vor allem (Kosaka) oder ganz vorwiegend für den dritten V.-Ast handelt (May und Horsley). Sehr auffallend ist, daß diese dem maxillo-mandibullären Ast zugehörigen Fasern soweit frontal in das Mittelhirn zu liegen kommen. Ariens Kappers erklärt das damit, daß das Mittelhirn „ein ausgesprochenes Korrelationsorgan von primitiv somatischen Eindrücken mit optischen und statischen Reizen, ein somatisch-vitales Korrelationsorgan", darstellt.

5. Schlucken und weitere Verarbeitung der Nahrung[8]).

Der Schluckakt ist ein recht verwickelter Vorgang, in dem sich die willkürliche von der rein reflektorischen Komponente nur schwer trennen läßt. Daß das Schlucken willkürlich vorgenommen oder mindestens eingeleitet werden kann, ist unzweifelhaft. Andererseits konnte der großhirnlose Hund von Goltz den ganzen Kau- und Schluckakt leisten. Dem steht die Erfahrung gegenüber, daß sich benommene Kranke leicht „verschlucken". Ebenso erschwert die Aufhebung der Rachenreflexe durch Anästhesierung das Schlucken erheblich. *Beteiligt sind wohl am Schluckmechanismus V., IX., X. und XII.* Unmittelbar an das Schlucken schließt sich dann die peristaltische Kontraktion der Speiseröhre und weiter des Magens und Darms an.

Wenig bekannt ist über den Mechanismus des Brechaktes, dessen Zentrum in die Nähe des Atemzentrums verlegt wird.

[1]) Willems: Névraxe 1911.
[2]) Donaldsen: Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 39. 1912.
[3]) van Valkenburg: Folia neurobiol. Bd. 5. 1911.
[4]) Kosaka: Folia neurobiol. Bd. 6. 1912.
[5]) Johnston: Journ. of comp. neurol. Bd. 19. 1909.
[6]) Allen: Journ. of comp. neurol. Bd. 30. 1919.
[7]) van Londen: Petrus Camper 1907.
[8]) S. Bd. 3 dieses Handbuchs.

Noch viel unerforschter sind die *Reflexe und Einflüsse, die im X. auf die Eingeweide verlaufen.* Diese Organe besitzen zweifellos einen erheblichen Grad von Selbständigkeit gegenüber der zentralen Innervation, können aber sicher vom X. aus in ihrer Motilität und ihrem Tonus beeinflußt werden. Nach Pawlow soll der X. auch Beziehungen zu den Magendrüsen, der Leber, dem Pankreas usw. besitzen. In der Tat lassen sich nach den Untersuchungen von Molhant[1]) im visceromotorischen X.-Kern durch die Methode der retrograden Degeneration von vorn nach hinten Gruppen für Darm, Magen, Leber, Lunge, Herz, Trachea, Bronchien und anscheinend auch für das Pankreas [Dresel und Lewy[2])] abtrennen. Diese Befunde sind nicht von allen Nachuntersuchern bestätigt worden (Jakob). Der Grund hierfür ist schon von van Gehuchten[3]) darin gesehen worden, daß die Lage der peripheren Ganglien, deren Zerstörung die Vorbedingung für das Gelingen dieser Versuche ist, individuell stark variiert, so daß sie nicht immer mit betroffen werden. Der Befund von retrograden Degenerationen im Gangl. jugul. nach Pankreasexstirpation ist nicht, wie Hess und Pollack[4]) meinen, beweisend für die motorische Funktion des Gangl. jugul., sondern kann mit größerer Wahrscheinlichkeit mit dem unterschiedlichen Degenerationsmodus in sensiblen Neuronen erklärt werden. Die Angaben über *Auftreten von Magengeschwüren nach Verletzung der Oblongata* gehen schon auf Ewald zurück und erhalten eine interessante Vervollständigung in neuerer Zeit durch einen Fall von Holler und Pollack[5]), die bei einem akut aufgetretenen Magengeschwür einen frischen Entzündungsherd im visceromotorischen X.-Kern fanden.

6. Reizversuche.

Zucker- und Wasserstich[6].

Eindeutiger als die histologischen Methoden sind die Reizversuche an der Oblongata, deren klassisches Vorbild *die Piqûre* von Claude Bernard ist. Cl. Bernard nahm ursprünglich an, daß es sich dabei um einen Stich in den visceromotorischen X.-Kern handle. Diese Anschauung ist dann später auf Grund verschiedener Erwägungen verlassen worden. Maßgeblich war vor allem die Erkenntnis, daß es sich beim Zuckerstich in erster Reihe um eine Erregung der Nebenniere, also um eine in ihren einzelnen Etappen durch die Langleysche Nicotinmethode unterbrechbare Erregung sympathischer, nicht vagischer Bahnen handle. Durch neuere, an Serienschnitten kontrollierte Versuche (Brugsch, Dresel und Lewy) im Verein mit dem Nachweis retrograd degenerierter Zellen im gleichen Areal nach Exstirpation des Halssympathicus wird sehr wahrscheinlich gemacht, daß das Zuckerzentrum doch im Gebiet des visceromotorischen X.-Kerns, und zwar in seinem mittleren Drittel zu suchen ist, während von seinem vordersten Ende eine Herabsetzung des Blutzuckers zu erzielen ist (Pankreasreizung?).

Gleichfalls auf Cl. Bernard und Eckhard geht der *sog. Wasser- und Salzstich* zurück, der von Meyer und Jungmann mit neuer Methode bestätigt und von Brugsch, Dresel und Lewy[7]) in die Gegend des Nucl. salivatorius, medial vom Strickkörper, lokalisiert wurde.

---

[1]) Molhant: Névraxe Bd. 11. 1910.
[2]) Dresel u. Lewy: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25. 1921.
[3]) van Gehuchten: Travaux du lab. de neurol. de Liège.
[4]) Hess u. Pollack: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 48. 1926.
[5]) Holler u. Pollack: Wien. med. Wochenschr. 1923.
[6]) S. Bd. 4, 5 u. 17 dieses Handbuchs.
[7]) Brugsch, Dresel u. Lewy: Beitr. z. Stoffwechselneurol.; Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 21, 1920; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25. 1921.

Auch der *Allantoinstoffwechsel* soll sich nach den Versuchen von MICHAELIS von dieser Gegend her beeinflussen lassen.

Der sensible Schenkel aller dieser Reflexe ist noch unbekannt, wenn auch manches dafür spricht, daß er in den sensiblen Hinter- und Seitenstrangbahnen über das Kleinhirn verläuft [SHINOSAKI[1])].

Abb. 53. Die retikulären Elemente und MÜLLERschen Fasern und ihre Anordnung zum zentralen Längsbündel bei der Larve von Petromyzon.
A Nucl. reticularis inferior | *C* Trigeminale Gruppe } Nucl. retic. super.
B Nucl. reticularis medius | *D* Isthmus Gruppe }
Die zwischen *C* und *D* liegende dorsalere Zelle liegt in dem Areal des Trochleariskernes.
E Nucl. reticularis mesencephalicus. (Nach TRETJAKOFF, aus ARIENS KAPPERS.)

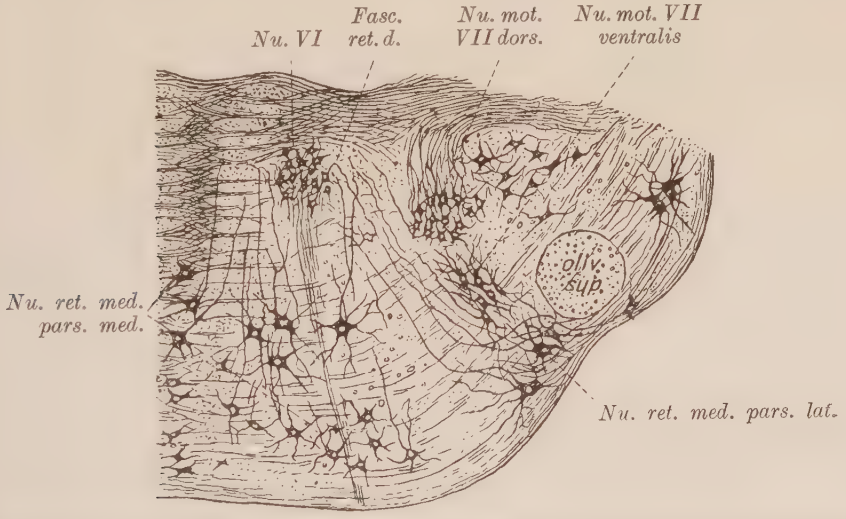


Abb. 54. Nuclus reticularis medius bei Passer domesticus. (Nach CAJAL, aus ARIENS KAPPERS.)

V. Koordinationskerne.

Im Verlauf der Darstellung wurde zu wiederholten Malen auf jene mehr oder weniger scharf abgrenzbaren Haufen sehr großer motorischer Zellen hingewiesen, die sich durch den ganzen Hirnstamm hinziehen und an verschiedenen Stellen zu deutlichen Zellgruppen verdichten. Diese Zellen treten sehr früh in der Ontogenese auf (CAJAL, BOK) und charakterisieren dadurch ihre Bedeutung. Nach

[1]) SHINOSAKI: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 106. 1926.

ihrer Anordnung unterscheidet man (Abb. 55) eine hintere Gruppe, den *Nucl. reticul. inf.* im X.-Areal, der vermutlich vorwiegend respiratorische, viscerale, vielleicht auch V.-Reflexe vermittelt. Weiter höher umgrenzt man im Gebiet der VII.- und VIII.-Wurzel den *Nucl. reticul. med.* (Abb. 54), in dem wohl hauptsächlich Reize aus dem Vestibulargebiet, dem Cerebellum und Tectum zusammengeordnet werden. Der *Nucl. reticul. sup.* in der Höhe der Augenmuskelkerne vermittelt vielleicht die Koordination zwischen Augen- und Körperstellung. Hierher sind auch die Müllerschen Zellen der Fische zu zählen, deren Fasern bis zur Schwanzregion gehen (Abb. 55). Ebenso ist der Deiterssche *und der Tangentialkern*, schließlich der in einem folgenden Kapitel besprochene Nucl. ruber als ein Assoziationskern bzw. als die vorderste Verdickung des *Nucl. associatorius motorius* (Edinger) anzusehen.

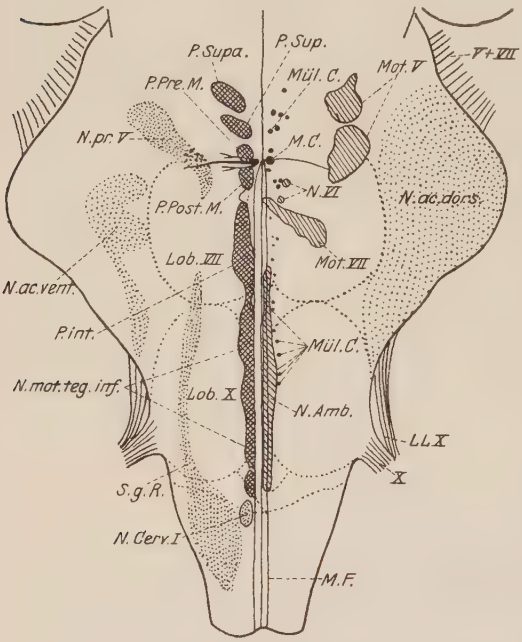


Abb. 55. Projektion der sensiblen, motorischen und retikulären Kerne von Ameiurus in einer horizontalen Fläche nach Bartelmez. Die retikulären Elemente sind gekreuzt schraffiert, die motorischen schräg schraffiert, die sensiblen Areale sind punktiert. — Mauthnersche (*M. C.*) und Müllersche Zellen (*Mül. C.*) durch diese Punkte dargestellt. *N. mot. teg. inf.* Nucl. motor. tegmenti inferior; *N. mot. teg. P. int.* Nucl. motor. Pars interna; *P. Post. M.* Pars post cellul. Mauthner; *P. Pre. M.* Pars praeposita cellul. Mauthner; *P. Sup.* Pars sup.; *P. Supa.* Pars suprema; *S. g. R.* Subst. gelat. Rolando; *N. ac. dors.* Nucl. acusticus dors.; *N. ac. ventr.* Nucl. acusticus ventralis. (Aus Ariens Kappers.)

Eine besondere Stellung nimmt die *Oliva inf.* insofern ein, als ihre effektorischen Reize anderen koordinierenden Gegenden, vor allem dem Kleinhirn, zugehen. Ihre zuführenden frontalen Fasern bezieht die untere Olive wohl in der zentralen Haubenbahn aus dem Putamen [Jelgersma[1]), Wallenberg[2])], ihre spinalen aus dem im Vorderstrang gelegenen Tractus spino-olivaris [Goldstein[3])]. Daneben senden eine ganze Reihe vorbeiziehender Bahnen Kollateralen in die Olive. Abführende Faserzüge gehen zum Rückenmark in der Hellwegschen Dreikantenbahn, dem Tractus olivo-spinalis, vor allem aber nach dem Kleinhirn.

Die Zellen der Oliva inferior entstehen aus der Flügelplatte der Oblongata (His, Essick, Kooy). Die Olive läßt sich zuerst bei den Reptilien nachweisen, wird aber erst bei den Vögeln scharf differenziert. Zunächst entwickelt sich (Abb. 56) der beim Menschen als *Nebenolive* bezeichnete Teil, der *in enger Beziehung zum* phylogenetisch alten *Kleinhirnwurm* steht, während die erst bei den Säugern und dem Menschen sich entwickelnde *Hauptolive* nach den pathologisch-anatomischen Befunden [Gordon Holmes, Stewart[4]) (Abb. 57) sowie

[1]) Jelgersma: Morphol. Jahrb. Bd. 15.
[2]) Wallenberg: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 30, 1922.
[3]) Goldstein: Neurol. Zentralbl. 1910.
[4]) Gordon Holmes u. Stewart: Brain Bd. 31. 1908.

Brouwer[1])] in enger Beziehung *zu den Kleinhirnhemisphären* steht. Allerdings soll nach Holmes und Stewart der Wurm auch mit dem medialen Teil der Hauptolive verbunden sein. Offenbar hat die *Oliva inf. Bedeutung für die Regulation der Körper- und Extremitätenstatik.*

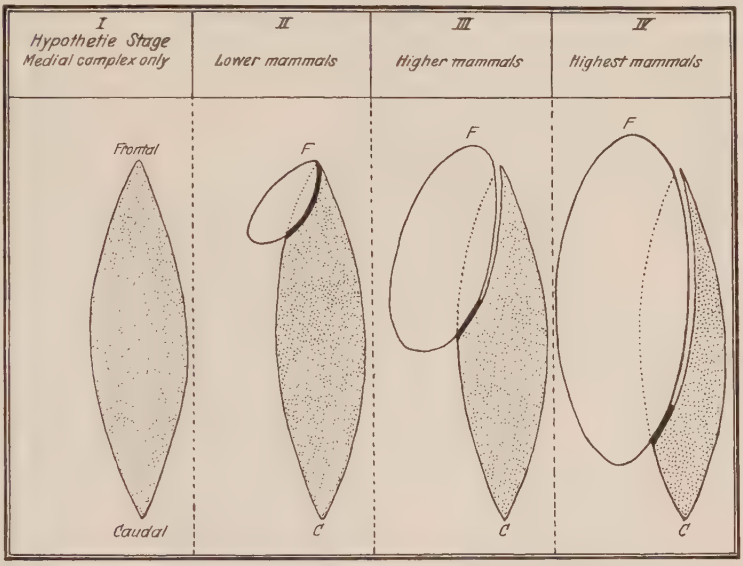


Abb. 56. Schema des Entwicklungsganges der Hauptolive (weiß) in bezug auf die Nebenolive (punktiert). (Nach Kooy, aus Ariens Kappers.)

VI. Pathologische Physiologie.

Die Herderscheinungen bei Erkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke sind durch die Gruppierung bedingt, in der die in dieser Gegend verhältnismäßig eng zusammenliegenden Bahnen und Kerne betroffen werden. Ein Herd in der Pyramidenbahn einer Seite am unteren Ende der Brücke macht eine typische gekreuzte Halbseitenlähmung. Liegt die Unterbrechung jedoch etwas frontal vom Facialiskern, so fehlt dessen Lähmung, weil hier die Fasern zum gekreuzten Kern die Pyramide bereits verlassen haben. Ist dagegen der gleichseitige VII.-Kern mitbetroffen, so entsteht eine gekreuzte spastische Extremitäten- und eine gleichseitige, schlaffe Facialislähmung mit Entartungsreaktion (*Hemiplegia alternans Millard-Gubler*). In gleicher Weise kann der Abducenskern oder seine austretenden Fasern in den Herd einbezogen sein. Ein etwas anderer Typ, der als der Fovillesche bezeichnet wird, umfaßt neben der gekreuzten Extremitäten- und der gleichseitigen Facialis- eine assoziative Blicklähmung nach der Seite des Herdes. Infolge der Enge der Verhältnisse kommt es besonders in der Oblongata nicht so selten zu doppelseitiger Lähmung der Extremitäten, unter Umständen unter Beteiligung der Lippen-, Zungen-, Gaumen-, Kehlkopfmuskeln, so daß das Bild der akuten Bulbärparalyse zustande kommen kann. Bei Beteiligung des Bindearms- bzw. Strickkörpers, in der Oblongata des Deitersschen Kernes, kann Ataxie und Gleichgewichtsstörung auftreten. Herde in der Vierhügelgegend verursachen Augenmuskellähmungen, besonders konjugierte Blick-

[1]) Brouwer: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 51. 1913.

Abb. 57. Die topographischen Beziehungen zwischen der Oliva inferior und dem Kleinhirn. (Nach Gordon Holmes und Grainger Stewart, aus Ariens Kappers.)

Abb. 58. Schnitt durch die Brücke des Menschen. In die linke Hälfte sind Bahnen und Kerne, in die rechte die nach Erkrankung der entsprechenden Teile auftretenden Störungen eingetragen. (Aus Edinger: Anat.-physiol. Einleitg. d. Nervenkrankht.)

lähmung nach oben oder nach unten. Die Beteiligung der sensiblen Schleife ermöglicht mannigfache Kombinationen der erwähnten Lähmungen mit Sensibilitätsstörungen.

Pathologisch-anatomisch ist die Mehrzahl der Erkrankungen in Brücke und Oblongata *Erweichungen, Tuberkel, Gliome,* ferner Herde der *Encephalitis* und der *multiplen Sklerose,* sowie der *Tabes.* In sehr typischer Weise ergreift die *spinale progressive Muskelatrophie* die Kerne des verlängerten Marks, wobei einerseits die Erkrankung des Rückenmarks ganz zurücktreten, andererseits die Seitenstränge mitbetroffen sein können. Sowohl die erstere Form, die *progressive*

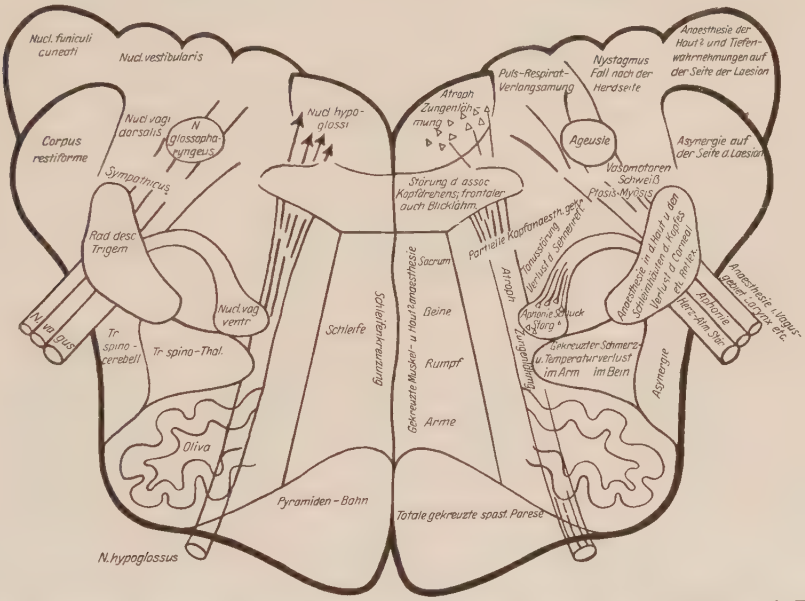


Abb. 59. Schnitt durch die Oblongata des Menschen. In die linke Hälfte sind Bahnen und Kerne, in die rechte die nach Erkrankung der entsprechenden Teile auftretenden Störungen eingetragen. (Nach Edinger.)

Bulbärparalye wie die letztere, die *myatrophische Lateralsklerose,* gehören wohl einer einheitlichen Krankheitsgruppe mit wechselnder Lokalisation an. Beides sind Krankheiten des 5.—6. Lebensjahrzehntes. Daneben existiert eine Frühform, die vielleicht familiär-hereditär, jedenfalls angeboren sein kann und in Beziehung zum Moebiusschen *Kernschwund* steht. Die Ursache dieser Erkrankungen ist noch unklar. Für einen Teil von ihnen wird immer wieder auf eine infektiöse Genese verwiesen, wie sie sicher bei der *akuten bulbären Neuritis* vorliegt. Die Frage zu erörtern, warum sich diese Infektionen ebenso wie die multiple Sklerose usw. gerade in Oblongata und Brücke ansiedeln, erübrigt sich meines Erachtens deswegen, weil diese Lokalisation kaum häufiger besteht als die in anderen Teilen des Rückenmarks, und weil höchstens wegen der engen Lagerung funktionswichtiger Kerne und Bahnen auch kleine Herde schon auffällige Krankheitserscheinungen hervorrufen. Andererseits ist man gelegentlich erstaunt, wie umfangreiche Zerstörungen z. B. Tuberkel in der Oblongata anrichten können, ehe sie, nicht selten unmittelbar vor dem Tode, klinische Symptome hervorrufen.

Die Region der Vierhügel (Tectum, Augenmuskelkerne, zentrales Höhlengrau[1]).

Von

E. A. Spiegel

Wien.

Mit 2 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bechterew, W.: Funktionen der Nervenzentra. Bd. II. Jena 1909. — Marburg: Mittelhirnkrankheiten. Wien. klin. Wochenschr. 1905, H. 21/22. — Wilbrandt-Sänger: Neurologie des Auges. Bd. I. 1900. Bd. III. 1904.

Das Mittelhirndach der Säuger unterscheidet sich schon rein äußerlich von dem der meisten übrigen Vertebraten dadurch, daß bei den ersteren ein vorderes von einem hinteren Hügelpaar zu unterscheiden ist, während sich bei den letzteren bei der Besichtigung des Gehirnes von außen meist nur ein Corpus bigeminum (= Lobi optici) nachweisen läßt, welches dem vorderen Vierhügelpaar der Säuger entspricht. Allerdings sind den Corpora quadrigemina post. der Säuger homologe Ganglien auch bei den übrigen Wirbeltiergruppen (Tori semicirculares der Fische, Amphibien, Reptilien, Ganglion mesencephali laterale der Vögel) anzutreffen und bei einzelnen Reptilien (Schlangen, wie Boa, Python) treten die Tori semicirculares infolge ihrer stärkeren Ausbildung auch äußerlich hervor, so daß hier schon von einem Zweihügel gesprochen werden kann [vgl. Kappers[2]), für das *Vogel*gehirn bes. Groebbels[3])].

A. Corpus quadrigeminum posterius.

a) Beziehungen zur Hörstrahlung.

Aber erst bei den Säugern gewinnt das *Corpus quadrigeminum post.* als Einstrahlungsstätte des durch den Lemniscus lateralis dargestellten Teils der zentralen *Hörleitung* größere Bedeutung. In der lateralen Schleife sind, soweit die zentrapetale Acusticusleitung in Betracht kommt, sowohl Fasern enthalten, die eine direkte Fortsetzung der Striae acusticae resp. des Corp. trapezoides darstellen, als auch Teile der Cochlearisbahn, die in den Nucl. trapezoides, in den oberen Oliven bzw. in den Nucl. lemnisci lateralis eine Unterbrechung erfahren haben, ohne daß man noch innerhalb dieser Faserung die eigentliche, zur Rinde ziehende Hörstrahlung von dem zentripetalen Schenkel der akustischen Reflexbahn unterscheiden könnte, wie es Winkler[4]) annimmt. Was das uns hier vor allem interes-

[1]) Bezüglich der Haubenregion (roter Kern) sowie der Substantia nigra s. den Artikel von Spatz und meinen Aufsatz über „*Tonus*“ in diesem Handbuch.

[2]) Kappers, C. U. Ariens: Vergl. Anat. des Nervensystems, Bd. II. 1921.

[3]) Groebbels, F.: Anat. Anz. Bd. 57, S. 385. 1924.

[4]) Winkler, C.: Central course of the n. VIII. Amsterdam 1907.

sierende Verhältnis der lateralen Schleife zum hinteren Vierhügel anlangt (Abb. 60), so ist zu betonen, daß ein Teil der Schleifenfasern am hinteren Vierhügel vorbeizieht [s. VALETOM[1])], teils um in den vorderen Vierhügel [HELD[2]), TSCHERMAK[3]), OBERSTEINER[4])] einzustrahlen (auch das Tectum der Lobi optici der niederen Tiere empfängt akustische Fasern), vor allem aber, um direkt ins Corpus geniculatum mediale [CAJAL[5])] zu ziehen, wo das letzte, zu den corticalen Endstätten strebende Neuron der Hörstrahlung entspringt. Die der Rinde zuströmende Hörbahn wird demnach höchstens teilweise im hinteren Vierhügel unterbrochen (Fortsetzung im Brachium corp. quadrig. post. zum medialen Kniehöcker und weiter zur Rinde) und das Corp. quadrigem. poster. kommt vor allem als ein Punkt in Betracht, in welchem subcortical bleibende cochleare Impulse wieder peripherwärts geleitet werden (vor allem auf dem Wege von Bogenfasern, welche nach Umkreisung der zentralen grauen Substanz in die dorsale Haubenkreuzung [Decussatio Meynert] eintreten und sich weiter als ein Teil des Tractus tecto-spinalis caudalwärts wenden); auch in der lateralen Schleife sind übrigens zentrifugale Elemente aus dem Tectum der Vierhügel enthalten.

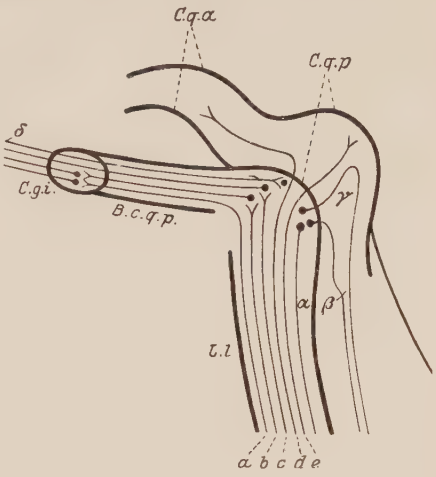


Abb. 60. Beziehungen der Hörstrahlung zum Corpus quadrig. post. — *B. c. q. p.* Brach. corp. quadrig. poster., *C. g. i.* Corp. genicul. intern., *C. q. a.* Corp. quadrig. anter., *C. q. p.* Corp. quadrig. poster., *L. l.* Lemniscus lateralis. — *a—e*: *zentripetale Fasern des Lemnisc. later.* (*a* direkt zum C. g. i., *b* und *c* werden durch Neurone des C. q. p. fortgesetzt, und zwar *c* direkt bis zur Rinde, *b* erst nach weiterer Unterbrechung im Corp. genic. int., *d* verläuft zum C. q. a., *e* durch die Commissur der hinteren Vierhügel zum kontralateralen C. q. p.). — *α—γ*: *zentrifugale Fasern aus dem C. q. p.* (*α* im L. l., *β* im Tr. tectospinalis, kreuzt in der Dec. Meynert, *γ* kreuzt in der Vierhügelcommissur). *δ* corticofugale Fasern im B. c. q. p.

Im Einklang mit diesen anatomischen Befunden sehen wir auch, daß am Menschen bei Tumoren, welche auf das Vierhügelgebiet beschränkt bleiben, das Gehör relativ intakt ist, Hörstörungen (vor allem der Gegenseite) erst bei Befallensein des Lemniscus lateralis auftreten [SIEBENMANN[6])], daß also die Bedeutung des Corpus quadrig. post. als Zwischenstation jenes Teils der Hörleitung, welcher das Bewußtwerden von Schalleindrücken vermittelt, jedenfalls sehr gering einzuschätzen ist.

Eine andere Frage ist es, welche Bedeutung dieses Ganglion für die subcorticale, unbewußt erfolgende Übertragung von Schallreizen auf motorische Neurone hat. Welcher Art cochleare Reflexe durch den hinteren Vierhügel vermittelt werden, darüber läßt sich allerdings heute noch nichts Bestimmtes aussagen. Denn zur Erzielung motorischer Reaktionen (Ohrmuschelbewegungen, Lidschluß, Zusammenfahren des ganzen Körpers) auf Schallreize sind die mesencephalen Teile der zentralen Cochlearisleitung entbehrlich; es zeigt sich nämlich, daß solche Reaktionen noch nach Abtragung des Vierhügeldaches, resp. Hirnstammdurch-

[1]) VALETON: De mergscheede entwickeling van den nerv. octavus. Dissert. Amsterdam 1907; Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. Bd. 14, S. 29. 1908.
[2]) HELD, H.: Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1891, S. 271; Abh. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1893.
[3]) TSCHERMAK, A.: Neurol. Zentralbl. Bd. 18. 1899.
[4]) OBERSTEINER, H.: Bau der nervösen Zentralorgane. 5. Aufl. Wien 1912.
[5]) CAJAL, RAMON Y: Histol. du syst. nerv. (Edit. franç.) Paris 1909.
[6]) SIEBENMANN: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 29, S. 27. 1896.

schneidung hinter dem Corp. quadr. post. bei Meerschweinchen resp. Katzen zu erzielen sind [Spiegel und Kakeshita[1])], womit auch die Angabe von Hammerschlag[2]) im Einklang steht, daß Kontraktionen des Musculus tensor tympani nach einem Schnitt hinter dem Mittelhirn durch Schallreize noch ausgelöst werden können. Wenn demnach schon die rhombencephalen Zentren ausreichen, um cochleare Erregungen in efferente Impulse umzusetzen, so ist damit die Bedeutung des hinteren Vierhügels als Reflexzentrum keineswegs in Abrede zu stellen. Denn die Reaktionen, welche nach Hirnstammdurchtrennung hinter dem Mesencephalon zu beobachten sind, treten nur auf schrilles Pfeifen ein, während andere Arten von Schallreizen nicht mehr zu wirken vermögen. Nachdem es sich in den angeführten Experimenten um akute Versuche handelte, bei welchen eine Schockwirkung der Durchschneidung auf das Rhombencephalon natürlich nicht auszuschließen ist, wir also nicht wissen, inwiefern die nach Durchschneidung des Hirnstammes hinter dem Mittelhirn beobachteten Reflexe das Maximum der Leistungsfähigkeit der caudal von der Schnittfläche gelegenen Anteile, resp. die von ihnen am normalen Tier ausgeübten Funktionen erreichen, muß vorderhand die Frage offenbleiben, ob vielleicht der hintere Vierhügel speziell auf zentripetale Impulse, die durch bestimmte Schallqualitäten ausgelöst werden, anspricht. Jedenfalls ist auffallend, daß Forbes und Sherrington[3]) an Katzen, welchen das Gehirn vor den hinteren Vierhügeln abgetragen worden war, Reaktionen noch auf die verschiedensten Arten von Schallreizen beobachteten, von Spiegel und Kakeshita[4]) dagegen nach Abtragung auch der hinteren Vierhügel nur mehr auf schrilles Pfeifen cochleare Reflexe ausgelöst werden konnten.

b) Künstliche Reizung.

Um über den Charakter der vom hinteren Vierhügel vermittelten Reflexreaktionen Aufschluß zu bekommen, hat man Versuche mit *künstlicher Reizung* dieses Hirnteils angestellt [Ferrier[5]), Prus[6]), Bechterew[7])]. Der größte Teil der beobachteten motorischen Effekte ist aber wohl auf Stromschleifen zurückzuführen, welche teils vorbeiziehende zentrifugale Bahnen, teils benachbarte Ganglien der Haube resp. den vorderen Vierhügel (oder das Kleinhirn) erreichten. An eine Reizung der motorischen Elemente des Tegmentum, resp. der vorbeiziehenden extrapyramidalen Fasern, muß man wohl vor allem denken, soweit die von den genannten Autoren bei Reizung der hinteren Vierhügel beobachteten epileptiformen resp. tonischen Streckkrämpfe in Betracht kommen. Bei der besonders von Prus beobachteten Atmungs- und Pulsbeschleunigung, Blutdrucksteigerung, sowie den Laufbewegungen, dem Schreien der Tiere (Ferrier) kann es sich einfach um die reflektorische Wirkung schmerzhafter Reize handeln. Aber auch bei Beurteilung der besonders von Bechterew und seiner Schule beschriebenen Wirkungen auf vegetative Organe (Erektion, Uteruskontraktionen, Milchsekretion) müssen wir sehr vorsichtig sein, da der Nachweis nicht erbracht ist, daß diese Wirkungen nach Degeneration der vorbeiziehenden, von höheren Zentren kommenden Bahnen nach bestehen bleiben. Am ehesten wäre man noch geneigt, jene Wirkungen der elektrischen Reizung auf die hinteren Vierhügel selbst zu beziehen, welche den Reflexwirkungen akustischer Reize

[1]) Spiegel u. Kakeshita: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 212, S. 769. 1926.
[2]) Hammerschlag, V.: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III Bd. 110. 1901; Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46 u. 47. 1902.
[3]) Forbes, A. u. S. Sherrington: Americ. journ. of physiol. Bd. 35, S. 367. 1914.
[4]) Spiegel u. Kakeshita: Zitiert auf S. 220.
[5]) Ferrier: Funktionen des Gehirns. (Deutsche Übers.) Braunschweig 1879.
[6]) Prus: Wien. klin. Wochenschr. 1899, S. 112 u. 1311.
[7]) Bechterew: Funktionen der Nervenzentra. Bd. II. Jena 1909.

ähneln. Hierzu wäre die Erweiterung der Pupille, die Abduction der Ohren resp. Drehung und Aufrichtung besonders des gegenseitigen Ohres, die Deviation des Kopfes und der Augen nach der Gegenseite zu rechnen. Wenn man berücksichtigt, daß der hintere Vierhügel vor allem Impulse vom Acusticus der gekreuzten Seite empfängt, könnte man diese Erscheinungen als Reaktionen deuten, die ein Hinwenden nach der Schallquelle bedeuten. Allerdings ist zu bedenken, daß ähnliche Effekte auch bei Reizung der vorderen Vierhügel zu beobachten sind (vgl. unten), so daß zum Teil wenigstens diese Reaktionen durch Stromschleifen auf die vorderen Vierhügel bedingt sein mögen. Besonders für die bei Reizung des Corp. quadr. post. auftretenden Augenbewegungen hat Gerver bei Bechterew gezeigt, daß sie nach Abtrennung des vorderen Vierhügels von dem hinteren und Einführung eines Deckgläschens in den Schnitt nicht mehr auszulösen sind. Immerhin ist daran zu denken, daß — wie oben erwähnt — ein Teil der Faserung des Lemniscus lateralis in den vorderen Vierhügel eintritt, so daß es wohl möglich erscheint, daß manche akustische Reflexe, z. B. das Wenden des Kopfes resp. der Augen nach der Schallquelle, auch vom vorderen Vierhügel geleistet werden können.

c) Folgen der Ausschaltung.

Bei den Schwierigkeiten, welche einer Deutung der beobachteten Reizversuche begegnen, muß natürlich die Frage erhöhtes Interesse beanspruchen, ob die *Abtragung* der hinteren Vierhügel besondere Ausfallserscheinungen von seiten der *Motilität* nach sich zieht. Solche Erscheinungen wurden aber vermißt, und Bechterew betont, daß nach oberflächlicher Zerstörung der hinteren Vierhügel keinerlei paralytische oder ataktische Störungen der Motilität auftraten, eine Feststellung, die auch wegen der Deutung der bei Vierhügeltumoren beobachteten Ataxie als Nachbarschatfssymptom von seiten des Kleinhirns von Wichtigkeit erscheint (vgl. weiter unten.) Das einzige, was Bechterew beobachtete, war bei einseitiger Verletzung ein Ausbleiben oder eine Herabsetzung der reflektorischen Ohrmuschelbewegung auf der Gegenseite, was dafür spricht, daß wohl die hinteren Vierhügel cochleare Reflexe auf das Ohr vermitteln, wenn auch zu betonen ist, daß das Bestehenbleiben dieser Ganglien zum Zustandekommen solcher Reflexe nicht unbedingt notwendig erscheint, wenn man besonders intensive Schallreize verwendet (vgl. oben).

d) Angebliche Beziehungen zur Atmung und Phonation.

Eine besondere Bedeutung wurde dem Einfluß der hinteren Vierhügel auf Atmung und Phonation zugeschrieben; nachdem schon Marckwald[1]) beobachtete, daß Vierhügelzerstörung und Durchschneidung der Vagi zu Atemkrämpfen führt, die im Wesen auf Verlängerung der Inspiration beruhen, legte insbesonders Lewandowsky[2]) dem hinteren Vierhügel die Bedeutung eines inspirationshemmenden Zentrums bei, da er beobachtete, daß auch bei intakten Vagi die Abtrennung des Hirnstamms hinter dem hinteren Vierhügel die Inspiration verlängert und die Exspiration verkürzt. Es muß aber betont werden, daß die Verlängerung der Inspiration, wie sie von Lewandowsky nach einem Schnitt hinter dem hintern Vierhügel beschrieben wurde, eine inkonstante Erscheinung ist, daß man oft nach dem gleichen Eingriff überhaupt Atemänderungen vermißt, resp. die unmittelbar im Anschluß an die Operation beobachteten Atmungsänderungen sich bei weiterer Beobachtung zurückbilden. Durch Läsion der im Bereich des Mittelhirns in Betracht kommenden Gangliengruppen (Vierhügeldach, Höhlengrau um den Aquädukt, mesencephale Trigeminuswurzel, aber auch

[1]) Marckwald: Zeitschr. f. Biol. Bd. 23 u. 26.
[2]) Lewandowsky, M.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1896, S. 193.

Haubenregion) gelang es Spiegel und Enghoff[1]) nicht, konstante und dauernde Atmungsstörungen zu erzielen. Andererseits konnten die Autoren beobachten, daß ähnliche Atemveränderungen, wie sie von Lewandowsky beschrieben wurden, auch bei anderen Eingriffen in der Nachbarschaft des Rautenhirns beobachtet werden können, so daß die Inspirationsverlangsamung, welche von Lewandowsky nach Durchschneidung hinter den hinteren Vierhügeln beobachtet wurde, als eine Schockwirkung auf das Rhombencephalon gedeutet werden muß. Wir müssen daher der Annahme besonderer atemregulierender, den rhombencephalen Atemzentren übergeordneter Zentren im Bereiche des hinteren Vierhügels recht skeptisch gegenüberstehen, wenn auch nicht geleugnet werden soll, daß der Cochlearis, wie auch andere zentripetale Nerven reflektorisch die Atmung zu beeinflussen vermögen und daß ein Teil dieser Reflexe vielleicht durch das Dach des hinteren Vierhügels vermittelt werden könnte.

Noch mehr Zurückhaltung muß der Annahme von *Phonationszentren* im Bereich des hinteren Vierhügels entgegengebracht werden. Die Angabe von Onodi[2]), daß ein subcorticales Stimmzentrum existiere, dessen orale Grenze zwischen vorderem und hinterem Vierhügel, dessen caudale Grenze 8 mm weiter rückwärts liege, ist schon von Klemperer[3]), Grabower[4]) u. a. widerlegt worden, die zeigten, daß nach Einschnitten in den Hirnstamm hinter dem Corp. quadr. post. die Phonationsfähigkeit erhalten bleibt. Ja, es läßt sich bei Katzen nachweisen, daß man das ganze Zentralnervensystem frontalwärts von dem den Ambiguuskern enthaltenden Anteil des Rautenhirns exstirpieren kann und noch immer Phonation der Tiere bei Reizung des Nervus ischiadicus beobachtet werden kann [Spiegel und Ullmann[5])]. Eine Beziehung des hinteren Vierhügels zur Stimmgebung könnte daher höchstens in der Richtung gesucht werden, daß er die reflektorische Phonation auf bestimmte Schallreize zu vermitteln vermag. Hierüber werden aber erst weitere Versuche Aufschluß geben können. Die Tatsache, daß man durch faradische Reizung dieser Region Schreien der Versuchstiere auslösen kann (Bechterew), scheint noch kein stringenter Beweis für diese Annahme.

Überblicken wir demnach unsere Kenntnisse über die Bedeutung des hinteren Vierhügels, so ergeben sich wohl Anhaltspunkte für die Annahme, daß gewisse motorische Reaktionen auf Schallreize durch dieses Ganglion vermittelt werden können, wenn auch noch nicht feststeht, ob Schallreize bestimmter Qualität resp. welcher Art hierfür in Betracht kommen. Auch die Feststellung von Störungen im Bewußtwerden von Hörempfindungen bei Läsionen dieser Region bleibt späteren Untersuchungen vorbehalten, welche vielleicht unter Verwendung verfeinerter Methoden der Hörprüfung bestimmte Ausfallserscheinungen aufdecken werden[6]).

B. Vorderer Vierhügel der Säuger und Corpus bigeminum der übrigen Wirbeltiere.

a) Beziehung zu optischen Erregungen.

Bei der Analyse der Bedeutung des vorderen Vierhügels für die Verarbeitung der ihm durch den *Nervus opticus* zugeführten Erregungen zeigt sich ein weit-

[1]) Spiegel, E. u. H. Enghoff: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 47, S. 193. 1925.
[2]) Onodi: Neurol. Zentralbl. 1894, S. 752.
[3]) Klemperer: Arch. f. Laryngol. Bd. 2. S. 329.
[4]) Grabower: Arch. f. Laryngol. Bd. 6, S. 42. 1897; Berlin. klin. Wochenschr. 1911, S. 664.
[5]) Spiegel, E. u. E. V. Ullmann: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 60, H. 2. 1926.
[6]) Ganz unklar ist auch, worauf anhangsweise hingewiesen sein mag, die Bedeutung der corticofugalen, in den hinteren Vierhügel eintretenden Faserung.

gehender Unterschied zwischen den Säugern einerseits und den übrigen Vertebraten andererseits. Denn während Zerstörung des vorderen Vierhügels bei Intaktbleiben der benachbarten Teile der Sehstrahlung (Tractus opticus und Corp. geniculatum laterale) beim Menschen und Säuger keine nachweisbaren dauernden Sehstörungen mit sich bringt (vgl. weiter unten), führt Ausschaltung der dem vorderen Vierhügel homologen Lobi optici, wie besonders beim Frosch und bei Vögeln (Tauben) gezeigt werden konnte, zu hochgradiger Schädigung des Sehvermögens der Tiere [Flourens[1]), Longet[2]), Schiff[3]), Renzi[4]), Kendrick[5]), Ferrier[6]), Stefani[7]), Bechterew u. a.), einer Störung, die von den meisten Autoren direkt als Blindheit bezeichnet wird, während andere (z. B. Münzer und Wiener[8])] noch Sehreste nachweisen zu können glauben. Jedenfalls schädigt Zerstörung des Corp. big. einer Seite die Funktion der kontralateralen Retina der Vögel, was damit zusammenhängt, daß bei den meisten Vögeln ungekreuzte Fasern im Chiasma so gut wie fehlen. Der Unterschied zwischen den Säugern und den übrigen Vertebraten in bezug auf die Sehstörung wird begreiflich, wenn wir uns daran erinnern, daß die durch den Nervus opticus dem Zentrum zugeführten Gesichtseindrücke beim Säuger in der Hauptsache nach Unterbrechung im Corp. geniculatum laterale durch die Radiatio optica zum Cortex weitergeleitet werden, der Weg über das Brachium corp. quadr. anterior. zum vorderen Vierhügel dagegen einen Nebenweg darstellt, dessen Fortsetzung im Wesen nicht durch corticopetale Bahnen, sondern durch Fasern dargestellt wird, die teils den Augenmuskelkernen, teils (nach partieller Kreuzung in der Decussatio Meynert) caudal gelegenen Hirnabschnitten zentrifugale Impulse zuführen (Tractus tecto-spinalis, tecto-bulbaris, tecto-pontinus). Jener Teil des vorderen Vierhügelarmes, der corticopetale Fasern enthält, ist dagegen beim Säuger, insbesondere beim Menschen, recht gering entwickelt, während umgekehrt zahlreiche corticofugale Fasern in diesem Bündel dem vorderen Vierhügel zuströmen. So kommt es, daß beim höheren Säuger und Menschen wohl die Verletzung des Corpus geniculatum laterale zu auffallenden Sehstörungen führt, die bei totaler Zerstörung dieses Ganglions denselben Charakter, wie Verletzung des Tractus opticus (Hemianopsie im gegenseitigen Gesichtsfeld) aufweist, bei partieller Läsion zur Quadrantenhemianopsie führt[9]) [Henschen[10])], die reine Läsion der vorderen Vierhügel dagegen keine Sehstörung nach sich zieht. Die Angabe älterer Experimentatoren, daß Zerstörung der Vierhügel zu Blindheit führe,

---

[1]) Flourens: Recherches expérim. sur les propriétés des fonctions du syst. nerv. Paris 1824.

[2]) Longet: Anat. et physiol. du syst. nerv. 1869.

[3]) Schiff: Physiol. 1858/59.

[4]) Renzi: Ann. univ. di med. Bd. 190. 1864.

[5]) Kendrick: Transact. of the roy. soc. of Edinbourgh 1873.

[6]) Ferrier: Zitiert auf S. 202.

[7]) Stefani: Riv. clin. 1880; Physiol. Zentralbl. Bd. 3, S. 323. 1889.

[8]) Münzer u. Wiener: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 3, S. 402. 1898.

[9]) Nach Henschen sind schon im Corp. geniculatum laterale ähnlich wie im Cortex die oberen Quadranten der Retina mit dem dorsalen Teil, die untere Hälfte der Retina mit dem ventralen Teil des lateralen Kniehöckers verknüpft, so daß beispielsweise ein Herd im dorsalen Teil des rechten Corp. gen. lat. zu einer Hemianopsia inf. im linken Teil des Gesichtsfeldes führt. Nach experimentellen Untersuchungen von Brouwer (Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1923; Versamml. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Kassel 1925) besteht eine Lokalisation der Retina im lateralen Kniehöcker zu Recht. Die Verhältnisse sind aber bei verschiedenen Tieren verschieden. Es projizieren sich beispielsweise beim Kaninchen die verschiedenen Quadranten in der Weise, daß die ganze Retina umgekehrt wird. Bei Affen dagegen liegen die oberen Quadranten der Retina im Geniculatum medial, die unteren lateral, die Macula liegt dazwischen, ihre obere Hälfte ebenfalls medial, ihre untere lateral.

[10]) Henschen, S. E.: Neurol. Zentralbl. 1898, S. 194.

z. B. Ferrier[1]) am Affen [vgl. auch Jappelli[2]) und Sgobbo[3]) beim Hunde] ist, wie schon Bechterew erkannt hat, darauf zurückzuführen, daß man beim Vordringen zu diesem Ganglion bei Säugern leicht den darüberliegenden Occipitallappen und damit die hier gelegenen optischen Zentren schädigt und so eine cortical bedingte Hemianopsie entsteht. Für den Menschen läßt eine Reihe von Beobachtungen zu dem Schluß kommen [vgl. Nothnagel[4]), Eisenlohr[5]), Monakow[6]), Marburg[7])], daß selbst totale Zerstörung des vorderen Vierhügels ohne nachweisbare Sehstörung vorkommen kann, sofern die Läsion nur auf dieses Ganglion beschränkt bleibt.

Ganz anders bei den übrigen Wirbeltieren, bei welchen das Tectum des Lobus opticus relativ viel mächtiger entwickelt und weitgehender differenziert ist und die Rolle eines Sehzentrums spielt, während die oral vom Lobus opticus endigenden Anteile der optischen Strahlung relativ geringfügig sind. Kann man ja von einer Sehrinde erst von den Reptilien aufwärts sprechen [vgl. Edinger[8])]. Damit in Einklang steht, daß beim Frosch, aber auch bei der Eidechse eine deutlich nachweisbare Sehstörung nach Großhirnabtragung vermißt wird, solche Tiere noch recht geschickt den in den Weg gestellten Hindernissen ausweichen und diese Fähigkeit erst nach Zerstörung der Zweihügel verlieren [vgl. I. Steiner[9])]. Schon bei der großhirnlosen Taube ist dagegen der Gesichtssinn zumindest schwer geschädigt; während aber die älteren Experimentatoren (besonders Flourens und auch noch Munk[10])] die großhirnlose Taube als blind ansprechen, zeigte Schrader[11]), der bei der Großhirnabtragung sorgfältig Läsionen des Thalamus opticus vermied und seine Tiere nach der Großhirnexstirpation mehrere Monate am Leben zu erhalten vermochte, daß sie sogar durchsichtige Glasglocken beim Umherwandeln vermeiden können; der großhirnlose Falke stürzt sich auf jedes bewegte Objekt, wenn er auch nicht zwischen einem sich bewegenden lebenden und einem bewegten toten Objekt unterscheiden kann. Was die niederen Säuger anlangt, so macht es die Schwierigkeit, Kaninchen längere Zeit nach Großhirnexstirpation am Leben zu halten, verständlich, daß die Meinungen der Autoren über den Grad der Sehstörung der großhirnlosen Kaninchen differieren. [Munk[10]) nennt die Tiere direkt blind, Gudden[12]), Christiani[13]), schreiben ihnen noch in einem gewissen Maße die Fähigkeit zu, Hindernisse zu vermeiden]. Für den großhirnlosen Hund ist es aber wohl seit Goltz[14]) als bewiesen zu betrachten, daß bei ihm ein Bewußtwerden optischer Reize nicht mehr möglich ist und nur mehr reflektorische Reaktionen auf Lichtreize, Pupillenkontraktion, Kopfwenden, Lidschluß, beobachtet werden können.

Die Bedeutung des vorderen Vierhügels wird daher in der Phylogenese immer mehr zu der eines Reflexzentrums für optische Impulse reduziert, die ihm durch

[1]) Ferrier: Zitiert auf S. 202.
[2]) Jappelli: Acc. med. chir. di Napoli 1898.
[3]) Sgobbo: Il manicomio moderno. Nocera inferiore 1900.
[4]) Nothnagel: Top. Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879; Wien. med. Presse 1889, S. 83; Brain 1889.
[5]) Eisenlohr: Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten 1889, II. Teil, S. 71.
[6]) Monakow, C.: Gehirnpathologie. Wien 1905.
[7]) Marburg, O.: Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 21/22.
[8]) Edinger, L.: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. I. 1911; Bd. II. 1908.
[9]) Steiner, J.: Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. 1885—1900.
[10]) Munk, H.: Funktionen des Gehirns und Rückenmarks. Ges. Mitt. Berlin 1909.
[11]) Schrader, M. E.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 41, S. 75. 1887; Bd. 44, S. 75. 1889.
[12]) v. Gudden: Ges. Abhandl. Wiesbaden 1889.
[13]) Christiani: Zur Physiologie des Gehirns. Berlin 1886.
[14]) Goltz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 570. 1892.

das Brachium corp. quadr. anterior. zugeführt werden und in seine beiden oberflächlichsten Schichten (Stratum zonale und Stratum opticum) eintreten. Als solche Reaktionen kommen vor allem Reflexe auf die Augenmuskelkerne in Betracht, sowohl solche, welche die äußere Augenmuskulatur betreffen und Blickbewegungen veranlassen, als auch solche, welche die Zentren der inneren Augenmuskulatur erregen und einerseits Pupillenverengerung, andererseits Änderungen der Brechkraft der Linse veranlassen.

b) Lokalisation der Kerne der äußeren Augenmuskeln.

Bevor das Zustandekommen dieser Reflexe näher besprochen wird, erscheint es notwendig, auf die *Lokalisation der Ursprungskerne* der die Augenmuskeln innervierenden motorischen Neurone etwas näher einzugehen. Dem hinteren Längsbündel dorsal angelagert, liegt im Bereiche des vorderen Vierhügels die langgestreckte Kerngruppe des *Oculomotorius*, der bilaterale, großzellige Lateralkern und zwischen den oralen Abschnitten der beiden Lateralkerne eingeschoben, der großzellige Mediankern (Zentralkern, Perliakern). Dorsal von diesen großzelligen Kernen finden sich in oralen Querschnittsebenen kleinzellige Kerngruppen, vor allem der Edinger-Westphalsche Kern, von dem man bei manchen Tieren und besonders beim Menschen den ihm vorgelagerten Nucleus medianus anterior absondern kann. Im oralen Teil des hinteren Vierhügels liegt in der caudalen Fortsetzung des Oculomotoriuskerns der den Musculus obliquus superior innervierende Ursprungskern des Nervus trochlearis in die dorsale Umrandung des hinteren Längsbündels eingebettet.

Was nun zunächst die Ursprungsstätten der die äußeren Augenmuskelkerne innervierenden Oculomotoriuszweige anlangt, so kann als sichergestellt gelten, daß sie vor allem im großzelligen Lateralkern zu suchen sind. Viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, inwieweit die einzelnen, vom Oculomotorius innervierten äußeren Augenmuskeln in bestimmten Kernabschnitten lokalisiert sind und welche Anteile des Kernes ihnen zugehören. Trotzdem schon eine Reihe von anatomisch kontrollierten Fällen von Augenmuskellähmungen bei Herden im Oculomotoriuskern vorliegt, konnten diese klinischen Beobachtungen noch zu keiner einheitlichen Auffassung führen [vgl. Kahler und Pick[1]), Starr[2]), Knies[3]), Perlia[4]), Stuelp[5]), Bach[6]), Majano[7]), Monakow[8]), Tsuchida[9]), Brouwer[10]), Frank[11])]. Dies erscheint begreiflich, wenn man berücksichtigt, daß die meisten dieser Herde mehrere Zellgruppen des Oculomotoriuskerns zerstören und daß der zugrundeliegende pathologische Prozeß oft nicht auf die im mikroskopischen Präparat als destruiert erkennbare Region beschränkt bleibt (Tumoren, entzündliche Prozesse), sondern auch die morphologisch scheinbar intakte Nachbarschaft, in unserem Falle vor allem die austretenden Wurzelbündel, die in benachbarten Kernabschnitten entspringen, schädigen kann. Um so mehr Bedeutung muß daher für das in Rede stehende Lokalisationsproblem den an Affen gewonnenen

[1]) Kahler u. Pick: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 10. 1880; Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1881.
[2]) Starr: Journ. of nerv. a. ment. dis. 1888.
[3]) Knies: Arch. f. Augenheilk. Bd. 23. 1891.
[4]) Perlia: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 35. 1889.
[5]) Stuelp: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 41. 1895.
[6]) Bach, L.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 47. 1899; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 16. 1906; Zentralbl. f. Nervenheilk. 1906.
[7]) Majano, N.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13. 1903.
[8]) Monakow, C.: Gehirnpathologie. 1905.
[9]) Tsuchida, U.: Arb. d. hirnanat. Inst. Zürich 1906, H. 2.
[10]) Brouwer, B.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40, S. 152. 1918.
[11]) Frank, C.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 26, S. 200. 1921.

Experimentalergebnissen von Bernheimer[1]) zugeschrieben werden, der nach Exstirpation einzelner Augenmuskeln die zugehörigen Kerngebiete nach der Methode der axonalen Degeneration am Nissl-Präparate studierte. Nach diesen Untersuchungen ist folgende Lokalisation der äußeren Augenmuskeln in den großzelligen Lateralkernen von oral nach caudal anzunehmen: Musculus levator palpebrae sup., Rectus superior, Rectus internus, Obliquus inferior, Rectus inf., an welche sich caudal das Ursprungsgebiet des M. obliquus sup., dargestellt durch den Trochleariskern, anschließt. Dieses für den Affen gewonnene Schema scheint auch, soweit die Lokalisation im Lateralkern in Betracht kommt, für die Verhältnisse am Menschen weitgehend zuzutreffen und nur bezüglich des Mediankernes einer Änderung zu bedürfen. Während nämlich Bernheimer in den Mediankern ebenso wie in den Edinger-Westphalschen Kern die Binnenmuskulatur des Auges lokalisiert, führt neuerdings besonders Brouwer Gründe dafür an, daß im Mediankern die Konvergenzbewegung vertreten sei, wie dies schon Knies auf Grund theoretischer Erwägungen angenommen hat. Es zeigt sich nämlich, daß bei jenen Tieren, bei welchen die Augen seitlich im Schädel stehen, so daß keine aktive Konvergenz möglich ist (Cetaceen, Rodentier, Edentata, Marsupialia), die großzelligen Lateralkerne scharf voneinander getrennt sind, ein Zusammenhang der Kerngruppen beider Seiten durch in der Raphe gelegene Zellgruppen erst bei jenen Tieren zu beobachten ist, bei welchen die Stellung der Augen im Kopf die Konvergenz überhaupt ermöglicht, und sich der Mediankern erst bei den anthropomorphen Affen und beim Menschen durch frontale Ausbreitung der die beiden Lateralkerne verbindenden Raphezellen zu einem selbständigen, zwischen den beiden Lateralkernen gelegenen Ganglion entwickelt.

Die Verschiedenartigkeit der Funktionen, welche die einzelnen Augenmuskeln bei den verschiedenen Tiergruppen infolge der differenten Stellung der Augen in der Orbita zu erfüllen haben, läßt es begreiflich erscheinen, daß dieses für den Affen aufgestellte Schema keine allgemeine Gültigkeit auch für andere Säuger beanspruchen kann. Wenn man auch den Versuchen, den Oculomotoriuskern nach den innervierten Muskeln in einzelne Abschnitte zu gliedern, weniger ablehnend gegenübersteht als Siemerling[2]) und Bach[3]), so muß man sich doch die Frage vorlegen, ob nicht insbesondere bei niederen Säugern, z. B. Kaninchen [vgl. Biervliet[4])], die den einzelnen Augenmuskeln entsprechenden Kerne viel weitgehender ineinander übergreifen als beim Affen und Menschen, so daß bei diesen niederen Tieren einer scharfen Abgrenzung der einzelnen Kernregionen nach Muskelgruppen große Schwierigkeiten entgegenstehen. Es ist daran zu denken, daß, besonders bei den niederen Tieren von einer Anordnung der Zellgruppen nach Muskeln nur insoferne gesprochen werden kann, als Muskelgruppen, welche als Synergisten wirken, in benachbarten Zellgruppen vertreten sind. Man muß sich vor Augen halten, daß ja auch vom Rückenmark bekannt ist, daß die meisten Skelettmuskeln nicht in einem bestimmten, einzelnen Segment lokalisiert, sondern plurisegmental vertreten sind und die ihnen zugehörigen Zellgruppen sich weitgehend überdecken. Wenn also auch die scharfe anatomische Abgrenzbarkeit der den einzelnen Muskeln entsprechenden Kerngruppen, besonders bei niederen Säugern, fraglich erscheint, so ist doch eine gewisse Reihenfolge der Innervationsgebiete wahrscheinlich. In diesem Sinne sprechen auch

---

[1]) Bernheimer, S.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 44. 1897; Bd. 70. 1909.

[2]) Siemerling: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 22. 1891; Bd. 23. 1892; Bd. 40. 1905.

[3]) Bach, L.: Zitiert auf S. 207.

[4]) v. Biervliet: La cellule 1899. — Gehuchten u. v. Biervliet: Le névraxe Bd. 2, S. 207. 1901.

die Resultate von Reizversuchen. So konnten schon Hensen und Völkers[1]) bei Reizung des Bodens des Aquaeductus Sylvii nach Abtragung des Vorderhirns und der Vierhügeldächer eine bestimmte Reihenfolge der Reizeffekte bei Reizung von kranial nach caudal zu, feststellen. Und zwar erzielten sie von den kranialsten Gebieten Akkomodation und Pupillenkontraktion, weiter nach rückwärts Kontraktion des Musculus rectus internus, M. rectus sup., M. levator palp., M. rectus inf. und am meisten nach hinten des M. obliquus inf.

c) Beziehungen zu assoziierten Augenbewegungen.

Die Tatsache, daß die erwähnten Untersuchungen eine gewisse Anordnung der die einzelnen Augenmuskelkerne versorgenden Neurone wie auch das Bestehen eines eigenen Konvergenzkerns wahrscheinlich machen, mahnt uns zur Vorsicht bei Beurteilung der Bewegungserscheinungen von seiten der Augenmuskeln, die bei Reizung der vorderen Vierhügel beschrieben wurden. Die Beobachtung von Adamük[2]), daß Reizung der Corp. quadr. ant. bei Hunden zu konjugierten Bewegungen der beiden Augen (vor allem nach der Gegenseite, aber auch nach oben und unten, sowie Konvergenzbewegungen), bei stärkerer Reizung auch zu Kopfbewegungen führt, ist zwar vielfach bestätigt worden [Beaunis[3]), Knoll[4]), Prus[5]), Bechterew]. In der Deutung dieser Befunde gehen aber die Meinungen der einzelnen Autoren ziemlich weitgehend auseinander. Während die einen die Existenz von Zentren für assoziierte Augenbewegungen annehmen (Adamük, Prus), machen andere [Beaunis[3]), Hensen und Völkers[6]), Topolanski[7]), Bernheimer[8])] gegenüber dieser Anschauung berechtigte Zweifel geltend. Hat ja schon Beaunis[3]) darauf aufmerksam gemacht, daß auch die Reizung der weißen Substanz auf einem Schnitt durch die Vierhügel assoziierte Augenbewegungen auslöst, so daß man sich die Frage vorlegen muß, inwiefern die beobachteten Folgen der Vierhügelreizung auf Stromschleifen, nicht nur auf den Oculomotoriuskern, sondern auch das ventral von diesem gelegene hintere Längsbündel bedingt sind[9]), welches ja vor allem für das Zustandekommen assoziierter Augenbewegungen, zumal der Verbindung des M. rectus int. der einen Seite mit dem M. rectus ext. der Gegenseite von Wichtigkeit ist. Auch zeigten Hensen und Völkers, daß die Resultate der Reizung der Oberfläche des Vierhügels viel unbeständiger sind als die des Bodens des Aquaeductus Sylvii. Immerhin scheint es, daß man zu weit geht, wenn man die assoziierten Augenbewegungen, die man bei Reizung der vorderen Vierhügel erhält, bloß als Wirkung von Stromschleifen ansprechen will. Hat ja schon Knoll gefunden, daß auch mechanische Reizung des vorderen Vierhügels Augenbewegungen auszulösen imstande ist. Weiter scheint die Tatsache bemerkenswert, daß Opticusreizung in Versuchen von Gerver (bei Bechterew) Bewegungen beider Augen nach der Seite des Reizes ergab, Bewegungen, die aber nur solange auslösbar waren, als der vordere Vierhügel erhalten blieb.

[1]) Hensen u. Völkers: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 24. 1878.
[2]) Adamük: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1870, Nr. 5, S. 177; v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 18, S. 153. 1872.
[3]) Beaunis: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1888, S. 112.
[4]) Knoll: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III, Bd. 94, S. 239. 1886; Eckhards Beitr. Bd. 4.
[5]) Prus: Wien. klin. Wochenschr. 1899, S. 112 u. 1311.
[6]) Hensen u. Völkers: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 24. 1878.
[7]) Topolanski: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 46, S. 452. 1897.
[8]) Bernheimer, S.: Wien. klin. Wochenschr. 1899, S. 1310.
[9]) Es ist auch daran zu erinnern, daß in den Oculomotoriuskern ein Bündel einmündet, das aus der gegenseitigen Flocke stammt (die sog. Klimoff-Wallenbergschen Fasern) und daß dieses System bei der reflektorischen Regulation von Augenbewegungen (vor allem durch Vestibularisreize) wahrscheinlich mitbeteiligt ist.

LANE LIBRARY. STANFORD UNIVERSITY.

Von Interesse erscheint ferner die Angabe Bechterews, daß die Reizung des occipitalen und temporalen Rindenfeldes der Augen nur solange von Erfolg begleitet ist, als die vorderen Vierhügel intakt bleiben, während die Wirkung der Reizung des frontalen Rindenzentrums sich als unabhängig von der Substanz des Vierhügels erwies. Diese Beobachtungen scheinen darauf hinzuweisen, daß der vordere Vierhügel einerseits aus dem Opticus stammende, andererseits aus der Occipito-Temporalrinde ihren Ursprung nehmende Impulse auf die Kerne der Augenmuskeln übertragen könne.

Die anatomische Grundlage dieser Wirkungen ist noch nicht ganz klargestellt. Die Auf- und Abwärtsbewegung der Augen bei Vierhügelreizungen mag wohl durch efferente Fasern bedingt sein, welche in den tieferen Schichten des Tectum entspringen und dem Oculomotorius- resp. Tochleariskern zustreben. (Radiär- oder Bogenfasern.) Beim Zustandekommen der seitlichen Augenbewegungen (Blickwendung nach der Gegenseite) muß es außer zu einer Kontraktion des gleichseitigen Rectus int. auch zu einer Erregung des gegenseitigen Abducenskernes kommen, wobei wahrscheinlich dem hinteren Längsbündel, das ja auch die assoziierten Augenbewegungen bei Labyrinthreizung vermittelt, und in das auch die willkürliche Blickbahn einzutreten scheint [vgl. Spitzer[1]), Marburg[2])], die Rolle zukommt, die Synergie des Internus der einen mit dem Externus der anderen Seite zu vermitteln. Bezüglich der Frage, ob Fasern aus dem vorderen Vierhügel in das hintere Längsbündel eintreten, ist daran zu erinnern, daß Fasern aus dem im tiefen Mark der Vierhügel entspringenden Tractus tecto-spinalis (Fasc. praedorsalis) sich stellenweise mit dem hinteren Längsbündel vermischen. Held[3]) konnte bei der Katze aus dem Mittelhirndach entspringende Fasern nachweisen, die nach Umkreisung des Aquaeductus Sylvii teils in die Oculomotoriuskerne eintreten, teils ventral vom hinteren Längsbündel caudalwärts verlaufen und im Abducenskern endigen. Beim Menschen sollen nach Held diese Fasern im hinteren Längsbündel selbst liegen. Auch ist daran zu erinnern, daß aus dem N. interstitialis und dem Nucl. commissurae posterioris, Kernen, die dem Dach des vorderen Vierhügels eng benachbart sind, zentrifugale Fasern des hinteren Längsbündels entspringen. Die von Bechterew beschriebenen, aus dem Occipital- und Temporalhirn dem Vierhügel zuströmenden Impulse, welche Augendeviation auslösen, dürften das Tectum auf dem Wege der im Brachium corp. quadrig. anter. enthaltenen, corticofugalen Fasern erreichen. Die occipito-quadrigeminalen Bahnen enden nach Berl[4]) beim Kaninchen vor allem im Stratum opticum, während Probst[5]) auch im Str. zonale Degenerationen nach Abtragung der Occipitalrinde fand (bei Hunden und Katzen).

Wenn nun aber auch die Vierhügelabtragung Reflexbewegungen vom Opticus und die Reizübertragung vom Occipitotemporallappen auf die Augenmuskulatur aufhebt, so vermag sie doch nicht, die *willkürlichen Augenbewegungen* zu beeinflussen (vg. Bechterew). Diese Tatsache erscheint zur Beurteilung der *Blicklähmungen* wichtig, die bei Herden (besonders Tumoren) im Bereiche der Vierhügel beim Menschen beobachtet wurden. Wird ja vor allem die vertikale Blicklähmung als eines der wichtigsten Symptome von Vierhügeltumoren an-

[1]) Spitzer, A.: Arb. d. Wien. neurol. Inst. Bd. 6, S. 1. 1899.
[2]) Marburg, O.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1911.
[3]) Held: Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1892, S. 260; 1893, S. 238.
[4]) Berl: Arb. d. Wien. neurol. Inst. Bd. 8, S. 308. 1902.
[5]) Probst: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 35, H. 1. 1902. — Minkowski (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 141, S. 171. 1911) bestätigte im wesentlichen die Angaben Probsts, während Niessl von Mayendorf (v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 104, S. 293. 1921) Beziehungen der corticofugalen Strahlung zu den vorderen Vierhügeln in Abrede stellt.

gesprochen [s. MARBURG[1])]. Solche Blicklähmungen können isoliert die Aufwärts- und Abwärtsbewegungen der Augen bei erhaltener Rollung betreffen [z. B. Fall von KORNILOW[2])], eine Tatsache, die dafür zu sprechen scheint, daß man nicht alle Fälle von Blicklähmung bei Vierhügelaffektionen einfach durch Läsion symmetrischer Abschnitte des Oculomotoriuskerns erklären kann [OPPENHEIM[3]), BRUNS[4])], wenn auch diese Erklärung für eine Reihe von Fällen zutreffen mag. Bei Bestehen einer vertikalen Blicklähmung müßten aber, wenn die Ursache hierfür eine Kernläsion wäre, isoliert die Zentren der Heber des Auges (Rectus sup. und Obliquus inf.), wie auch der Senker (Rectus inf. und Obliquus sup.) affiziert sein, was um so unwahrscheinlicher ist, als in diesen Fällen auch die Rollung der Augen, welche durch die Obliqui vermittelt wird, aufgehoben sein müßte. Solche Fälle von isolierter vertikaler Blicklähmung sprechen also dafür, daß bei einzelnen Fällen von Vierhügeltumoren die Blicklähmung durch eine Läsion nicht der Oculomotoriuskerne selbst, sondern einer Blickbahn bedingt sei. Allerdings scheint es unbewiesen, daß diese Blickbahn mit dem Dach der Vierhügel selbst in Beziehung steht. Es scheint vielmehr, daß die Blicklähmungen, resp. die manchmal beobachtete Déviation conjuguée nach oben bei Erkrankungen des Tectum als Nachbarschaftssymptome aufzufassen sind, bedingt durch eine Druckwirkung auf das hintere Längsbündel, resp. Schädigung desselben durch Druck auf die dasselbe versorgende Gefäße. Hat ja erst jüngst MARBURG[5]) wahrscheinlich zu machen versucht, daß das linke hintere Längsbündel nicht nur den Blick nach links (A. SPITZER), sondern auch nach oben, das rechte neben der Blickbewegung nach rechts auch jene nach unten vermittelt. Als ein Nachbarschaftssymptom wird man auch die gelegentliche Beobachtung der HERTWIG-MAGENDIEschen Schielstellung aufzufassen haben, wofür insbesondere die Tatsache spricht, daß dieses Symptom besonders bei Herden im Bereich der hinteren Vierhügel vorkommt (vgl. MARBURG).

d) Lokalisation der Kerne der inneren Augenmuskeln.

Bevor auf die Bedeutung des Vierhügels für das Zustandekommen des Lichtreflexes der Pupille und deren Pathologie eingegangen werden kann, erscheint es notwendig, zunächst den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse über die Lokalisation des M. sphincter pupillae im Vierhügelgebiet, resp. die *Ursprungsstelle der vegetativen Oculomotoriusfasern* darzulegen, die zum Ganglion ciliare ziehen, von wo aus das peripherste, die Binnenmuskulatur des Auges versorgende Neuron seinen Arsprung nimmt. Die Anschauung, daß das Ganglion habenulae, der von DARKSCHEWITSCH[6]) beschriebene Kern oder das Pulvinar als Sitz des Pupillenzentrums anzusprechen seien, hat ebensowenig der Kritik standhalten können wie die Angabe von MAJANO[7]), daß die zum Sphincter ziehenden Oculomotoriusfasern durch Axone dargestellt werden, die aus dem lateralen Gebiet des vorderen Vierhügels entspringen und nach Kreuzung in der Mittellinie im Fasciculus prädorsalis verlaufen sollen, bevor sie sich dem Oculomotorius zugesellen. Damit wird die Frage nach dem Ursprung des motorischen

---

[1]) MARBURG, O.: Kapitel „Tumoren" im Handb. d. Neurol. d. Ohres von ALEXANDER-MARBURG, Bd. III. Wien 1926.

[2]) KORNILOW: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23, S. 417. 1903.

[3]) OPPENHEIM, H.: Geschwülste des Gehirns. Wien 1902 (in Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie).

[4]) BRUNS: Geschwülste des Nervensystems. Berlin: Karger 1908.

[5]) MARBURG, O.: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 58, S. 253. 1926.

[6]) DARKSCHEWITSCH: Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1889, S. 107.

[7]) MAJANO, N.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13. 1903.

Anteils des Pupillarreflexes darauf eingeschränkt, inwiefern Zellgruppen des Oculomotoriushauptkerns [Monakow[1]), Tsuchida[2])], inwiefern die über diesem gelagerten, sympathischen Kernen ähnlichen Gruppen des Edinger-Westphalschen Kerns [Bernheimer[3]), resp. dessen vorderster Abschnitt, der sog. Nucleus medianus anterior den Ursprungsort der die Pupille innervierenden Fasern darstellen. Aus dem normal-anatomischen Faserpräparat kann natürlich nicht entschieden werden, in welchem Kernanteil die feinen Fibrae rectae entspringen, welche medial von den groben Oculomotoriusbündeln herabziehen und als die vegetativen Anteile dieses Nerven angesprochen werden.

Der Versuch, durch das Studium der axonalen Degeneration nach Exstirpation des Bulbus diese Frage zu entscheiden (Bernheimer), kann schon deshalb nicht sicher zum Ziele führen, weil die Degeneration nach dem geschilderten Eingriff bei Schonung des Ganglion ciliare nur die Ursprungszellen der verletzten postganglionären Fasern, also das Ganglion ciliare, nicht aber die übergeordneten Ursprungszellen der präganglionären Fasern betreffen kann. Nach Exstirpation des Ganglion ciliare will Levinsohn[4]) zwar Degeneration im vordersten Teil des Edinger-Westphalschen Kerns und dem Nucl. med. ant. beobachtet haben, doch kann man die ablehnende Stellung Bachs[5]) gegenüber diesen Versuchen begreifen, wenn man bedenkt, wie schwer Degenerationserscheinungen an den kleinzelligen, tigroidarmen Elementen des Edinger-Westphalschen Kernes mit Sicherheit festzustellen sind.

Aber auch die Versuche, durch experimentelle Läsionen im Bereiche des Kerngebietes des Nervus oculomotorius das Ursprungsgebiet der Pupillenfasern festzustellen, konnten angesichts der Schwierigkeit, einzelne Kernanteile isoliert, ohne Mitverletzung der Nachbarschaft zu treffen, zu keinem befriedigenden Resultat führen, so daß wir verstehen, daß Levinsohn bei Nachprüfung der diesbezüglichen Versuche Bernheimers[6]) zu dem Schlusse kam, daß diese keine sichere Lokalisation des Sphincterkerns zulassen.

Was die vorhandenen, pathologisch-anatomischen Befunde von Veränderungen in diesem Kerngebiet bei Argyll-Robertsonschem Phänomen anlangt, so ist Brouwer[7]) beizustimmen, daß kein Fall in der Literatur existiert, bei welchem bei vorhandener Pupillenreaktion und Akkommodationsfähigkeit eine totale Zerstörung des Edinger-Westphalschen Kerns beobachtet wurde. Bei den in diesem Sinne bedeuteten Fällen von Boedeker[8]), Jakob[9]), Majano[10]), Kaiser[11]), waren noch Kernreste vorhanden. Andererseits sprechen die in der Literatur vorhandenen Fälle von normalem Zellbefund, beispielsweise im Edinger-Westphalschen Kern bei vorhandenem Argyll-Robertsonschem Phänomen keineswegs gegen die Lokalisation des Sphincter pupillae in diesem Kern, weil die Zerstörung des Sphincterkerns absolute Pupillenstarre (Aufhebung der reflektorischen Erregbarkeit durch Licht und der Akkommodationsreaktion) und nicht die isolierte reflektorische Pupillenstarre (Argyll-Robertson) zu erwarten ist.

[1]) Monakow: Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
[2]) Tsuchida, U.: Arb. d. hirnanat. Inst. Zürich Bd. 2. 1906.
[3]) Bernheimer, S.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 52. 1901; Bd. 70. 1909.
[4]) Levinsohn, G.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 59. 1904; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 300. 1917.
[5]) Bach, L.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 49. 1900; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 13. 1905; Zentralbl. f. Nervenheilk. 1906; Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 22. 1909.
[6]) Bernheimer, S.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 70. 1909.
[7]) Brouwer, B.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40, H. 1/3. 1918.
[8]) Boedeker: Neurol. Zentralbl. 1895, S. 191.
[9]) Jakob, C.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 5. 1894.
[10]) Majano, N.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13. 1903.
[11]) Kaiser, O.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1895.

Bei den geschilderten Schwierigkeiten, welche einer exakten Lokalisation der Innenmuskeln des Auges entgegenstehen, muß man sich fragen, ob es nicht möglich wäre, einer Klärung der Frage näherzukommen, wenn man die verschiedenen Funktionen, welche der Sphincter pupillae einerseits, der Ciliarmuskel andererseits zu erfüllen haben, bei der vergleichend-anatomischen Betrachtung dieses Kerngebietes berücksichtigt. Es ist ja bekannt, daß die Pupillenkontraktion in der Wirbeltierreihe viel konstanter ist als die Fähigkeit der Akkommodation, die nach den Lebensgewohnheiten des betreffenden Tieres, je nachdem, ob dieses seine Nahrung immer in gleicher Entfernung sucht (Pflanzenfresser) oder die Einstellung auf Nah- und Fernsicht oft wechseln muß (Raubtiere, Vögel), bei Tag oder bei Nacht auf Beute ausgeht, zu Lande oder zuWasser lebt, sehr wechselnd ist. Überblickt man nach diesen Gesichtspunkten die Entwicklung in der Säugetierreihe, so zeigt sich, daß der eigentliche Edinger-Westphalsche Kern eine äußerst variable Zellgruppe darstellt, bei Rodentiern, Insektivoren, Fledermäusen nur sehr schwer vom Höhlengrau abzugrenzen ist, bei Phocaena eine auffallende Entwicklung gewinnt, bei den Anthropoiden, besonders beim Menschen, seine stärkste Ausbildung erreicht. Weit häufiger dagegen findet man kleinzellige Elemente in circumscripter Anordnung dorsal vom vordersten Teil des Oculomotoriuskerns, entsprechend dem sog. Nucl. mediacus anterior; bei Tieren, welche diesen Kern nur undeutlich ausgeprägt zeigen (z. B. Kaninchen), lassen sich in den vordersten Abschnitten des Oculomotoriushauptkerns zahlreiche kleinzellige Elemente finden [Zweig[1]) unter meiner Leitung]. Nehmen wir dazu den Umstand, daß gerade die vordersten Bündel des Nervus oculomotorius Pupillenfasern zu enthalten scheinen (vgl. Marburg), so gelangt man zu der Vermutung, daß die vordersten kleinzelligen Elemente, die sich in der Phylogenese, teils noch nicht vom Hauptkern isoliert haben, teils den Nucl. mediacus anterior bilden, das Zentrum der Pupillenfasern bilden, in dem phylogenetisch so variablen rückwärtigen Anteil des vegetativen Oculomotoriuskerns, im Edinger-Westphalschen Kern der Akkomodationsmuskel vertreten ist [vgl. Spiegel[2])]. Die Lokalisation des Sphincter in den vordersten Kernabschnitten erfährt neuerlich eine Stütze durch die Angabe von Magnus[3]), daß durch Abtrennung des vordersten Teils des Oculomotoriuskerns der Pupillenreflex aufgehoben war. Die Lokalisation des Akkomodationsmuskels weiter rückwärts im Edinger-Westphalschen Kern würde auch gut zu der obenerwähnten Anschauung passen, daß die Konvergenzbewegung der Augen in den großzelligen Mediankern (Nucl. centralis) zu verlegen sei. Damit würden die Zentren der Konvergenz und der Akkomodation auch durch ihre räumliche Nachbarschaft die enge Verknüpfung der beiden Funktionen zum Ausdruck bringen.

e) Beziehung des vorderen Vierhügels zum Lichtreflex der Pupille.

(Vgl. Abb. 61.)

Was den *zentripetalen Schenkel* des Lichtreflexes der Pupille anlangt, so haben Karplus und Kreidl[4]) in Erweiterung älterer Reizversuche [Knoll[5])] an Katzen und Affen gezeigt[6]), daß sich Pupillenfasern vom Tractus opticus bis zum vorderen Vierhügel zwischen den beiden Kniehöckern hindurch und längs des Arms des

[1]) Zweig, H.: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 41. 1921.
[2]) Spiegel, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 22. 1920.
[3]) Magnus R.: Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924.
[4]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 115. 1912.
[5]) Knoll: Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 4. 1869.
[6]) Während Reizung der Pupillarfasern (im Arm des vorderen Vierhügels) zu Pupillenverengerung führt, löst Reizung des benachbarten Vierhügeldaches Mydriasis aus. Auch bei Vögeln kommt es bei Reizung des Lobus opticus zu Erweiterung der (gegenseitigen) Pupille (Ferrier).

vorderen Vierhügels bis nahe an die Mittellinie (auch bei mechanischer Reizung) verfolgen lassen. Eine andere Frage aber ist es, ob diese im Arm des vorderen Vierhügels verlaufenden Fasern die Gesamtheit der Pupillenkontraktion auslösenden Impulse leiten und vor allem, ob alle diese Impulse bis an den medialen Abschnitt des Vierhügeldaches gelangen müssen, um erst von hier eine Fortsetzung zum Sphincterkern zu erfahren.

Schon bei den niederen Vertebraten scheint die Pupillenkontraktion auf Lichteinfall nicht unbedingt an die Intaktheit des Corpus bigeminum geknüpft zu sein. Während Flourens[1]) nach Zerstörung der Lobi optici der Vögel außer Erblindung Erweiterung der Starrheit der Pupille auf dem der Läsion entgegengesetzten Auge beobachtete, gibt Bechterew an, daß bei Vögeln trotz Zerstörung des ganzen Corpus bigeminum die Pupillenreaktion auf Belichtung erhalten bleibt, wiewohl Erblindung auftritt und die Pupille nun weiter ist als vor der Operation. Erst die Zerstörung der Basis des Zweihügels, wo die mediale Wurzel des Tractus opticus liegt, führt zur Aufhebung der Pupillenreaktion auf Lichtreiz. Es scheint demnach, daß bei diesen Tieren Pupillenfasern vom Tractus opticus an der Basis des Zweihügels zum Oculomotoriuskern gelangen[2]), wenn auch die Erweiterung der Pupille nach Zerstörung der Lobi optici dafür spricht, daß auch dieses Ganglion pupillenverengernde Impulse zum Oculomotoriuskern sendet. Auch beim Frosch soll nach Bechterew die Pupille nach Exstirpation der Lobi optici zwar merklich erweitert sein, aber auf Lichteinfall gut reagieren.

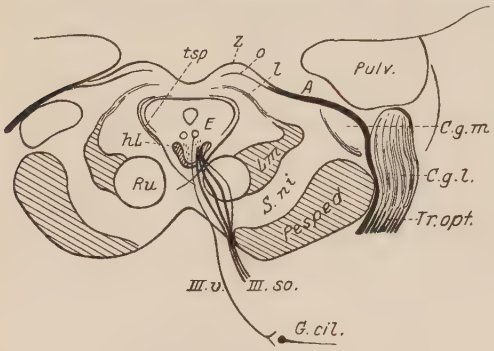


Abb. 61. Schematisierter Querschnitt durch den vorderen Vierhügel. *A.* Arm des vorderen Vierhügels; *C. g. m.* Corp. genic. mediale; *C. g. l.* Corp. genic. laterale; *E.* Edinger-Westphalscher Kern; *G. cil.* Gangl. ciliare; *h. L.* hinteres Längsbündel (innen davon ist der großzellige Teil des Nucl. III); *l.* Strat. lemnisci; *L. m.* Lemnisc. medialis; *o.* Strat. opticum; *Pes ped.* Pes pedunculi; *Pulv.* Pulvinar; *Ru.* Nucl. ruber; *S. ni.* Subst. nigra; *Tr. opt.* Tract. opticus; *tsp.* Tr. tectospinalis; *z.* Strat. zonale; *III. so.* somatischer Anteil des Nerv. III; *III. v.* vegetativer Anteil des Nerv. III.

Recht unklar erscheint es noch, auf welche Weise die optischen Impulse *beim Säuger* zum Sphincterkern geleitet werden. Man hat sowohl angenommen, daß die Reflexübertragung durch Endaufsplitterungen des den Opticus bildenden Neurons [Bernheimer[3])], als auch, daß sie durch ein zwischen Tractus opticus und Sphincterkern liegendes Schaltneuron [Monakow[4])] vermittelt wird. Im Sinne der letzteren Auffassung spricht jedenfalls der Umstand, daß die Angabe von Bernheimer[3]), daß beim Affen nach Sehnervendurchschneidung eine Marchidegeneration bis zum Oculomotoriuskern zu verfolgen sei, von Dimmer[5]), Bach[6]),

[1]) Flourens: Zitiert auf S. 205.

[2]) Bei niederen Tieren endet die sog. basale Opticuswurzel, der nach Marburg der Tractus peduncularis transversus der Säuger homolog ist (Arb. d. Wien. neurol. Inst. Bd. 10, S. 66. 1903), im Gangl. ectomammilare, von dem Fasern zum Oculomotoriuskern ziehen. Ob hier wenigstens bei niederen Tieren optische Reflexe zur Pupille geleitet werden, erscheint noch unbewiesen.

[3]) Bernheimer: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 47. 1898.

[4]) Monakow: Gehirnpathologie. 1905.

[5]) Dimmer: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 48. 1899.

[6]) Bach: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. 1900.

Bumke[1]), Karplus u. Kreidl[2]), nicht bestätigt werden konnte. Die Pupillenfasern müssen jedenfalls noch nach Verlassen des Tractus opticus, bevor sie an den Sphincterkern herantreten, eine partielle Kreuzung erfahren, nachdem sowohl die direkte Pupillenreaktion (bei Belichtung des gleichen Auges), wie auch die konsensuelle Reaktion (bei Belichtung des gegenseitigen Auges) noch nach Durchtrennung der im Chiasma kreuzenden Fasern durch Sagittalspaltung desselben bestehen bleiben [Bernheimer[3]), Bechterew[4])].

Was die Bedeutung des Vierhügeldaches für den Pupillenreflex beim Säuger anlangt, so finden sich schon in der älteren Literatur Angaben darüber, daß noch nach weitgehender Zerstörung der Vierhügeldächer Pupillenkontraktion auf Lichteinfall eintreten kann [Knoll[5]), Bechterew[4]). Es ist zwar zuzugeben, daß manche diesbezüglichen Versuche der älteren Literatur nur mangelhaft anatomisch kontrolliert sind, weiters, daß halbseitige Exstirpation [Levinsohn[6]) bei Affen] insbesonders bei Affen nicht viel beweist, da bei diesen Tieren auch einseitige Durchtrennung des Tractus opticus die Pupillenkontraktion nicht deutlich stört [Karplus und Kreidl[7])]. Doch liegen auch Beobachtungen von erhaltener Pupillenreaktion in Fällen vor, in welchen die anatomische Untersuchung die weitgehende beiderseitige Zerstörung der Vierhügeldächer bestätigte [Ferrier und Turner[8]), Bernheimer[9]) an Affen, Levinsohn[10]) an Kaninchen. Neuerdings haben Spiegel und Nagasaka[11]) zeigen können, daß nicht nur Zerstörung der medialen Abschnitte beider vorderen Vierhügel, sondern auch des zentralen Hölengraues um den Aqädukt den Lichtreflex der Pupille nicht aufzuheben vermögen. Das Erhaltenbleiben einer Funktion trotz Zerstörung einer bestimmten Region gestattet aber mit viel größerer Sicherheit den Schluß zu ziehen, daß die betreffende Region zum Zustandekommen dieser Funktion nicht nötig ist, als der umgekehrte Schluß gestattet ist, daß der Ausfall einer Funktion nach Zerstörung eines Hirnteils die Bedeutung dieser Region für die Innervation dieser Funktion erweist. Dies gilt insbesondere für einen Reflex, der durch Läsionen in der Nachbarschaft seines Reflexbogens so leicht aufgehoben wird wie der Pupillenreflex. Man muß daher recht vorsichtig sein, wenn man Schlußfolgerungen aus Versuchen ableiten soll, in denen Lichtstarre der Pupille nach doppelseitiger Durchtrennung des vorderen Vierhügelarmes beobachtet wurde, zumal, da sich in dem anatomisch genauer kontrollierten diesbezüglichen Versuche (Karplus und Kreidl) Verletzungen tiefer liegender Hirnteile fanden. Am ehesten scheint es, daß der Nachweis von Pupillenfasern im Arm des vorderen Vierhügels (Reizversuche von Karplus und Kreidl) mit dem Erhaltenbleiben der Pupillenreaktion trotz bilateraler Zerstörung der medialen Abschnitte der Vierhügeldächer, sowie des Höhlengraus um den Aquädukt (Spiegel und Nagasaka) auf Grund folgender Vorstellung über die Bahn des Lichtreflexes der Pupille vereinbar ist. Man muß daran denken, daß nur ein Teil der Pupillenverengerung bewirkenden Fasern im vorderen Vierhügelarm bis an die medialsten Abschnitte

---

[1]) Bumke: Pupillenstörungen. Jena 1911.
[2]) Karplus u. Kreidl: Zitiert auf S. 213.
[3]) Bernheimer: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. Bd. 107. 1898.
[4]) Bechterew: zit. in Funktionen der Nervenzentra, Bd. II. Jena 1909.
[5]) Knoll: Eckhards Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 4. 1869.
[6]) Levinsohn, G.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 72, S. 367. 1909.
[7]) Karplus, J. P. u. A. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 115. 1912.
[8]) Ferrier, D. u. Turner: Brain Bd. 24, S. 27. 1901.
[9]) Bernheimer, St.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 70, S. 539. 1909.
[10]) Levinsohn: Zitiert auf S. 215.
[11]) Spiegel u. Nagasaka: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 215, S. 120. 1926.

des Vierhügeldaches gelangt, ein Teil der Pupillenfasern dagegen, der groß genug ist, um den Lichtreflex zu vermitteln, sich vom vorderen Vierhügelarm schon in dessen Beginn loslöst und in die lateralsten Gebiete des Corp. quadrig. anterius eintritt, um eine Fortsetzung zum Sphincterkern durch Fasern zu finden, die außen vom zentralen Höhlengrau, resp. in dessen äußersten Schichten zum Sphincterkern führen.

Die Kenntnis der Bahn des Lichtreflexes im Bereiche der vorderen Vierhügel erscheint insbesondere für die Pathologie, für die Frage der Entstehung des Argyll-Robertsonschen Phänomens (isolierte Starre der Pupille bei Lichteinfall, Erhaltenbleiben der Verengerung der Pupille [Mitbewegung] bei Konvergenz und Akkomodation) von Bedeutung. Jene Theorien dieses Phänomens, welche eine Läsion des dem Aquaeductus Sylvii benachbarten Teils des zentralen Höhlengraus annehmen [Wilson[1]), Redlich[2])], können in Anbetracht der oben zitierten Versuche nicht befriedigen, ganz abgesehen davon, daß sie den oft zu beobachtenden gleichzeitigen Verlust der vestibulären Pupillenreaktion [Spiegel[3])], sowie der Schmerzreaktion der Pupille (Erweiterung bei Schmerzreizen) nicht erklären können. Konnte ja gezeigt werden, daß die vestibuläre Pupillenreaktion [primär Verengerung, dann Erweiterung, resp. Hippus bei Drehung der Versuchsperson, Wodak und Fischer[4]), Spiegel[5])], durch Impulse zustande kommt, welches vom hinteren Längsbündel aus, also von ventral her, dem Oculomotoriuskern zuströmen [Spiegel[5])], und weiterhin konnte auch Gozzano[6]) (unter meiner Leitung) nachweisen, daß die Schmerzreaktion der Pupille bei durchschnittenem Halssympathicus auch noch nach Abtragung des Vierhügeldaches und Zerstörung des zentralen Höhlengraus bis knapp an den Oculomotoriuskern erhalten bleibt.

Aber auch jene Theorien, welche eine elektive Erkrankung optischer Reflexkollateralen um die Sphincterkerne annehmen [Bumke[7])], können nicht befriedigen, weil sie das Zustandekommen des einseitigen Argyll-Robertson[8]) (die Pupille einer Seite kontrahiert sich auf Lichtreize weder von dem gleichen noch vom entgegengesetzten Auge her), nicht zu erklären vermögen (vgl. I. Bauer[9]). Es ist überdies darauf hinzuweisen, daß Fälle von einseitigem Argyll-Robertson beobachtet wurden, wo auf dem betroffenen Auge auch die vestibuläre Pupillenreaktion erloschen war [Spiegel[3])], so daß man annehmen müßte, daß um den Sphincterkern einer Seite die optischen wie auch die vestibulären Reflexkollateralen aus den Nerven beider Seiten erkranken, auf der Gegenseite dagegen nicht. Denn wir wissen, daß ebenso wie aus jedem Tractus opticus auch aus jedem hinteren Längsbündel Erregungen sowohl zum gleichseitigen als auch zum gekreuzten Sphincterkern abgehen.

Zur Erklärung des einseitigen Argyll-Robertson müßte man in diesen Fällen annehmen, daß nicht nur die ungekreuzten Fasern aus dem gleichseitigen, sondern auch die gekreuzten aus dem gegenseitigen Tractus opticus degenerieren, während die kreuzenden Fasern aus dem gleichseitigen und die ungekreuzten Fasern aus dem kontralateralen Tractus intakt sein sollen. Man müßte dieselbe künstliche Annahme mutatis mutandis auch für die im

[1]) Wilson, Kinnier: Journ. of neurol. a. psychopathol. Bd. 2, S. 1. 1921.
[2]) Redlich, E.: Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 756.
[3]) Spiegel, E.: Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 7 u. 8.
[4]) Wodak u. Fischer: Passow-Schaefers Beitr. Bd. 19, S. 15. 1923.
[5]) Spiegel, E.: Arb. d. Wien. neurol. Inst. Bd. 25, S. 413. 1924.
[6]) Gozzano: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 95. 1925.
[7]) Bumke: Pupillenstörungen. Jena 1911.
[8]) Hiervon zu unterscheiden ist die *Reflextaubheit* eines Auges (von dem erkrankten Auge aus vermögen Lichtreize weder eine direkte noch eine konsensuelle Pupillenreaktion auszulösen; durch Reizung der gegenseitigen Retina können dagegen beide Pupillen zur Kontraktion gebracht werden).
[9]) Bauer, J.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61, S. 144. 1918.

hinteren Längsbündel verlaufenden Fasern zur Erklärung des einseitigen Fehlens der vestibulären Pupillenreaktion wiederholen und überdies noch erklären, warum vestibuläre und optische Fasern auf der einen Seite gemeinsam von der Schädlichkeit befallen werden, auf der Gegenseite verschont bleiben.

Also auch die Hypothese einer elektiven Erkrankung optischer Reflexkollateralen kann nicht befriedigen.

Aber auch die Vermutung, daß es zu einer Erkrankung im efferenten Schenkel des Reflexbogens kommt, ist nicht haltbar. Hat ja schon Redlich[1]) darauf aufmerksam gemacht, daß die reflektorische Lichtstarre der Pupille in der Regel von Miosis begleitet ist, während die Läsion des efferenten Schenkels des Reflexbogens zu einer Erweiterung der Pupille führt. Man wird daher jenen Autoren zustimmen müssen, welche Fälle von einseitiger Lichtstarre der Pupille nach traumatischer Läsion des Oculomotorius als unvollkommene absolute Starre der Pupille ansprechen [Bumke[2]) u. a.], zumal der Oculomotorius in Fällen von Argyll-Robertson mit den gegenwärtigen Methoden sich intakt erweist [Spiegel[3])] und auch die Angabe von Marina[4]), daß es zu Veränderungen im Ganglion ciliare komme, einer Nachprüfung nicht standhielt.

Man ist also angesichts des Umstandes, daß unsere bisherige pathologisch-anatomische Technik eine sichere und konstante Läsion als Grundlage des Phänomens nicht aufzudecken imstande ist, nur auf Vermutungen angewiesen. Die Tatsache, daß weder Läsionen des zentripetalen noch des zentrifugalen Reflexschenkels, noch auch diffuse Erkrankung des Höhlengraus alle Erscheinungen des Argyll-Robertson zu erklären vermögen, drängt zu der Annahme, daß die Grundlage der Störung in einer Schädigung der Synapse i. e. der physikalischen Grenzscheide zwischen den Zellen des Sphincterkernes und den zuströmenden afferenten Neuronen (labyrinthäre, optische, Schmerzreize) zu suchen sei. Die Tatsache, daß die zu Pupillenverengerung führenden Mitbewegungen (bei Akkomodation, Konvergenz) erhalten bleiben, scheint darauf zurückzuführen zu sein, daß diese Impulse schon beim Normalen einen kräftigeren Reiz für die Pupille darstellen und schwerer zu schädigen sind als die reflektorischen Einwirkungen. Hat ja z. B. Laqueur[5]) gezeigt, daß Lähmung der Oculomotoriusendigungen durch Atropin eher zur Aufhebung des Lichtreflexes als der Konvergenzreaktion führt, und auch die obenerwähnte Tatsache, daß bei traumatischer Schädigung des Oculomotorius der Lichtreflex eher erlischt als die Konvergenzreaktion der Pupille, spricht in ähnlichem Sinne.

Man wird einwenden, daß man damit quantitative Verschiedenheiten in der Stärke der Mitbewegungen und reflektorischen Reize zur Erklärung des Erhaltenbleibens der Konvergenzreaktion der Pupille bei Verlust von reflektorischen Einwirkungen heranziehen müsse. Die Annahme einer Erkrankung des zentralen Höhlengraus scheint den Vorteil zu haben, daß sie die Schädigung an einer Stelle supponiert, wo die optischen Reflexfasern isoliert getroffen werden können, so daß das Erhaltenbleiben der Mitbewegungen schon aus der Lokalisation des Herdes verständlich wird. Dieser Vorteil, der aus den oben angeführten Gründen unhaltbaren Annahme einer Erkrankung des Höhlengraus in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii als Grundlage des Argyll-Robertson ist aber nur ein scheinbarer. Denn wenn die erwähnte Theorie erklären will, daß auch die dem Sphincterkern von ventral zuströmenden reflektorischen Erregungen (vestibuläre Reize, Schmerzreize) unwirksam werden, muß sie eine solche Ausdehnung der Erkrankung supponieren, daß auch die Verbindung zwischen den Kernen der äußeren Augenmuskeln und dem Sphincterkern in das

[1]) Redlich, E.: Wien. klin. Wochenschr. 1922, S. 756.
[2]) Bumke: Pupillenstörungen. Jena 1911.
[3]) Spiegel, E.: Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 7/8.
[4]) Marina: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20, S. 369. 1901; Ann. di neurol. Bd. 19, S. 209. 1901.
[5]) Laqueur, zit. bei Bumke: Pupillenstörungen. Jena 1911.

geschädigte Areal fallen. Damit ist man aber wieder auf quantitative Differenzen angewiesen, um das Erhaltenbleiben der Mitbewegungen auf die Pupille bei Unwirksamkeit der Reflexreize verständlich zu machen.

f) Sonstige reflektorische Leistungen.

Wir haben gesehen, daß vom Vierhügel optische Reflexe einerseits auf die äußeren Augenmuskeln, andererseits auf die Pupille übertragen werden. Aber auch die *Akkommodationsmuskulatur* scheint durch optische Reize, die über den vorderen Vierhügel ablaufen, zur Kontraktion gebracht werden zu können, nachdem Bechterew nicht nur angibt, daß elektrische resp. mechanische Reizung des vorderen Vierhügels beim Affen Anspannung des Ciliarmuskels mit sich bringt, sondern auch die bei elektrischer Reizung des Opticus zu beobachtende Änderung der Brechkraft der Linse sich an das Intaktbleiben der vorderen Vierhügel geknüpft erwies.

Was den Einfluß des Corp. quadr. ant. auf die übrige Körpermuskulatur anlangt, so ist zunächst festzustellen, daß die Störung der *Lokomotion* (nach Flourens Kreisbewegung nach einseitiger Zerstörung bei Tauben, Fröschen) und des Gleichgewichtes [Goltz[1]), beim Frosch) nach Abtragung des Corp. bigeminum sich als Nachbarschaftssymptome erwiesen, welche wahrscheinlich durch Schädigung tiefer gelegener Anteile des Mesencephalon bedingt sind. [Longet[2]), Schiff[3]), Bechterew für die Kreisbewegungen, der letztere insbesondere auch für die Gleichgewichtsstörungen[4])]. Die Unterdrückung der spontanen Bewegungen, die auch in den Versuchen Schraders[5]) nach Exstirpation des Mittelhirns beim Frosch noch ausgesprochener war als nach bloßer Abtragung des Vorder- und Zwischenhirns, ist wahrscheinlich, wie schon Luciani[6]) betont, auf eine Beeinträchtigung der Funktionsfähigkeit des Kopfmarks durch das Trauma der Operation zurückzuführen. Auch Bethe[7]) steht der Annahme eines allgemeinen Bewegungszentrums in der Vierhügelregion (Steiner) skeptisch gegenüber. Auch beim Säuger konnten die älteren Angaben, daß die Abtragung der Vierhügel Gleichgewichtsstörungen mit sich bringt, bei Ausführung von Verletzungen, welche die Nachbarschaft verschonten, nicht bestätigt werden [Bechterew, Ferrier und Turner[8])], obwohl die anatomischen Verbindungen der vorderen Vierhügel (Einstrahlung von Fasern aus der medialen Schleife) an die Möglichkeit denken lassen, daß die hier entspringenden efferenten Systeme (Tractus tecto-spinalis) unter dem Einfluß der im Lemniscus medialis zentralwärts geleiteten tiefen Sensibilität stehen. Es ließ sich aber bisher kein Beweis dafür erbringen, daß die Ataxie, deren Kombination mit Oculomotoriusparese von Nothnagel[9]) als charakteristisch für Vierhügeltumoren erkannt

---

[1]) Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin 1869.

[2]) Longet: Zitiert auf S. 205.

[3]) Schiff: Zitiert auf S. 205.

[4]) Auch die bei Selachiern nach Mittelhirnabtragung zu beobachtenden Bewegungsstörungen sind nicht auf das Dach der Lobi optici zu beziehen (vgl. Steiner: Zitiert auf S. 206; Bethe: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76. 1899). — Ähnliches gilt nach Schrader und Bechterew für die Annahme von Goltz, daß das Zentrum des Quakreflexes beim Frosche im Bereich der Lobi optici zu suchen sei. Zerstörung des Corp. bigeminum allein führt nicht zu Verlust des Quakreflexes und erst nach Verletzung der tieferliegenden Teile des Mesencephalon löst Streichen der Rückenhaut die Reaktion nicht mehr aus.

[5]) Schrader: Zitiert auf S. 206.

[6]) Luciani, L.: Physiologie. Bd. III. 1907. Deutsche Ausgabe.

[7]) Bethe: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 1. 1899.

[8]) Ferrier u. Turner: Brain Bd. 24, S. 27. 1900; Philosoph. transact. London 1898.

[9]) Nothnagel: Top. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879; Brain 1889.

worden ist, ein Eigensymptom des vorderen Vierhügels darstellt. Es ist anzunehmen, daß diese Ataxie durch Druckwirkung auf das Cerebellum bedingt ist, wofür vor allem der Umstand spricht, daß sie bei Tumoren des Corp. quadr. post. eher auftritt als bei solchen des vorderen Vierhügels [vgl. MARBURG[1, 2])].

Wenn aber auch gröbere Störungen der Motilität nach Abtragung des Vierhügels vermißt wurden, so scheint derselbe doch insofern eine Rolle zu spielen, als optische Reflexe auf die Körpermuskulatur durch ihn vermittelt werden. Es kommen hier außer den schon beschriebenen Wirkungen auf die äußeren Augenmuskeln der Säuger Einflüsse auf die *Kopfmuskulatur* in Betracht, welche ebenfalls mit der Blickwendung in der Richtung eines optischen Reizes zusammenhängen dürften. So gibt nicht nur faradische Reizung des Lob. opticus beim Frosch resp. der Taube Kopfwenden nach der Gegenseite; auch chemische Irritation des Lobus opticus der einen Seite bei Tauben (mit Filtrierpapier, das mit 1proz. Strychninum-nitricum-Lösung getränkt ist) löst außer Zuckung der Beine und der Flügelmuskulatur derselben Seite Wenden des Kopfes nach der Gegenseite [KSCHISCHKOWSKI[3])], also jener Seite aus, von welcher her dieser Lobus opticus Lichteindrücke bekommt, da ja beim Vogel eine so gut wie totale Kreuzung der Opticusfasern im Chiasma erfolgt; ähnlich zeigte sich schon in den Versuchen von ADAMÜK[4]), FERRIER[5]) bei Säugern bei Verstärkung des elektrischen Reizes Kopfwenden in derselben Richtung, in der die seitlichen Augenbewegungen erfolgen, also vor allem nach der Gegenseite der Reizung. Auch die durch Vierhügelreizung relativ leicht auslösbaren Ohrmuschelbewegungen (Aufstellen resp. Drehen des gegenseitigen Ohres) könnten durch physiologische Mechanismen vorgebildet sein. Wissen wir ja, daß der vordere Vierhügel nicht nur optische, sondern auch akustische Impulse empfängt (s. oben), und es ist sowohl möglich, daß hier zum Teil wenigstens das Hinwenden des Ohres nach jener Seite vermittelt wird, in welcher sich Änderungen abspielen, von welchen das Zentrum teils durch optische, teils durch akustische Signale verständigt wird. Ob dagegen normalerweise vom Vierhügel auch ein Einfluß auf die *Rumpf- und Extremitätenmuskulatur* (optische Reflexe) ausgeübt wird, *erscheint unsicher*, wenn auch FERRIER[5]) PRUS[6]), bei elektrischer Vierhügelreizung die verschiedensten Bewegungseffekte resp. Krampferscheinungen auslösen konnten, ohne aber die Wirkung von Stromschleifen auf vorbeiziehende Bahnen mit Sicherheit ausschließen zu können.

Daß bei niederen Tieren wenigstens tatsächlich Impulse vom Mittelhirn resp. vom Lob. opticus zum Rückenmark geleitet werden, zeigt die von SETSCHENOW[7]) beim Frosch beschriebene *Hemmungswirkung* auf die Rückenmarksreflexe. Während Einschnitte in die Hemisphären ohne Einfluß auf die Reflextätigkeit des Rückenmarks sind, erweist sich dieselbe nach Ausführung der Durchschneidung durch die Thalami optici resp. durch die *Zwei*hügel herabgesetzt. Die Vermutung, daß dieses Phänomen auf eine Reizung von Hemmungsmechanismen zurückzuführen sei, wurde durch die Tatsache gestützt, daß Reizung der Querschnittsfläche der Thalami resp. der Zweihügel (z. B. mit einem NaCl-

[1]) MARBURG, O.: Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 21 u. 22.

[2]) Kleinhirn und Mittelhirndach scheinen allerdings auch in faseranatomischer Verbindung zueinander zu stehen; so lassen sich wenigstens bei niederen Vertebraten Fasern aus dem Tectum des Mittelhirns zum Cerebellum nachweisen, ohne daß wir aber etwas Sicheres über deren Bedeutung aussagen könnten.

[3]) KSCHISCHKOWSKI, C.: Zentralbl. f. Physiol. 1911, S. 557.

[4]) ADAMÜK: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1870, Nr. 5.

[5]) FERRIER: Zitiert auf S. 202.

[6]) PRUS: Wien. klin. Wochenschr. 1899, Nr. 45.

[7]) SETSCHENOW, J.: Hemmungsmechanismen für die Reflextätigkeit des Rückenmarks im Gehirn des Frosches. Berlin 1863.

Krystall) dieselbe Wirkung hat, während Durchschneidung hinter den Zweihügeln resp. dem verlängerten Mark die Reflextätigkeit des Rückenmarks verstärkte. Setschenow kommt damit zur Anschauung, daß im Seh- und Zweihügel, vielleicht auch im verlängerten Mark Hemmungsmechanismen für die Reflextätigkeit des Rückenmarks liegen. Für die Schildkröte hat erst jüngst Fano[1]) darauf hingewiesen, daß Abtragung des Mittelhirndaches zu einer Erhöhung der Beweglichkeit führt, während großhirn- resp. thalamuslose Tiere Spontanbewegungen vermissen lassen. Diese Hemmungswirkung des Mittelhirns scheint, soweit wenigstens die Verhältnisse beim Frosch in Betracht kommen, nach den Versuchen von Langendorff[2]), Spode[3]) durch Reize bedingt zu sein, welche dem Mittelhirn durch den Sehnerven zustreben. Die Hemmungswirkung durch Reizung des Thalamus resp. Zweihügels scheint nach Versuchen von Orbeli und Tonkich[4]) an die Existenz der Rami communicantes geknüpft zu sein, was darauf hinweisen würde, daß der zum Rückenmark absteigende, hemmende Impuls dessen Reflexapparat nicht direkt trifft, sondern auf dem Umwege über den Grenzstrang. Eine Bestätigung dieser merkwürdigen Angabe bleibt abzuwarten.

Bezüglich der *Atemänderungen*, die bei Reizung der Vierhügelregion, besonders der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii beobachtet wurden [Martin und Booker[5]), Christiani[6]), Graham Brown[7])], steht bisher der Beweis aus, daß ähnliche Reize auch noch erzielt werden können, wenn die oral gelegenen Zentren, vor allem vom Cortex absteigenden Bahnen degeneriert sind, so daß die Bedenken, welche schon Mislawski[8]) gegen die Annahme besonderer atmungsregulierender Zentren im Bereich der vorderen Vierhügel äußert, nicht ungerechtfertigt erscheinen.

Ganz ähnliche Bedenken müssen gegenüber den meisten jener Wirkungen entstehen, die bei Vierhügelreizung an *inneren Organen* beobachtet wurden. Hierher gehört die von Danilewski[9]) beschriebene Blutdrucksteigerung und Verlangsamung der Herztätigkeit, die Auslösung von Kardiakontraktionen [Hlasko[10]), Openchowsky[11])] von Magensaft- resp. Gallensaftsekretion (Bechterew). In letzterer Zeit hat Barrington[12]) eingehende Versuche über die Beziehungen dieser Region zur Miktion angestellt. Er fand bei Katzen nach bilateralen Läsionen, die ventral vom inneren Rand des Brachium conjunctivum, zwischen den motorischen Trigeminuskernen caudal und dem vorderen Ende des Nachhirns oral lagen, eine dauernde Unfähigkeit zur Entleerung der Harnblase. Zerstörung des Mittelhirns zwischen der ventralen Hälfte des Aquaeductus Sylvii einerseits, der mesencephalen Trigeminuswurzel andererseits, war bei beiderseitiger Verletzung von einem dauernden Verlust des Harn- oder Stuhldranges gefolgt, störte aber nicht die Ausführung dieser Funktionen. Bevor wir aber dem Verständnis der von Barrington beschriebenen Erscheinungen näherkommen

[1]) Fano, G.: Arch. internat. de physiol. Bd. 18, S. 535. 1921.
[2]) Langendorff: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877, S. 95 u. 435.
[3]) Spode, O.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879, S. 113.
[4]) Tonkich: Verhandl. des 2. Kongr. d. russ. Physiol. Leningrad 1926; ref. durch Brücke in Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 6, S. 703.
[5]) Martin u. Booker: Journ. of physiol. Bd. 1. 1878/79; Studies biol. labor. John Hopkins univ. Baltimore 1879.
[6]) Christiani: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1880, S. 295.
[7]) Brown, Graham T.: Journ. of physiol. Bd. 48, S. XXXII. 1914.
[8]) Mislawski: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1885, Nr. 27.
[9]) Danilewski: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 11.
[10]) Hlasko: Beziehungen des Gehirns zum Magen. Dissert. Dorpat 1887.
[11]) Openchowski, Th.: Arch. f. Physiol. 1889, S. 549.
[12]) Barrington, F. J. F.: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 15, S. 81. 1925.

können, erscheint es notwendig, zu analysieren, ob und inwiefern die in der von ihm verletzten Region gelegenen Zellgruppen und Fasersysteme mit den bisher bekanntgewordenen Zentren und Bahnen des Miktionsmechanismus im Zusammenhang stehen.

C. Zentrales Höhlengrau.

Noch unklar sind unsere Kenntnisse über das zentrale Höhlengrau. Klinische Beobachtungen [Gayet[1]), Mauthner[2]), Economo[3])] schienen darauf hinzuweisen, daß Affektionen desselben zu Schlafsucht zu führen vermögen. Es ist aber zu berücksichtigen, daß es sich bei den Fällen, auf Grund deren diese Meinung ausgesprochen wurde, in der Regel um diffuse Prozesse handelte, Entzündungen, welche nicht nur auf das Höhlengrau um den 3. Ventrikel, sondern auch auf benachbarte Teile des Thalamus opticus übergriffen, zum Teil auch die Großhirnrinde nicht verschont blieb; auch Tumoren erscheinen wenig beweiskräftig, weil durch Druckwirkungen ebenfalls eine Schädigung der Nachbarschaft hervorgerufen werden konnte. In Versuchen von Spiegel und Inaba[4]) zeigte sich, daß bei Hunden und Katzen nach Verletzungen, die das Höhlengrau im Bereiche des Mittelhirns oder des Diencephalon betrafen, die eigentlichen Thalamuskerne aber frei ließen (Serienschnittuntersuchung), abgesehen von initialen Bewußtseinsstörungen, wie sie auch sonst nach eingreifenden Hirnoperationen vorkommen können, bei mehrere Wochen dauernder Beobachtung keine abnorme Schlafsucht auftrat. Nach beiderseitiger Thalamusverletzung konnte dagegen trotz Intaktheit des zentralen Höhlengraus mehrere Wochen anhaltende Schlafsucht beobachtet werden, so daß wir, sofern sich diese Tierversuche auf den Menschen übertragen lassen, die Schlafsucht bei Erkrankungen in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii, resp. des 3. Ventrikels, auf den Thalamus opticus und nicht auf das zentrale Höhlengrau beziehen müssen.

---

[1]) Gayet: Arch. de physiol. Bd. 7, S. 341. 1875.
[2]) Mauthner, L.: Wien. med. Wochenschr. 1890, Nr. 23ff.
[3]) Economo, K.: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 38. 1917.
[4]) Spiegel, E. u. Ch. Inaba: Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 51; u. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 55, Heft 1 u. 2. 1927.

Das Kleinhirn[1].

Von

Kurt Goldstein

Frankfurt a. M.

Der anatomische Teil gemeinsam mit Walther Riese *bearbeitet.*

Mit 24 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bolk, L.: Das Cerebellum der Säugetiere. Jena: G. Fischer 1906. — Dusser de Barenne: Die Funktionen des Kleinhirnes in Handb. d. Neurologie des Ohres. Bd. I, 1. Hälfte. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. — Edinger, L.: Vorlesungen. Leipzig: F. C. W. Vogel 1911 u. 1908. – Edinger, L.: Über die Einteilung des Cerebellums. Anat. Anz. Bd. 35. 1909. — Edinger, L.: Über das Kleinhirn und den Statotonus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912, S. 45. — Goldstein, K.: Über die Funktion des Kleinhirnes. Klin. Wochenschr. 1924. Nr. 28. — Ingvar, Sven: Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirnes. Folia neurobiol. Bd. 11, Nr. 2. — Jelgersma, G.: Die Funktion des Kleinhirnes. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 23, S. 137. 1918. — Jelgersma, G.: Zur Theorie der cerebellaren Koordination. Ebenda Bd. 24, S. 53. 1918. — Lewandowsky, M.: Die Funktionen des zentralen Nervensystemes. Jena: G. Fischer 1907. — Luciani: Il cerveletto. Firenze 1891. Das Kleinhirn (deutsch) von Fränkel. Leipzig: Besold 1893. — Marburg, O.: Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, 1. Hälfte. Berlin-Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. — Munk, H.: Gesammelte Mitteilungen. N. F. Berlin: August Hirschwald 1909.

I. Anatomische Vorbemerkungen.

Die anatomischen Vorbemerkungen sollen einen kurzen Überblick über den Aufbau des Kleinhirnes und seine Beziehungen zu den anderen Teilen des Nervensystems geben, und zwar dies nur soweit, als es für das Verständnis der Funktion des Organes notwendig ist. Wir begnügen uns dabei mit der Mitteilung der uns wesentlich erscheinenden Tatsachen, wie sie ein kritischer Überblick über das gesamte vorliegende anatomische Material ergibt, ohne etwa im einzelnen jede von uns bei strittigen Punkten eingenommene Stellung zu begründen. Eine Kenntnis der anatomischen Tatsachen ist um so mehr notwendig, als eine Entscheidung über bestimmte funktionelle Vorgänge auf Grund experimenteller Untersuchungen nur dann mit Sicherheit getroffen werden kann, wenn die funktionelle Veränderung jedesmal mit dem durch die mikroskopische Untersuchung festgestellten anatomischen Befund verglichen wird. Die Lage des Cerebellums in enger Verknüpfung mit anderen Teilen des Nervensystems von so vielfältigen differenzierten Funktionen läßt bei Operationen am Cerebellum so leicht Mitverletzungen nichtcerebellarer Hirnteile zustande kommen, daß nur durch genaue mikroskopische Untersuchung festgestellt werden kann, ob ein Funktionsausfall nicht etwa durch die Verletzung dieser benachbarten Hirnteile bedingt ist. Eine Vernachlässigung dieses Gesichtspunktes hat manche Differenz in den Anschauungen von der Funktion des Kleinhirnes zustande kommen lassen.

1. Die morphologische Gliederung des Kleinhirnes.

Die *vergleichende Anatomie* des Kleinhirnes lehrt, daß, so außerordentlich ähnlich des histologische Aufbau überall ist, die morphologische Entwicklung und Gestaltung dieser Hirnteiles weitgehenden Schwankungen unterworfen ist. Amphioxus hat überhaupt noch

[1]) Die Arbeit ist mit Unterstützung der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft ausgeführt worden; namentlich wären die kinematographischen Untersuchungen ohne diese Unterstützung unmöglich gewesen. Dafür sei auch an dieser Stelle der Notgemeinschaft der Dank ausgesprochen.

kein Kleinhirn. Bei Petromyzon ist es eine ungegliederte Platte. Die Plagiostomen weisen erstmalig ein *größeres*, meist auch schon *gefurchtes*, differenzierteres Organ auf. Die mächtigste Entwicklung erreicht das Kleinhirn aber bei den Vögeln und den Säugern: namentlich das Kleinhirn der Säuger stellt im Vergleich zu den mehr oder weniger gefalteten Platten tiefstehender Vertebraten ein sehr kompliziert gebautes Organ dar, dessen morphologische Aufbauprinzipien nicht leicht zu durchschauen sind.

Die alte Anthropotomie teilt das Kleinhirn ein in ein unpaares Mittelstück, den *Wurm*, und die ihm lateral anliegenden *Hemisphären* und belegt die einzelnen Abschnitte mit verschiedenen Namen. An der dorsalen Oberfläche des *Wurmes*, dem sog. Oberwurm, unterscheidet man wieder von vorn nach hinten: die *Lingula*, den *Lobulus centralis*, der beiderseits in die Alae lobuli centralis übergeht, den *Monticulus* mit dem (vorderen) *Culmen* und dem (hinteren) *Declive*, das *Folium vermis* und das *Tuber vermis*, an der Unterseite des Wurmes von vorn nach hinten: den *Nodulus*, die *Uvula*, die *Pyramis*, das *Tuber* (zum Teil); an der dorsalen Oberfläche der *Hemisphären* einen *vorderen Oberlappen*, den *Lob. quadrangularis* mit einer Pars ant. und einer Pars post., der beiderseits neben dem Monticulus liegt, einen *hinteren Oberlappen*, den *Lob. semilunaris sup.*, der durch das Folium vermis mit dem der anderen Seite verbunden ist. An der Unterseite der Hemisphären: die *Flocke*, beiderseits vom Nodulus, die *Tonsille*, beiderseits neben der Uvula, den *Lob. cuneiformis* oder *Lob. biventer*, den *hinteren Unterlappen* oder *Lob. posterior inferior*, dessen vordere Hälfte durch den *Lob. semilunaris inferior* dargestellt wird.

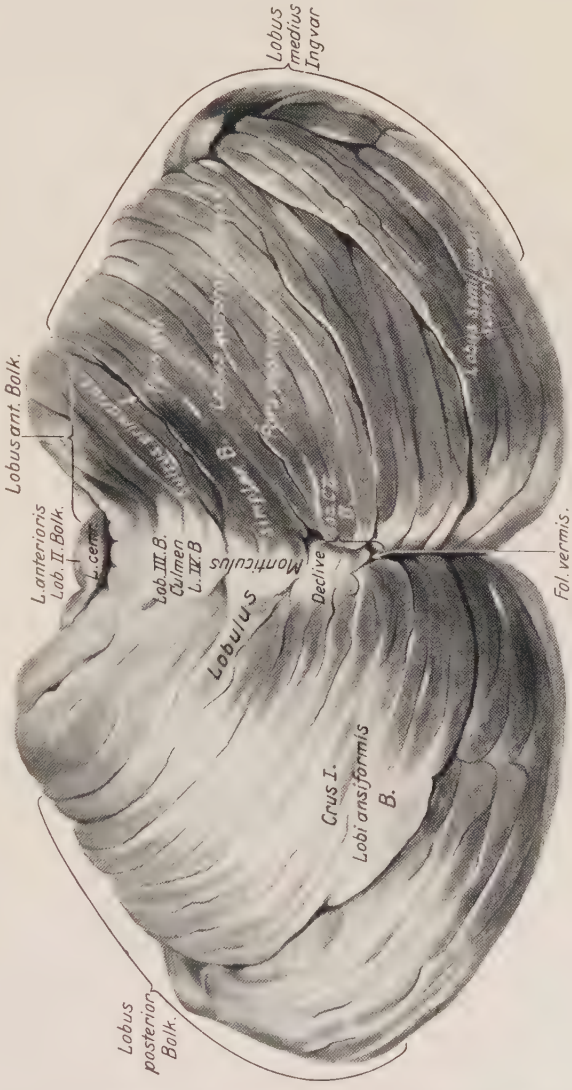


Abb. 62. Kleinhirn des Menschen, von oben und hinten. (Aus Spaltholz: Bd. III.)

Die Hemisphären gelten als laterale Anhänge des Wurmes; jedem Wurmabschnitt soll ein bestimmter Hemisphärenabschnitt entsprechen. Nun lehrt aber genauere Betrachtung, daß zwischen Wurm und Hemisphären keineswegs überall eine scharfe Grenze besteht. Auf der unteren Fläche des menschlichen Kleinhirnes ist sie zwar durch den Sulc. valleculae (Ziehen), Sulc. paramedianus (Bolk) deutlich vorhanden. Auf der oberen Fläche dagegen ist eine Trennung kaum vorzunehmen.

Bolk[1]), dem wir Studien über die Morphologie des Cerebellums von auch für das Verständnis der Funktion des Organes weittragender Bedeutung verdanken, gibt daher die alte Lehre von einem Aufbau des Kleinhirnes aus zwei nebeneinanderliegenden grundsätzlich

[1]) Bolk, Louis: Das Cerebellum der Säugetiere. Jena: G. Fischer 1906.

getrennten Abschnitte — Wurm und Hemisphären — auf und betrachtet das Cerebellum auf Grund vergleichend-anatomischer Untersuchungen an Säugerkleinhirnen als aufgebaut aus zwei hintereinanderliegenden (also immer Wurm und Hemisphäre umfassenden) Lappen, einem Lobus anterior und einem Lobus posterior.

Eine durchgehende Furche, der Sulcus primarius, trennt den Lobus ant. von dem hinter ihm liegenden Lobus post. Am Lobus ant. grenzt Bolk wieder (3 bis 4) Sublobuli ab: Lobulus I, Lob. II, Lob. III, IV. Am erwachsenen Menschen entspricht dieser Dreiteilung des Lob. ant. die Lingula (Lob. I), der Lobus centralis (Lob. II) und das Culmen (Lob. III, IV). Bei allen Tieren ist der vorderste Sublobulus, der Lob. ant., am wenigsten entwickelt, der hinterste dagegen am größten und lamellenreichsten. Im Lobus ant. verlaufen die Lamellen regelmäßig hintereinander in transversaler Richtung. Im Lob. post. dagegen ist der Lamellenverlauf höchst kompliziert. Nur in seinem vordersten Sublobulus, dem Lob. simplex, besteht eine ähnlich einfache Lamellenanordnung wie im Lob. ant. Dieser Lob. simplex entspricht dem Lob. quadrangul. post. des menschlichen Kleinhirnes. Der hinter dem Lob. simplex gelegene Abschnitt des *Lob. posterior* (*Lob. complicatus*) gliedert sich in einen medialen Teil, den *Lob. medianus post.*, der durch die *Sulci paramediani* von den paarigen lateralen *Lobuli laterales posteriores* getrennt ist. Der *Lob. medius posterior* wird wiederum von 2 Furchen in 3 Sublobuli geschieden: der *vorderste* ist der von Bolk als C_2 bezeichnete Abschnitt des Lob. med. post. Diesem *Abschnitt* C_2, zu dem Bolk auch den mittleren Teil vom Lob. simplex rechnet, entspricht beim Menschen: *Declive*, *Folium cacuminis* und *Tuber vermis* der alten Anthropotomie. Hinter dem Abschnitt C_2 liegt der *Abschnitt* C_1, die *Pyramis* der alten Anthropotomie, von C_2 durch den Sulc. praepyramidalis getrennt. Auf den Abschnitt C_1 folgt nach hinten der Abschnitt *b*, die Uvula der alten Anthropotomie, durch die Fissura *secunda* von C_1, der Pyramis, geschieden. Endlich liegt hinter dem Abschnitt *b* der hinterste Anteil *a*, der Nodulus der alten Anthropotomie, durch die Fissura uvulonodularis von dem vor ihr liegenden Abschnitt *b*, der Uvula, geschieden.

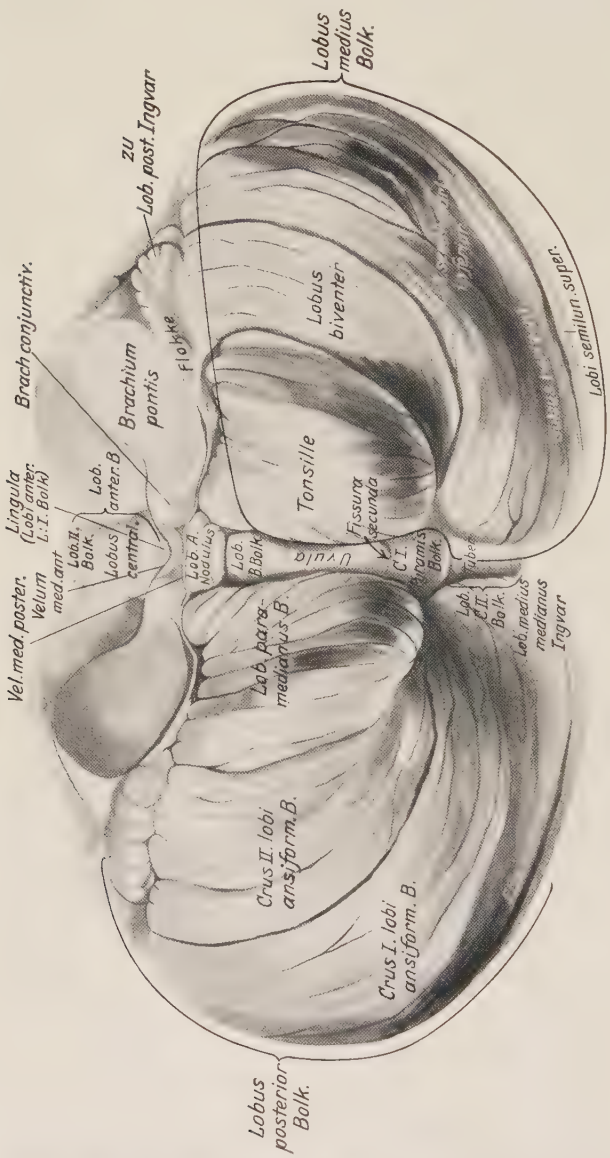


Abb. 63. Kleinhirn des Menschen von unten und vorn. (Aus Spaltholz: Bd. III.)

Der *Lob. lateralis posterior* besteht in seinem vorderen Teil (dem Lob. ansiformis) aus

zwei parallelen transversal verlaufenden Schenkeln, dem *vorderen Crus primum* und dem *hinteren Crus secundum*, durch den *Sulcus intercruralis* voneinander getrennt. Das *Crus primum lobi ansiformis* entspricht dem *Lob. semilun. sup. et inf. et Lob. gracilis* der alten Anthropotomie, das *Crus secundum lobi ansiformis* dem *Lob. biventer.* Das Crus secund. geht nach hinten in den *Lob. paramedianus* über, den zweiten Unterlappen des Lob. lat. post., welcher dem Lob. med. post. parallel verläuft. Dieser Lob. paramedianus endlich geht nach hinten in die *Formatio vermicularis* über, die dritte Komponente des Lob. lat. post., die vom übrigen Cerebellum durch die Fissura parafloccularis getrennt ist und 2 Unterteile erkennen läßt: die *Pars tonsillaris* mit einem Crus ascend. und einem Crus descend. und den *Flocculus.*

In der Lobulisierung des Kleinhirnes sieht Bolk das Resultat der Wirkung bestimmter Wachstumszentren. Zwischen diesen Wachstumszentren und der Verteilung der Muskelgruppen am Körper besteht nach ihm eine Übereinstimmung, die ihn zu einem Lokalisationsversuch am Kleinhirn veranlaßt hat, auf den wir später etwas näher eingehen (vgl. S. 251). Hier kam es uns nur darauf an, zunächst einmal seine Einteilung des Cerebellums auf Grund seiner morphologischen Studien wiederzugeben. Dieser, die alte Einteilung ablehnenden Auffassung gegenüber nahm Edinger[1]) insofern eine vermittelnde Stellung ein, als er sowohl die Einteilung in einen mittleren und zwei seitliche Abschnitte aufrechterhielt, andererseits aber auch die quere Gliederung des Kleinhirnes anerkannte. Er unterscheidet am Kleinhirn — wie ja überhaupt am Zentralnervensystem — phylogenetisch alte Teile und phylogenetisch junge Teile. Den alten Teil repräsentiert nach ihm der Wurm (und die Flocke), und er faßt das Kleinhirn der Reptilien und Vögel wesentlich als einen palaeocerebellaren Hirnteil, entsprechend der Wurmrinde der Säuger, auf. Mit dem Auftreten einer Brückenfaserung, welche diesem phylogenetisch alten Teil Faserungen aus dem Großhirn zuführt, entwickeln sich nach Edinger lateral vom Wurm die Hemisphären, die phylogenetisch jungen Teile, die als *Neocerebellum* dem *Palaeocerebellum* gegenübergestellt werden. Da nun Edinger neben dieser Gliederung noch eine Gliederung des Kleinhirnes in *hintereinander* geordnete Lappen nach dem Vorgang von Bolk anerkennt, gewinnt er ein neues Kleinhirnschema, das einerseits die Gliederung in einen mittleren palaeocerebellaren Abschnitt und die seitlichen neocerebellaren Teile, andererseits aber auch hintereinandergelegene Lobuli (ant., med., post.) zeigt. Der Lob. ant. Edingers ist fast ganz palaeocerebellarer Natur. Am Lob. post. sind die Flocke und der Nodulus die palaeocerebellaren Anteile. Der zwischen dem, den Lob. ant. nach hinten begrenzenden Sulcus primarius anterior und dem, den Lobus posterior nach vorn begrenzenden Sulcus primarius posterior auftauchende Lob. medius ist jener mächtige neencephale Kleinhirnanteil, welcher die Brückenfaserung aus dem Neencephalon aufnimmt. Er ist nach Edinger in einen kleineren vorderen (frontalen) und hinteren (caudalen) und einen großen mittleren (med.) Lobulus gegliedert. Dieser Lobulus medius ist es, welcher jene riesige Entwicklung erfährt, auf welcher die Mannigfaltigkeit der Kleinhirnformen der Säuger beruht.

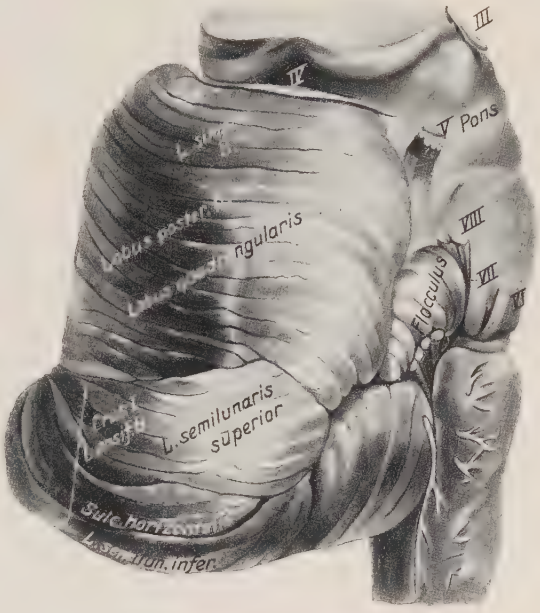


Abb. 64. Kleinhirn des Menschen (Seitenansicht). (Aus Spalteholz: Bd. III.)

Etwa ähnlich dieser Edingerschen morphologischen Auffassung grenzt auch Sven Ingvar[2]), dem wir den bedeutsamsten neuen Versuch verdanken, das Kleinhirn sämtlicher

[1]) Edinger, Ludwig: Über die Einteilung des Cerebellum. Anat. Anz. Bd. 35, Nr. 13 u. 14. 1909. — Edinger, Ludwig: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig: F. C. W. Vogel 1904, 1908, 1911.

[2]) Ingvar, Sven: Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns. Folia neurobiol. Bd. 11, Nr. 2. 1918.

Vertebraten unter einheitlichem Gesichtspunkt zu betrachten, einen mittleren Kleinhirnteil von einem vorderen und hinteren.

Mit Bolk stimmt Sven Ingvar insofern überein, als er ebenfalls die alte Einteilung in Wurm und Hemisphären ablehnt. Er betrachtet aber das Kleinhirn nicht wie Bolk in 2 Lappen gegliedert, sondern nimmt einen Aufbau des Organes aus 3 Lappen an: einen Lob. anterior, einen Lob. posterior und einen Lob. medius. Von diesen sind nach seinen Untersuchungen, die sich nicht nur wie die Bolkschen auf das Studium des Säugerkleinhirnes beschränken, vielmehr sich auf das der ganzen Vertebratenreihe ausdehnen, der Lob. ant. und post. die ontogenetisch und phylogenetisch alten, der Lob. med. der junge Anteil. Schon bei den Reptilien trennen ein Sulc. anterior und Sulc. posterior das Organ in jene 3 Lappen.

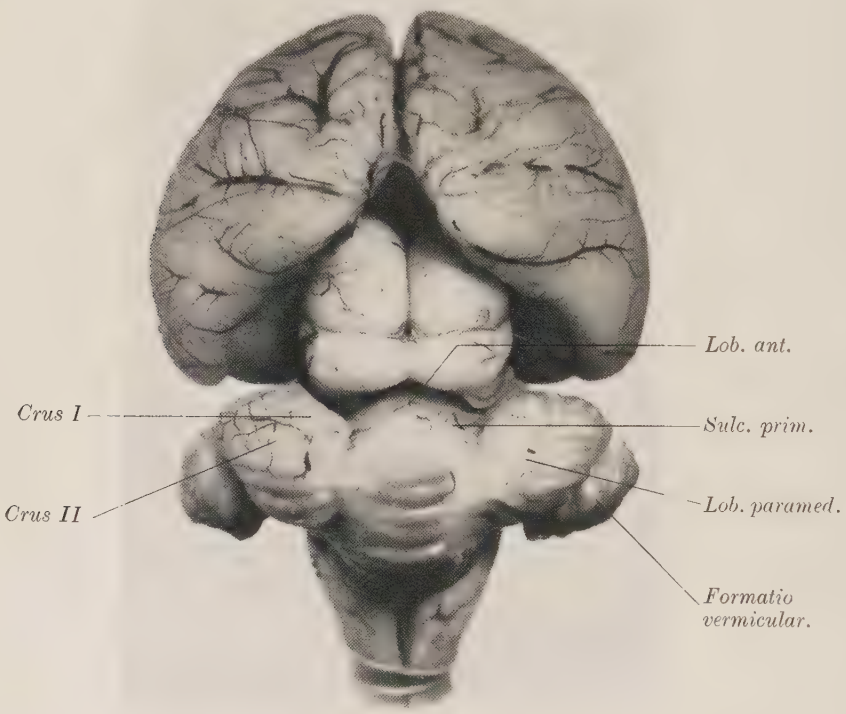


Abb. 65. Kleinhirn des Kaninchens.

Bei den Vögeln aber wird der Aufbau des Cerebellums nach diesem Grundprinzip äußerst klar. Es ist Sven Ingvar gelungen, eine bis ins einzelne gehende Homologie der Furchen und Lappen des Vogelcerebellums mit dem Säugercerebellum durchzuführen. Über die 3 Kleinhirnlappen Ingvars ist im einzelnen folgendes Grundsätzliche zu sagen:

Der Lob. ant. ist derjenige Kleinhirnteil, der auch Ingvar (in Übereinstimmung mit Bolk) am wenigsten Grund für eine Einteilung in Wurm und Hemisphären abgibt, gehen doch gerade bei diesem Kleinhirnteil besonders deutlich die Lamellen ununterbrochen von einer Seite auf die andere. Im übrigen gliedert Sven Ingvar den Lob. ant. wie Bolk in die genannten (3 bis) 4 Sublobuli. Gegen den hinter ihm gelegenen Lob. medius grenzt er ihn aber durch den Sulc. primarius, der bei den Säugern entwicklungsgeschichtlich zuerst erscheinenden transversalen Kleinhirnfurche, ab.

Der Lob. medius Ingvars umfaßt vorn den Lob. simplex von Bolk, jenen vordersten Teil des Lob. medius, von dem schon bemerkt wurde, daß er sich hinsichtlich seiner Lamellenstruktur ebenso übersichtlich und einheitlich verhält wie der Lob. ant. Hinter dem Lob. simplex liegen medial der Lobulus medius medianus, lateral die Lobi anso-paramediani; die letzteren entsprechen dem Lobus paramedianus und Lobus ansiformis von Bolk. Dem Lobus medius medianus von Ingvar entspricht der Lob. C_2 von Bolk.

Der Lob. post. gliedert sich in den Lobulus posterior medianus (Pyramis, Uvula, Nodulus) und die Lobuli flocculares. Die Lobuli flocculares (Formatio vermicularis Bolks) bestehen aus dem Flocculus und Paraflocculus (Pars tonsillaris Bolks). Die Flockenbildungen der Säuger entsprechen den Aurikeln des Lob. post. des Vogelkleinhirnes. Die in späteren Entwicklungsstadien unkenntliche Verbindung zwischen Lob. post. med. und Lobuli flocculares wird nach Ingvar in phylogenetisch und ontogenetisch frühen Stadien durch das Velum medullare posterior (Pecten medullare Bolks) vermittelt. Hier befindet sich Ingvar im Gegensatz zu Bolk, welcher die Lobuli flocculares als selbständige, mit den mittleren Teilen

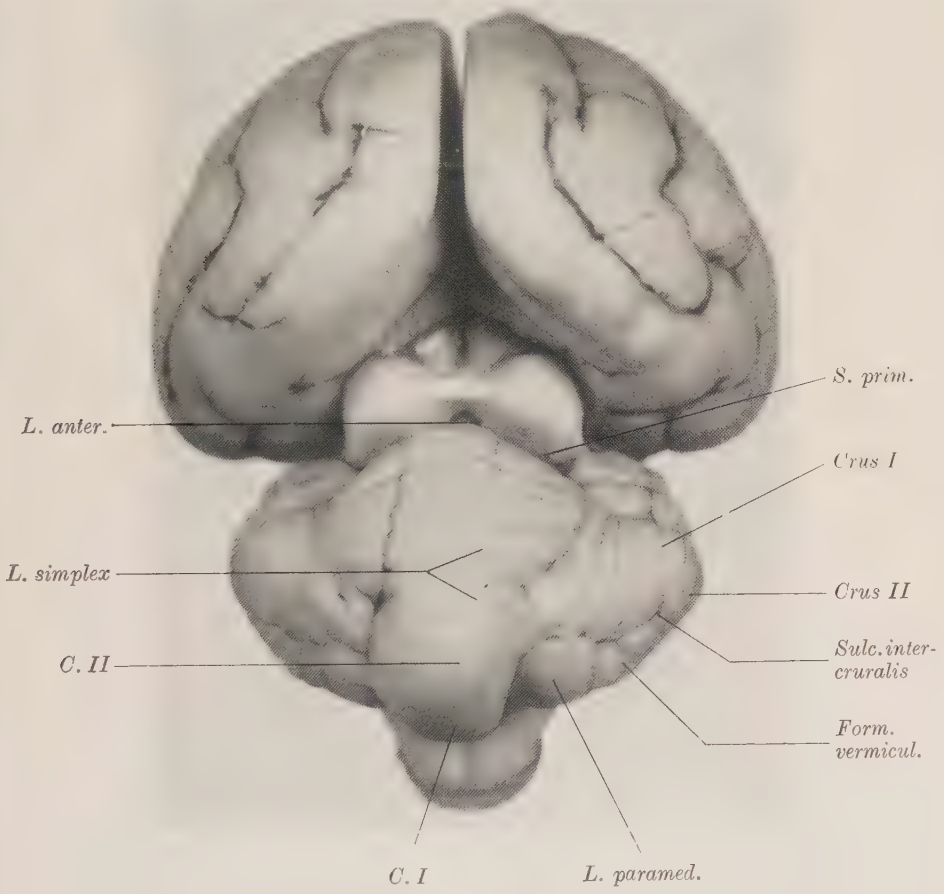


Abb. 66. Kleinhirn der Katze.

nicht verbundene Bildungen auffaßt und als Copula pyramidis zwar eine Verbindung zwischen Pyramis (also einem Teil des Lob. post. med.) und Paraflocculus (seitlichen Teilen) beschreibt, dieser aber nicht, wie Ingvar sagt, die Rolle einer wirklichen Verbindungsbrücke zuerkenne. Der Nachweis dieser wenn auch nur phylogenetisch und ontogenetisch deutlichen Verbindungsbrücke zwischen medialen und lateralen Teilen ist aber wieder für die Auffassung der Trennung des Organes in Wurm und Hemisphären von grundsätzlicher Bedeutung. Tatsächlich schieben sich im Laufe der Entwicklung die Tonsilla (nach alter Auffassung Seitenteil der Uvula) und der hinterste Teil des Lob. biventer (nach alter Auffassung Seitenteil der Pyramis) zwischen Lob. post. med. und Lobuli flocculares, deren Verbindung verdeckend und rückbildend. Dadurch werden bestimmte tiefe Furchen bedingt: der Sulc. paramedianus (Vallecula cerebelli) zwischen Pyramis, Uvula einerseits, Tonsilla, Lob. biventer andererseits; die Fissura parafloccularis zwischen Lob. floccular. und Lob. biventer.

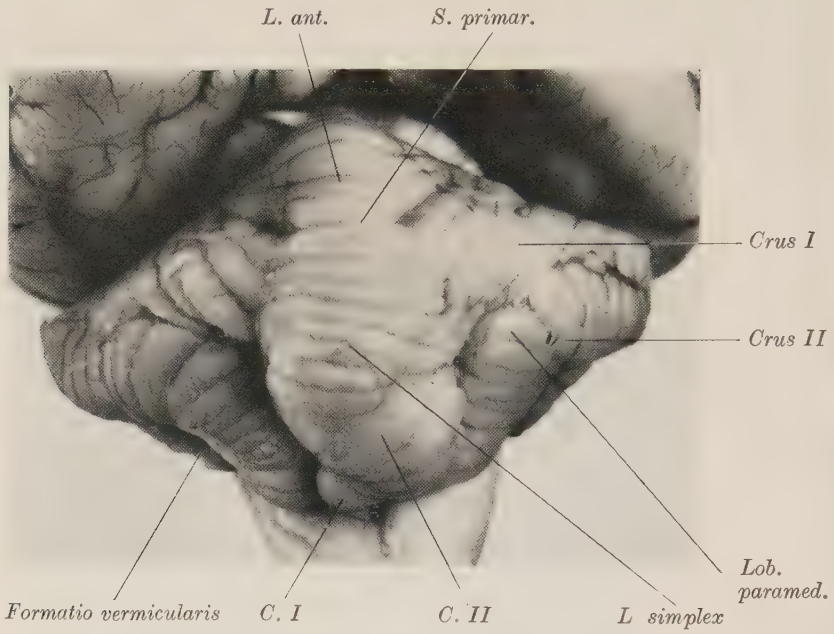


Abb. 67. Kleinhirn des Hundes.

Abb. 68. Kleinhirn des Schimpansen.

Es kam uns mit der Wiedergabe dieser drei bedeutsamsten Auffassungen des morphologischen Kleinhirnaufbaues von Bolk, Edinger und Sven Ingvar nur darauf an, dem Physiologen eine Orientierungsmöglichkeit am Kleinhirn zu liefern: eine Aufgabe, die, ganz abgesehen von der Unübersichtlichkeit und Uneinheitlichkeit der Nomenklatur überhaupt, noch dadurch besonders erschwert wird, daß in den physiologischen Arbeiten die Autoren bald die Namen des einen, bald die des anderen Autors gebrauchen; wir halten es deshalb für zweckmäßig, bei unserer eigenen Darstellung die verschiedenen anatomischen Bezeichnungen *nebeneinander* anzuwenden.

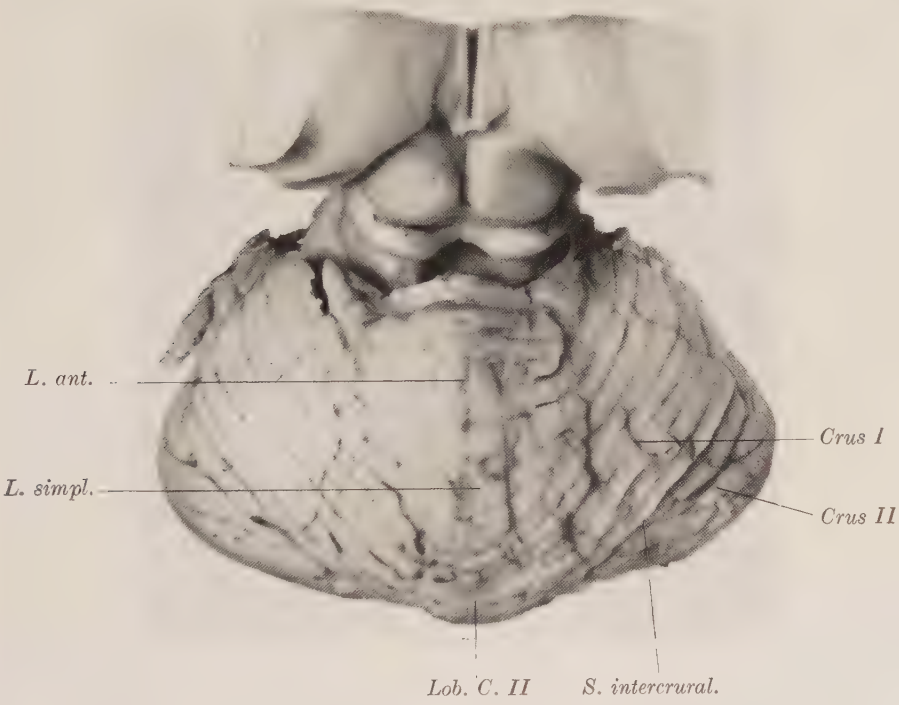


Abb. 69. Kleinhirn des Macacus.

2. Der histologische Aufbau des Kleinhirnes.

Im histologischen Aufbau haben wir die *Kleinhirnrinde* und die *Kerne* zu unterscheiden. Die *histologische Struktur* der Rinde ist in der ganzen Wirbeltierreihe von einer auffallenden Gleichartigkeit. Schon Petromyzon, bei dem wir dem Kleinhirn auf seiner niedrigsten Entwicklungsstufe begegnen — Amphioxus hat noch kein Kleinhirn — zeigt auf das deutlichste die Grundprinzipien dieses histologischen Aufbaues aus *3 Zellschichten* [Falcone[1]), Schaper[2]), Johnston[3])]: 1. aus einer inneren Schicht von *Körnerzellen*, 2. einer aus *großen*, den Purkinjeschen Zellen höherer Vertebraten analogen Zellen bestehenden mittleren Schicht, die bei Petromyzon allerdings noch *zerstreut* in der *3. äußersten Molekularschicht* liegen. An diese Cerebellarplatte gewinnen ebenfalls schon bei Petromyzon *afferente* Fasersysteme Anschluß (von sensiblen Gebieten, den Nervi lateralis und dem N. vestibularis, weiterhin von der *frontalen* Seite her, von den Lobi inferiores des Hypothalamus).

Aus den großen purkinjeartigen Zellen heraus führt schon hier ein *efferentes* System (zur *motorischen* Region des Bulbus und des Mittelhirnes).

Eigentliche *Kleinhirnkerne* treten erst bei den *Säugern* auf. Indessen liegen schon bei

[1]) Falcone: La Cortaecia del cerveletto. Napoli 1893.
[2]) Schaper: Zur Histologie des Kleinhirns der Petromyzonten. Anat. Anz. Bd. 16. 1889.
[3]) Johnston: The brain of Petromyzon. Journ. of comparat. neurol. Bd. 12. 1902.

Petromyzon an der Übergangsstelle des Cerebellums in die Oblongata gewisse große Zellen, die nach Hoevell[1]) als die Vorläufer der Kleinhirnkerne zu betrachten sind.

Dieser bei Petromyzon also schon im *Prinzip* deutlich vorhandene Aufbau des Kleinhirnes aus einer dreischichtigen Rinde und in der Tiefe gelegenen Kernen findet sich in der ganzen Vertebratenreihe bis zu der höchsten Entwicklungsstufe bei den hochstehenden Säugern und dem Menschen. Auch hier finden wir in der Rinde zuäußerst die *Molekularschicht*, zuinnerst die *Körnerschicht*, zwischen beiden die Schicht der Purkinjeschen Zellen. In der Tiefe des Hemisphärenmarkes liegen die *Kleinhirnkerne*.

1. Die *Körnerschicht*. Die diese zusammensetzenden *Körnerzellen* sind kleinste Ganglienzellen, die einen deutlichen Kern und einen kaum sichtbaren protoplasmatischen Leib besitzen. Ihre kurzen Dendriten verästeln sich in unmittelbarer Nähe des Zellkörpers, die Endverästelungen dieser Dendriten erinnern im Aussehen an Vogelklauen. Die *Achsenzylinder* der Körner steigen in die oberste, die Molekularschicht, hinauf, wo sie sich dichotomisch verästeln, um als sog. *Parallelfasern* die ganze Molekularschicht zu durchziehen. Um die Körnerzellen endet ein Teil der das Kleinhirn erreichenden afferenten Fasern als sog. *Moosfasern* (Cajal), welchen Namen sie der Art der terminalen Verästelungen verdanken, mit denen sie sich an die Körnerzellen anlegen. Endlich dienen die *großen Golgizellen*, deren Achsenzylinder mit ihren Verästelungen in der Körnerschicht verbleiben, während ihre Dendriten sich in der Molekularschicht verästeln, offenbar einer Verknüpfung der Körnerschicht mit der Molekularschicht.

2. Die Schicht der Purkinjeschen Zellen. Diese Zellen sind *große, motorische* Elemente in welche die das Kleinhirn erreichenden cerebellopetalen Erregungen (schließlich) geleitet werden. Ihre Axone steigen in das Kleinhirnmark zu den Kleinhirnkernen hinab und von diesen ziehen neue Bahnen in die motorischen Regionen des Mittelhirnes und verlängerten Markes. Im Nisslbild haben sie ein deutliches Granulanetzwerk und einen deutlichen Kern, dem an einer Stelle eine sog. Kernkappe aufsitzt. Pigment fehlt ihnen. Die sehr charakteristische reiche, spalierobstartige Verästelung der beiden Dendriten, welche von dem Zellkörper *aufsteigen*, sieht man (s. oben) nur auf einem Schnitt, der senkrecht zur Längsrichtung der Windung angelegt ist. Sie findet also in der Sagittalebene statt. Da andererseits die Parallelfasern sich parallel zur Lamellierung des Organes ausbreiten, ist hier die Möglichkeit einer Einwirkung der den Körnerzellen zugeführten Impulse auf die Dendriten der Purkinjeschen Zellen gegeben. Man hat diese gegenseitige Anordnung der Parallelfasern und der Dendriten der Purkinjeschen Zellen mit Telegraphenstangen verglichen (Obersteiner). Es soll auf diese Weise ermöglicht werden, daß eine einzige Purkinjesche Zelle (durch ihre Dendriten) von einer großen Anzahl von Parallelfasern (und somit afferenten Impulsen) erregt wird.

Der Achsenzylinder der Purkinjeschen Zelle, der an ihrer *Basis* abgeht, sucht den Weg in die Tiefe — in das Kleinhirnmark — zu den Kleinhirnkernen. Er gibt auf dem Wege dahin einige rückläufige Kollateralen ab, welche in die Schicht der Purkinjeschen Zellen zurückziehen, um sich an der Bildung der die Purkinjeschen Zellen umgebenden Polsterfaserschicht zu beteiligen.

Auch an die Purkinjeschen Zellen treten — wie an die Körnerzellen — cerebellopetale Fasern und außerdem Parallelfasern heran. Sie ranken sich als *Kletterfasern* wie Efeu an den Dendriten der Purkinjeschen Zellen empor.

3. Die *Molekularschicht*, die äußerste Schicht der Kleinhirnrinde, enthält außer den bereits genannten Parallelfasern vor allem die Korbzellen, das sind Zellen, welche sich ebenso wie die Purkinjeschen Zellen in der Sagittalebene verästeln und deren Kollateralen von Strecke zu Strecke die Körper der Purkinjeschen Zellen korbartig umflechten. Auf diese Weise kommen „Assoziationskörbe" (Edinger) zustande. Der gleichen Aufgabe einer Reizübertragung in frontocaudaler Richtung dienen die kleineren *Sternzellen* der Molekularschicht, welche ebenfalls mit ihrer Verästelung sagittal orientiert sind, deren Dendriten aber nicht zu dem Körper, sondern nur zu den Dendriten der Purkinjeschen Zellen in Beziehung treten.

In der Tiefe des Kleinhirnmarkes liegen die Kleinhirn*kerne*. Über das Auftreten und die Entwicklung dieser Kerner in der Vertebratenreihe wäre folgendes zu sagen: Nach van Hoevell sollen zwar schon gewisse Zellen im Inneren der Cerebellarplatte von *Petromyzen* Vorläufer der Kleinhirnkerne sein; Edinger spricht aber erst bei den *Selachiern* von Kleinhirnkernen (Nuclei laterales). Nach anderer Auffassung (Kappers) kommen zwar wirkliche Kleinhirnkerne bei den Selachiern noch nicht vor, indessen existiert doch schon im Nucl. later. cerebelli der Haie eine Vorstufe zentraler Kleinhirnkerne. In der Eminentia ventralis der *Reptilien* lassen sich verschiedene Zellgruppen erkennen: eine mediale, dem Dachkern der Vögel und Säuger homologe und eine laterale. Die *Vögel* besitzen außer dem (vorwiegend

[1]) van Hoevell: The phylogenetic development of the cerebellar nuclei. Proc. of the acad. van Wetenschapen. Amsterdam 1916.

aus großen Zellen bestehenden mit diesen ventral vorgelagerten kleineren Elementen) Nucleus tecti einen mehr ventral liegenden Kleinhirnkern, den N. bigeminus, der vielleicht das Homologon des Bechterewschen Kernes der Säuger darstellt. Lateral vom Dachkern der Vögel liegt der Nucl. lateral. oder N. dentatus.

Nach Brunners[1]) Auffassung kann man 4 Typen im topographischen Aufbau der Kleinhirnkerne der *Säuger* unterscheiden: erstens eine *einheitliche*, unscharf begrenzte Kernbildung (Insectivoren, Chiropteren); zweitens eine zwar ebenfalls einheitliche Kernmasse, die aber caudal, dorsal und ventral in 3 Fortsätze ausgeht, welche als 3 isolierte Kerne (N. medialis, interpositus, lateralis) imponieren (die meisten Säuger); nach Cajal sollen die Zellen des N. med. größer sein als die der lateralen Kerne, eine Gesetzmäßigkeit, die Brunner insofern einengt, als er zwar im N. med. oft neben den auch in den anderen Abschnitten des Kleinhirnkernes vorkommenden Zellen andere Zellen findet, die allerdings nicht immer größer sein müssen als die ersteren. Der dritte Typ ist gekennzeichnet durch das Auftreten des mächtigen, vielfach gefalteten N. dentatus. Auch hier (Primaten, Mensch) hängt die ganze Kernmasse unter sich zusammen. Im Gegensatz zu der mächtigen Entwicklung der lateralen Kerngruppe (eben des N. dentatus) erfahren der N. med. (N. fastigii) und der (beim Menschen in die einzelnen Kerntrümmer des N. globosus und emboliformis zerfallene) N. interpositus eine deutliche Rückbildung.

Der N. medialis, N. fastigii oder Dachkern liegt zu beiden Seiten der Medianlinie und berührt sich mit dem der gegenüberliegenden Seite. Nach abwärts setzt er sich in den angularen Kern von Bechterew fort. Der N. globosus liegt zwischen dem N. dentatus und dem N. medialis. Lateral von ihm liegt der N. emboliformis, eine sehr variable Zellmasse. Der N. dentatus trägt ein Vlies um sich herum, welches von den afferenten, den Kern erreichenden Fasern gebildet wird.

Die *Zellen* des N. fastigii unterscheiden sich durch ihre beträchtlichere Größe deutlich von denen des N. dentatus; neben großen Zellen finden sich indessen auch Elemente, die denen des N. dentatus gleichen. Überhaupt trifft man im Bereich der Kleinhirnkerne (dieses Typs) verschieden geformte Zellen; diese Verschiedenheit der Zellen betrifft aber stets nur den N. fastigii sowie die medial vom N. dentat. gelegenen Kerne, während der N. dentatus selbst bezüglich seiner Zellen einheitlich aufgebaut ist. Der vierte Typ wird durch die Cetaceen repräsentiert, deren medialer Kern allein eine Homologisierung mit dem N. med. der übrigen Säuger erlaubt, während die lateralen Kerngruppen eine ganz abweichende Entwicklung erfahren.

3. Die faseranatomischen Verbindungen des Kleinhirnes.

Die faseranatomischen Verbindungen des Kleinhirnes mit dem übrigen Nervensystem werden durch die drei *Kleinhirnarme* vermittelt, durch die das Kleinhirn mit den benachbarten Hirnteilen in morphologischer Verbindung steht: durch den *hinteren Kleinhirnarm*, das *Corpus restiforme* mit der *Oblongata*, durch den *mittleren Kleinhirnarm*, die *Brachia pontis* mit der *Brücke*, den *vorderen Kleinhirnarm*, das *Brachium conjunctivum* mit *Vierhügel* und *Haubengegend*. Die Verbindungen des Kleinhirnes, die durch diese Arme vermittelt werden, lassen sich in *zentripetale* und *zentrifugale Kleinhirnbahnen* einteilen. Wenn wir diese im einzelnen besprochen haben werden, werden wir darlegen, wie sich diese afferenten und efferenten Bahnen auf die drei Arme verteilen.

A. Die afferenten Bahnen.

a) *Aus Rückenmark und Oblongata.* Die *Kleinhirnseitenstrangbahn.* Man unterscheidet eine *dorsale* und *ventrale* Bahn. Die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn (Tr. spinocerebellaris dorsalis Foville, Flechsig) entspringt aus den Clarkeschen Säulen, in denen Hinterwurzelfasern aus dem 10. Thorakal- bis zum 3. Lendensegment enden; doch gelangen wahrscheinlich auch Fasern aus den tieferen Rückenmarkswurzeln zu den Clarkeschen Säulen (Bing) und damit in Beziehung zur Kleinhirnseitenstrangbahn und auch solche aus den Halssegmenten in das Areal der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn [Lewandowsky[2]), Winkler[3])]. Die Bahn zieht auf der dem Eintritt der Wurzeln entsprechenden Seite im Rückenmark empor und gelangt durch das Corpus restiforme in den hinteren Kleinhirnstiel und durch diesen in die Rinde des Kleinhirnes, und zwar in der Hauptsache in den Lobus anterior, wahrscheinlich auch in Pyramis und Nebenflocke (vgl. hierzu besonders Sven Ingvar).

---

[1]) Brunner, H.: Die zentralen Kleinhirnkerne bei den Säugern. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 22, 2. u. 3. Heft.

[2]) Lewandowsky, M.: Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena: Fischer 1904.

[3]) Winkler, C.: Handbuch der Neurologie. Haarlem: Bohn 1917.

Während Ursprung und Verlauf der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn im allgemeinen als gesichert betrachtet werden können, ist dies für den *ventralen* Abschnitt nicht völlig der Fall. Schon ihr Ursprung ist zweifelhaft. Nach Mott und Bing[1]) soll sie in dem Cornu laterale des Vorderhornes, nach Reich[2]) in den Mittelzellen entspringen, ein Teil der Fasern vielleicht gekreuzt. Sie reicht bis in die caudalen Lendenmarksegmente herab. Im Rückenmark liegt sie im ventralen Abschnitt der Seitenstränge, zieht im Niveau des Trigeminusaustrittes in der Pons um den Bindearm herum und durch das Velum medullare anterius rückläufig in den vorderen Teil des Kleinhirnes, und zwar in die gleichen Abschnitte wie die dorsale Bahn, etwa ein Fünftel der Fasern über die Mittellinie kreuzend. Während nach der Ansicht der meisten Autoren die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen nur in den Wurmabschnitten (zum großen Teil ungekreuzt) enden sollen, gelangen nach Marburg[3]) auch Fasern in die Hemisphären. Sowohl von der dorsalen [Salusbury, Mac Nalty[4])] wie der ventralen (Kappers) Bahn sollen Kollateralen in die Nuclei tecti ziehen.

Eine *zweite*, hauptsächlich gekreuzte Beziehung *zwischen Hinterwurzeln und Kleinhirn* besteht auf dem Wege über den *Hinterstrang*. Aus dem Hinterstrangskern gelangen durch Fibrae arcuatae internae Fasern in die *Lateralkerne* der Oblongata; von da ziehen sie aus der Außenseite der spinalen Trigeminuswurzel durch das Corpus restiforme ins Cerebellum [Gudden, von Monakow[5]), Edinger[6]), Mingazzini[7]), van Gehuchten[8]), Lewandowsky[9]) u. a.]. Nach Marburg enden diese Fasern in der Rinde der Hemisphären. Ein Teil der Fasern wird nicht im Lateralkern, sondern im *Nucleus arcuatus* unterbrochen.

Eine *dritte* Fasergruppe zieht direkt, ohne Unterbrechung in Oblongatakernen aus dem Rückenmark ins Kleinhirn, und zwar teils gekreuzt, teils ungekreuzt; doch sind diese Fasern [Darkschewitsch u. Freud[10]), Klimoff[11]), Goldstein[12])] nicht ganz gesichert.

Edinger hat entsprechend diesen Beziehungen zwischen Rückenmark und Kleinhirn zuerst auch solche von den sensiblen Hirnnerven speziell vom *Trigeminus* und *Vestibularis* angenommen. Es ist kein Zweifel (v. Gehuchten, Cajal, Thomas), besonders auch nach neueren Untersuchungen [Leidler[13]) Sven Ingvar[14]), Iri[15])], daß auch direkte Vestibularisfasern ins Kleinhirn gelangen. Ihre Zahl scheint, je höher man in der Vertebratenreihe aufsteigt, immer spärlicher zu werden, beim Menschen sind sie recht gering. Sie sollen vor allem in den Kernen, weniger in der Rinde enden (Marburg). Der größte Teil der Vestibularisfasern endet im Triangularis und im Bechterewschen Kern, und von da gelangt ein zweites Neuron ins Kleinhirn. Allerdings sind diese Fasern keineswegs als besonderes Bündel sicher nachgewiesen. Die Fasern sollen in der Lingula, dem Nodulus, Uvula und Flocculus (siehe besonders Sven Ingvar), Kollateralen auch in den Nuclei tecti (Cajal), teils gekreuzt, teils

---

[1]) Bing: Die Bedeutung der spino-cerebellaren Bahnen. Wiesbaden: Bergmann 1907.

[2]) Reich, Z.: Vom Aufbau der Mittelzone des Rückenmarks. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 17, S. 314. 1909.

[3]) Marburg, O.: Zur Frage des Anterolateraltraktes von Gowers. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13, S. 486. 1903.

[4]) Salusbury, Mac Nalty u. Horsley: Brain Bd. 32, S. 237. 1909.

[5]) Monakow, C. v.: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Corp. restiforme, des äußeren Acusticuskerns und deren Beziehungen zum Rückenmark. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 14, S. 1. 1883.

[6]) Edinger: Anatomische und vergleichend-anatomische Untersuchungen über die Verbindung der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Neurol. Centralbl. Bd. 18, S. 1914. 1899.

[7]) Mingazzini: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Nervenbahnen des Zentralnervensystems des Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 20, S. 413. 1896. - Mingazzini: Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 15. 1904.

[8]) Gehuchten, A. van: Le corps restiforme et les connexions bulbo-cérebelleuses. Névraxe Bd. 6, S. 123. 1904.

[9]) Lewandowsky, M.: l. c.

[10]) Darkschewitsch u. Freud: Über die Beziehungen des Strickkörpers zum Hinterstrang und Hinterstrangskern. Neurol. Centralbl. Bd. 5, S. 121. 1886.

[11]) Klimoff, J.: Über die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1899, S. 11.

[12]) Goldstein: Über die aufsteigende Degeneration nach Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Neurol. Centralbl. Bd. 29, S. 898. 1910.

[13]) Leidler: Experimentelle Untersuchungen über das Endigungsgebiet des Nervus vestibularis. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 19, S. 561. 1916.

[14]) Ingvar, Sven: Folia neurobiol. Bd. 11. 1918.

[15]) Iri, A.: Zur Frage des zentralen Verlaufs des Nervus octavus; im Erscheinen.

ungekreuzt enden. Wahrscheinlich ziehen auch vom Endkern des Trigeminus und Vagus nucleo-cerebellare Fasern zum Kleinhirn (Edinger, Wallenberg).

Um welche Zellen des Kleinhirnes alle diese propriorezeptiven Fasern enden, ist nicht sicher (vgl. besonders Marburg l. c., Ramon y Cajal). Jedenfalls dürfte kein Zweifel sein, daß die *durch sie zugeführten Erregungen mehr oder weniger direkt zu den* Purkinjezellen gelangen.

Bei niederen Vertebraten sind auch Fasern aus dem *Hypothalamus* und dem *Mittelhirn ins Kleinhirn* nachgewiesen. Nach Edingers Ansicht gibt es auch bei Säugern Ver-

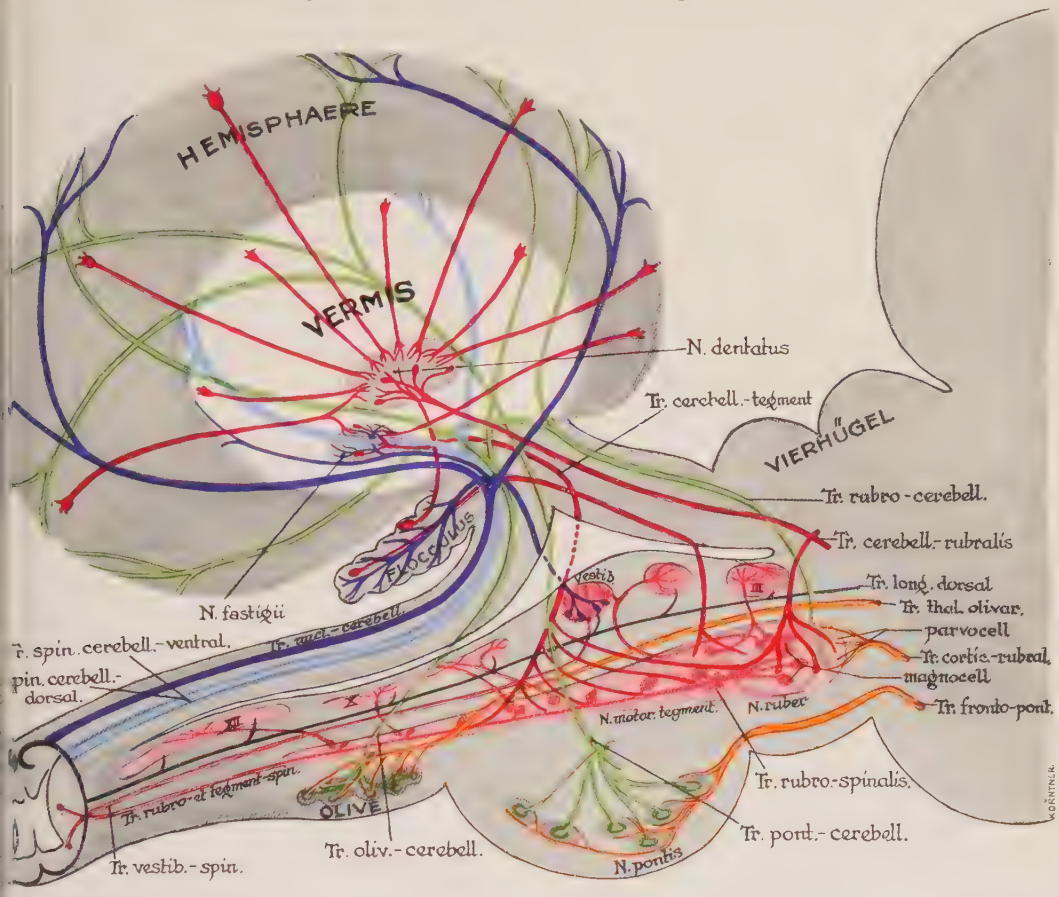


Abb. 70. Die faseranatomischen Verbindungen des Kleinhirns.

bindungen vom Mittelhirn zum Kleinhirn. Neuerdings hat S. Baba[1]) die Ausbildung dieses Tractus tecto-cerebellaris bei verschiedenen Säugern verfolgt.

b) *Tractus olivo-cerebellaris.* Von der Olive gelangen mächtige Bündel durch das Corpus restiforme [vgl. bes. Mingazzini[2])] teils ungekreuzt, teils nach Kreuzung in der Raphe der Medulla durch die Fibrae arcuatae internae in die *Rinde des Kleinhirnes.* Die Fasern aus dem medialen Teile der Olive wenden sich zu medialen, die aus lateralen zu lateralen Abschnitten [Henschen, Stewart u. Holmes[3]), neuerdings Kubo[4])]. Die von der unteren Olive stammenden Fasern sollen größtenteils in der Hemisphärenrinde, die aus dem oralen

[1]) Baba, Shoe: Über eine direkte Mittelhirn-Kleinhirnverbindung bei den Säugern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 98, Heft 5.

[2]) Mingazzini: Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie 1911, S. 89.

[3]) Stewart u. Holmes: Brain Bd. 121. 1908.

[4]) Zitiert nach Marburg: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 21. 1924.

Pole derselben sowie die aus der Nebenolive im Wurm ihr Ende finden [Brouwer[1])]. Nach Jelgersma[2]) sollen alle Fasern im Wurm enden. Ein kleiner Teil der Fasern gelangt in den Dentatus [Russel[3]), Vogt und Astwazaturow[4]), Thomas, Babinski, Nageotte].

Die Oliven empfangen ihre Erregungen auf dem Wege der zentralen Haubenbahn, wahrscheinlich aus dem strio-thalamischen Apparat und aus dem Mittelhirn [Karplus und v. Economo[5])].

c) *Tractus cerebro-pontino-cerebellaris.* Fasern aus dem Großhirn, die zum großen Teil in den Brückenganglien unterbrochen werden, zum Teil aber direkt (Mingazzini, Economo und Karplus) vom Groß- zum Kleinhirn ziehen. Der Zug entspringt wahrscheinlich aus sämtlichen cerebralen, sensiblen und sensorischen Endstätten (Schläfenwindung, Parietallappen und Hinterhauptslappen), vor allem aber aus dem Frontallappen (Bechterew, Monakaow, Mingazzini u. a.). Caudal von den Brückenkernen kreuzt der größte Teil der Fasern. Die gekreuzten und ungekreuzten Fasern gelangen durch die Brückenarme ins Kleinhirn, wo sie nach Cajal, Brouwer und Coenen[6]) um die Purkinjezellen, nach Jelgersma um die Körner enden sollen. Sie breiten sich wohl hauptsächlich in den lateralen, zum Teil aber auch in den medialen Abschnitten der Hemisphären aus [Spitzer und Karplus[7])] nach einigen Autoren sollen auch Fasern in den Wurm gehen (Spitzer und Karplus, Jelgersma u. a.).

d) Außer dieser corticopontinen Beziehung zum Kleinhirn gibt es noch eine über den *roten Kern*, von dem ja Fasern zum Kleinhirn ziehen. Die Entwicklung der cerebro-cerebellaren Bahnen geht in der Vertebratenreihe der der Entwicklung der Großhirnrinde parallel. Die corticalen Zentren, von denen aus die Erregung ins Cerebellum gelangt, werden ihrerseits von den intracorticalen Erregungen, andererseits von den Erregungen, die ihnen von den peripheren Abschnitten des Zentralnervensystems, von den subcorticalen Sinnesstätten zufließen und auch vom Kleinhirn selbst gespeist.

B. Die efferenten Beziehungen des Kleinhirns.

Die *efferenten* Bahnen der Rinde, die Achsenzylinder der Purkinjezellen, gelangen zum größten Teil *zunächst in die Kleinhirnkerne* [Horsley und Clarke[8])]. Ein kleiner Teil der Rindenfasern scheint direkt bis in die Deitersschen Kerne zu gelangen. Saito[9]), Klimoff[10]), Wallenberg[11]), Muskens[12]), Loewy[13]) und Riese[14]) haben solche direkte Fasern aus der Flocke in die Bindearme beschrieben.

Nach den neueren Untersuchungen Saitos ist anzunehmen, daß eigentlich sämtliche Rindengebiete und sämtliche Kerngebiete miteinander in Beziehung stehen, wenn auch die Fasern aus den medialen Rindengebieten vorwiegend zu den medialen Kernen, die aus den lateralen zu den lateralen, die dorsalen zu den dorsalen Abschnitten, die ventralen zu den ventralen Abschnitten der Kerne ziehen.

Von den Kleinhirnkernen aus gelangen die Fasern in ein großes Kerngebiet, das sich vom Mittelhirn bis in die Oblongata und das obere Rückenmark erstreckt, und das Edinger als *Nucleus motorius tegmenti* bezeichnet hat. (*Nucleus ruber tegmenti, Nucleus reticularis tegmenti, Nucleus Deiters, noch unbekannte Zellen im dorsalen Halsmark.*) Die große Masse der Fasern, die aus dem Nucleus dentatus stammen, zieht in den vorderen Kleinhirnstiel (*Brachium conjunctivum*), kreuzt in der Wernekeschen Commissur und endet im gekreuzten

[1]) Brouwer: Arch. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 51, S. 539. 1913.
[2]) Jelgersma: Drei Fälle von Cerebellaratrophie bei der Katze. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 23, S. 105. 1918.
[3]) Russel: Brain Bd. 21. 1898.
[4]) Vogt u. Astwazaturow: Über angeborene Kleinhirnerkrankungen usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 49, S. 75. 1912.
[5]) v. Economo u. Karplus: Zur Physiologie und Anatomie des Mittelhirns. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 46, S. 275. 1910.
[6]) Brouwer u. Coenen: Untersuchungen über das Kleinhirn. Psych. en Neurol. Bladen Bd. 25, S. 201. 1921.
[7]) Spitzer u. Karplus: Obersteiners Arbeiten. Bd. XVI. 1908.
[8]) Horsley u. Clarke: Brain Bd. 31, S. 45. 1908.
[9]) Saito: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 23. 1922 u. Bd. 24. 1923.
[10]) Klimoff: Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1901, S. 177.
[11]) Wallenberg: Anat. Anz. Bd. 14, S. 353. 1898 u. Bd. 17, S. 102. 1900.
[12]) Muskens: Brain Bd. 36, S. 352. 1914.
[13]) Loewy: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 21. 1916.
[14]) Riese: Über die Markreifung im Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 94, Heft 5.

Nucleus ruber, vor allem im Nucleus parvicellularis. Fasern aus Nucleus emboliformis und globosus besonders im Nucleus magnocellularis. Ein Teil der Fasern geht direkt oder nach Unterbrechung im roten Kern bis zum *Thalamus*, und zwar zum medialen [Monakow[1])] und zum lateralen Kern (Horsley). Nach Andre-Thomas sollen cerebellare Fasern auch ins *Corpus subthalamicum* gelangen. Durch diese thalamischen Kerne können die Erregungen auf die *Rinde* übertragen werden (ins Centroopercular gebiet). Von Wallenberg sind Fasern aus dem äußeren Cerebellarkern zum gekreuzten Oculomotorinskern gefunden worden. Die erwähnten direkten Fasern aus dem Flocculus in den Bindearm, wohl aber auch gleich verlaufende, in den Kernen unterbrochene Fasern, kreuzen in der Haube (Klimoff und Thomas), um dann zum Teil wie die vorerwähnten Fasern in dem *Nucleus reticularis tegmenti*, zum Teil in Zellen des *roten Kernes* zu enden.

Aus dem Nucleus *tecti* (s. fastigii), aber auch *globosus* und *emboliformis* gelangen die Fasern vor allem in das *Deiterskerngebiet*. Die Fasern aus dem Dachkern *kreuzen* in der Nähe der Kerne über die Mittellinie, gehen um den Bindedarm herum, biegen caudalwärts um und verlaufen durch die Brücke zu den vestibulären Kernen (*Tractus tegmentalis bulbi Edinger, Tractus fastigii bulbaris* anderer Autoren).

Die verschiedenen Abschnitte des *Nucleus motorius tegmenti* stehen nun mit den *primären motorischen Kernen* durch eine Reihe von Bahnen in Verbindung:

a) Wir besprechen zunächst die Bahnen aus dem *Nucleus ruber*. Dieser Kern besteht aus zwei Teilen, dem frontal gelegenen Nucleus *parvicellularis* (Hatschek) und dem caudal gelegenen *Nucleus magnocellularis*, der den *phylogenetisch älteren* Teil darstellt. Ein Homologon der letzteren findet sich als zerstreut liegende und durch einen Fibrillenplexus verbundene *Riesenzellen* schon bei *Fischen, Reptilien, Vögeln*. Ein eigentlicher Kern scheint zuerst beim Maulwurf und der Maus aufzutreten (v. Monakow). Im Laufe der Entwicklung verkümmert der Kern immer mehr. Er ist bei der Katze und dem Hund recht gut ausgebildet, beim Macacus schon in Rückbildung begriffen, bei den Anthropoiden und schließlich besonders beim Menschen recht dürftig. Im Gegensatz hierzu nimmt der phylogenetisch jüngere, frontal gelegene *Nucleus parvicellularis*, der sich beim Meerschweinchen und Maulwurf erst angedeutet findet, *im Laufe der Entwicklung* zu und erlangt seine mächtigste Entfaltung bei den Anthropoiden und besonders beim Menschen.

Von den zum roten Kern gelangenden Fasern stehen die aus *Großhirn und Thalamus* stammenden, besonders mit dem *Nucleus parvicellularis* in Beziehung. Hier und im zentralen Teil des roten Kernes finden auch die *Bindearmfasern* ihr Ende, sofern sie nicht nur durch den Kern hindurchziehen. Im Gegensatz hierzu entspringen die *zu Rückenmark* und *Oblongata herabsteigenden* Bahnen ganz besonders aus dem *Nucleus magno-cellularis*.

Man kann einen Zug zum Rückenmark, das Monakowsche Bündel Tr. bulbo-spinalis, der wohl ausschließlich im großzelligen Kerne entspringt und bei den verschiedenen Tieren eine sehr verschiedene Mächtigkeit hat, beim Menschen recht spärlich entwickelt ist, von Fasern unterscheiden, die zum *Kern der lateralen Schleife* zur *Formatio reticularis* ziehen. Dieser letztere ist auch beim Menschen nicht unbedeutsam und entspringt auch aus Zellen des kleinzelligen Kernes (Monakow). All diese Fasern kreuzen in der Nähe des Kernes in der sog. *Haubenkreuzung*.

b) Von den übrigen aus dem Nucleus motorius tegmenti zu den motorischen Zellen in Oblongata und Rückenmark verlaufenden Bahnen sind besonders noch die aus dem *Nucleus vestibularis* genauer bekannt. Wir können an dem Kerngebiet des Vestibularis in der Hauptsache den Nucleus *triangularis* und *Bechterew* vom Nucleus *Deiters* unterscheiden. Die Vestibularisfasern enden wesentlich im Triangularis und Bechterew. Ob direkte Fasern in das Deitersgebiet und in das hintere Längsbündel gelangen, ist zweifelhaft, wahrscheinlich gehen Kollateralen der Wurzelfasern in alle Kerne, besonders auch in den Deiterskern. Vom Nucleus Bechterew und Triangularis sollen die Fasern ins Kleinhirn gelangen. *Vom Kleinhirn* gelangen Fasern *in den Nucleus Deiters*. Dieser steht in Beziehung mit dem Nucleus motorius tegmenti, aber auch direkt mit motorischen Endkernen. Durch den *Tractus vestibulospinalis* mit dem Rückenmark, durch den *Tractus Deitero ascendens* wohl auch durch das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkernen. Es sei dahingestellt, ob diese Bahnen direkt zu den Augenmuskelkernen gelangen oder erst in den Zellen des Nucleus motorius tegmenti unterbrochen sind. Da das hintere Längsbündel mit dem striären Apparat sowohl in striopetaler wie striofugaler Verbindung steht [Muskens[2]), Riese[3])], ist auch eine Verbindung vom Nucleus Deiters zum striären Apparat gegeben. Zwischen allen Läppchenabschnitten des Kleinhirnes verlaufen homo- und kontralaterale *Assoziationsfasern*.

---

[1]) Monakow: Der rote Kern der Haube usw. Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich. Wiesbaden: Bergmann 1910.

[2]) Muskens: Brain Bd. 49. 1922.

[3]) Riese: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 90, S. 591. 1924.

Von den aufgeführten Bahnen ziehen:

1. durch den *hinteren Kleinhirnarm*: Der Tractus spinocerebellaris, die Kleinhirnseitenstrangbahn, die Fasern aus den Hintersträngen in das Cerebellum, die Fasern aus der gleichseitigen und gekreuzten Olive, die Vestibularisfasern;

2. durch den *mittleren Kleinhirnarm*: Die Großhirn-Kleinhirnverbindungen über die Brückenkerne;

3. durch den *oberen Kleinhirnarm* vor allem die Bindearmfaserung zum roten Kern und durch das Haubenbündel zu dem Nucleus motorius tegmenti, ferner der Tractus spinocerebellaris ventralis und thalamocerebellare Beziehungen über den roten Kern.

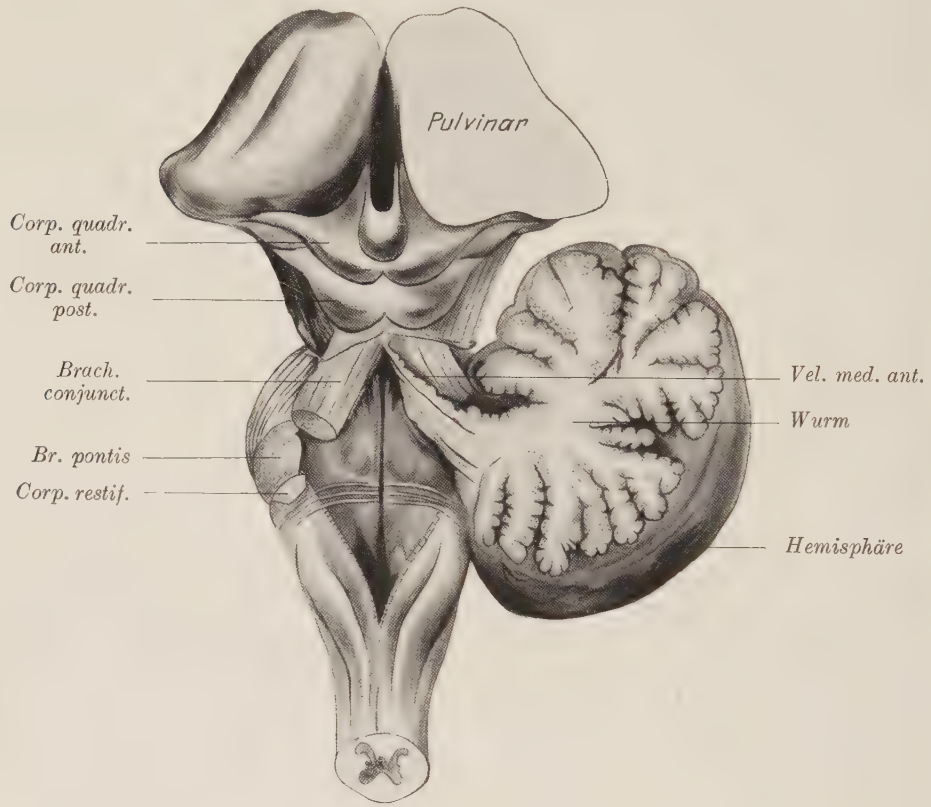


Abb. 71. Kleinhirnschenkel, von hinten. (Nach Edinger.)

4. Schlußfolgerungen über die Funktion des Cerebellums nach der anatomischen Betrachtung.

Suchen wir uns auf Grund der anatomischen Tatsachen ein Bild von der *Funktion des Kleinhirns* zu machen, so weist der *ganz gleiche histologische Bau* in allen seinen morphologisch abgrenzbaren Teilen darauf hin, daß es sich um eine *einheitliche Leistung* handeln wird, wie in letzter Zeit besonders Jelgersma und auch Sven Ingvar mit Nachdruck betont haben. Dies gilt nicht nur für den Menschen, sondern eigentlich für alle Tiere mit ausgebildetem Kleinhirn; finden wir doch überall den gleichen mikroskopischen Bau.

Das Vorhandensein von *verschiedenen Zelltypen*, von solchen, die einen sensorischen und solchen, die einen motorischen Charakter aufweisen, der Nachweis, daß die ersteren mit cerebellopetalen Bahnen in Beziehung stehen, während

die letzteren ihre Axone in motorische Abschnitte des Nervensystems entsenden, deutet auf das Vorliegen eines *nicht rein motorischen* und *nicht rein sensorischen Apparates*, sondern eines Apparates, der imstande ist, Rezeptionen zu empfangen und auf Grund dieser motorische Apparate zu innervieren. Alles spricht also dafür, daß wir es im Kleinhirn mit einem „Reflexapparat" zu tun haben. Welcher Art diese reflektorische Tätigkeit ist, ob speziell dem *Kleinhirn selbst koordinatorische Leistungen zukommen, oder ob es nur die an anderer Stelle garantierten Koordinationen durch Mitinnervation unterstützt*, diese Frage ist erst auf Grund der Symptome bei Kleinhirnläsionen zu entscheiden. Doch spricht schon die anatomische Betrachtung *mehr für die letztere Annahme*. Nirgends finden wir im Kleinhirn, wenigstens in der Rinde, Zellgruppierungen und besonders gestaltete Assoziationsapparate, die es nahelegten, daß in ihm besondere Koordinationszentren vorhanden sein mögen. Das Organ scheint, anatomisch betrachtet, viel mehr geeignet zu sein *ein und dieselbe relativ einfache Leistung in räumlich verschieden ausgedehnter Weise zu verrichten* als irgendwelche Abschnitte des Körpers zu gemeinsamer koordinierter Leistung zusammenzufassen. Die anatomische Betrachtung gibt uns weiter über die Rezeptionen, die das Cerebellum erhält und die Leistungen, die es beeinflußt, Aufschluß. Das Cerebellum steht mit einer Reihe von Apparaten, in der Hauptsache dem Rückenmark, dem Vestibularapparat, dem mesocephalen Apparat (Nucleus motorius tegmenti), dem thalamo-striären Apparat, dem Großhirn (teils direkt über die Brückenkerne, teils mit Dazwischenschaltung des Zwischenhirn-Roter-Kern- und Zwischenhirn-Olivensystems) in sowohl cerebellopetaler wie cerebellofugaler Beziehung, so daß Erregungen von diesen Apparaten das Cerebellum erreichen sowie Erregungen vom Cerebellum in sie gelangen können. Die Stellung des Cerebellums in diesem großen System wird zunächst dadurch bestimmt, daß die *Hauptmasse der cerebellopetalen Fasern ihm von der Körperperipherie, speziell von allen beweglichen Körperteilen*, Erregungen zuführt, daß andererseits die *Hauptmasse der cerebellofugalen Bahnen zu den Zentren der Bewegungsorgane gelangt*, also in sämtliche primären motorischen Kerne. Die Dazwischenschaltung eines besonderen motorischen Apparats, des Nucleus motorius tegmenti, zwischen Cerebellum und motorische Endkerne, wodurch sich die cerebellare Beziehung zu den motorischen Endkernen wesentlich von der Beziehung des Großhirns zu diesen unterscheidet, läßt vermuten, daß die Wirkung des Cerebellums auf die Motilität einen eigenartigen Charakter haben und auf dem Umwege über besondere im tegmentalen Apparate zustande kommende Leistungen wirken wird.

An diesen „Kern" des *cerebellaren Systems* (propriorezeptive Bahnen, cerebellum-cerebellofugale Beziehungen zu den motorischen Apparaten in Mittelhirn, Oblongata und Rückenmark) sind weiter die rubralen, striären und cerebralen Apparate angeschlossen. Die Hauptfaserrichtung geht hier cerebellopetal, und wir dürfen deshalb annehmen, daß das *Cerebellum diesen Apparaten wesentlich untergeordnet ist*. Damit soll keineswegs gesagt sein, daß nicht cerebellare Erregungen diesen Apparaten zufließen und sie beeinflussen. Das ist sogar sicher der Fall. Die dazu nötigen anatomischen Beziehungen haben wir vorher kennengelernt. Nur die Hauptrichtung der Erregungen fließt wohl cerebellopetal. Das *Cerebellum ist zwischen diese „cerebralen" Apparate, wie wir der Kürze halber sagen wollen, und die motorischen Endapparate dazwischengeschaltet*. Die Tätigkeit des Kleinhirns wird von den „cerebralen" Apparaten unter Verwertung der sich im Kleinhirn selbst abspielenden Vorgänge dirigiert werden können. Es sind also dem Kleinhirnreflexbogen ein corticaler, ein striärer usw. übergeordnet, bei deren Tätigkeit wiederum die im cerebellaren Reflexapparat sich abspielenden

Vorgänge als Rezeptionen mitwirken. Das höchste übergeordnete Organ des ganzen Systems dürfen wir wohl im Stirnhirn sehen, das wiederum als Ausführungsorgan[1]) in die gesamte Rinde eingebaut ist. Da wir weiter aus hier nicht zu erörternden Gründen annehmen können, daß die Stirnhirninnervation immer mit der „willkürlichen" Innervation zugleich erfolgt, so können wir die *Bedeutung des Kleinhirns in einer Unterstützung der auf dem Wege über die Pyramidenbahnen den primären motorischen Zentren zufließenden Erregungen* sehen. Diese Mitinnervation wird in ihrer Stärke und Art einerseits durch die propriorezeptiven Reize aus der Peripherie, andererseits durch die in den subcorticalen und wohl auch corticalen Reflexbögen sich abspielenden, *unter Benutzung verschiedenartigster Rezeptionen* in bestimmter Weise geordneten Erregungen reguliert. Dabei sei die schon hervorgehobene Tatsache nochmals betont, daß die Mitinnervation nicht nur an den primären motorischen Apparaten ansetzt, sondern vor allem auch an dem Apparat des Nucleus motorius tegmenti, also eine Beeinflussung schon komplizierter Mechanismen durch cerebellare Impulse ermöglicht, und daß andererseits Mittelhirn, Oblongata, Rückenmarksapparat auch direkt unter dem Einfluß des Großhirns und der thalamostriären und der Mittelhirnapparate, speziell des roten Kernes, stehen. DasKleinhirn innerviert danach also die gleichen Apparate wie das Großhirn resp. der thalamostriäre Apparat, resp. der rote Kern. Das macht unsere vorher schon aus der Betrachtung des histologischen Bildes geschlossene Annahme noch wahrscheinlicher, daß das Kleinhirn nicht selbständige koordinatorische Leistungen zu verrichten hat, sondern daß seine Funktion *mehr in der einfachen Mitinnervation anderweitig garantierter Leistungen* liegen dürfte. Wir werden sehen, daß diese Auffassung auch sehr gut mit der übereinstimmt, zu der wir auf Grund der Ausfallserscheinungen bei Kleinhirndefekten kommen.

Die vergleichend anatomische Betrachtung lehrt, daß, wenn wir in der Vertebratenreihe herabsteigen im allgemeinen die *vestibulären und spinalen Beziehungen besonders stark*, die *cerebralen dagegen wenig ausgebildet sind, und umgekehrt*. Diese Verschiedenheit in den Faserbeziehungen kommt auch in einer *verschiedenen morphologischen Gestaltung des Kleinhirns* zum Ausdruck. Sven Ingvar hat in sehr sorgfältigen umfangreichen Untersuchungen dargelegt, daß die propriorezeptiven Bahnen in zwei „Etagen" des Kleinhirns ihr Ende finden: die *vestibulären* vor allem in einer *ventralen, basalen — vor allem dem Flocculus, der Uvula, dem Nodulus und der Lingula entsprechenden* —, die *spinocerebellaren* in einer darüber gelegenen „Etage", die vom Lobus *anterior*, Lobus *simplex*, der *Pyramis und der Nebenflocke* eingenommen wird. Diesen *ältesten* Teilen des Cerebellum ist als neuer im *Lobus medianus eine sehr kompliziert gebaute III. Etage* übergeordnet, die die cerebralen *Fasern* empfängt. Die I. und II. Etage entsprechen funktionell dem sog. *Paläocerebellum* von Edinger[2]) und Comolli[3]), nehmen allerdings einen etwas anderen Bezirk ein, als er von diesen Autoren dem Paläocerebellum zugeteilt wird, insofern, als diese Autoren dafür den ganzen Wurm in Anspruch nehmen, während wir im Anschluß besonders an die Untersuchungen von Sven Ingvar den dorsalen Teil des mittleren Teiles des Wurmes, den Lobus medianus von Sven Ingvar, der ja zweifellos besonders zahlreiche cerebrale Fasern empfängt, zum *Neocerebellum* rechnen. Die Grenze zwischen den einzelnen Etagen ist gewiß keine scharfe; Sven Ingvar selbst kann sie überhaupt nur zwischen der I. und II. Etage gegenüber der III. scharf ziehen.

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Die Funktion des Stirnhirnes. Med. Klinik 1923.
[2]) Edinger: Anat. Anz. 1909.
[3]) Comolli: Il. cerveletto dei mammiferi. Riv. mes. di scienze nat. Bd. 1, S. 195. Pavia 1910.

Die Trennung ist überhaupt nicht etwa so zu denken, daß wir bei niederen Vertebraten etwa nur paläocerebellare Anteile haben, an die sich später die neocerebellaren ansetzen. Die Anschauung, daß es Tiere gibt, die etwa nur Paläocerebellum haben, ist gewiß nicht richtig. Es sind wohl immer schon alle Teile vorhanden, nur je nach dem Reichtum der verschiedenen Bahnen in verschieden starker Entwicklung. Im voll entwickelten Kleinhirn der höheren Vertebraten und des Menschen ziehen gewiß auch Fasern aller Kategorien in alle Teile des Cerebellums, wie besonders Marburg[1]) in einer erst vor kurzem erschienenen Darstellung ausgeführt hat. Auch die sog. ältesten Teile des Kleinhirns, wie z. B. der Flocculus, haben neocerebellare Beziehungen, und die neocerebellaren Abschnitte entbehren nicht ganz der alten vestibularen Beziehungen (vgl. hierzu besonders auch Brouwer). Aber immerhin stehen doch gewisse Abschnitte in besonders starker Beziehung zu den propriorezeptiven, andere zu den „cerebralen" Bahnen, und die Trennung zwischen einem *basalen, vorn und hinten gelegenen, mehr paläocerebellaren und einem dorsal und medial gelegenen neocerebellaren Anteil*, als dessen mächtigster Teil die Hauptmasse der Hemisphären sich darstellt, bleibt doch gewahrt. Diese Differenzierung findet auch in der verschiedenen Bedeutung der Abschnitte für die einzelnen motorischen Leistungen ihren Ausdruck.

Es liegt nahe, den *paläocerebellaren* Abschnitt vor allem mit der primitiveren *Gleichgewichtsleistung* in Zusammenhang zu bringen, während die höhere Leistung, die *Regulation der Einzelinnervationen*, mehr dem *neocerebellaren* Kleinhirnteil zuzuschreiben wäre. Dafür spricht schon das starke Hervortreten des vestibularen Anteils des Kleinhirns bei niederen Tieren, dem ja zweifellos bei der Gleichgewichtserhaltung eine sehr wesentliche Bedeutung zukommt. Diese enorme Entwicklung der vestibularen Beziehungen bei manchen niederen Tieren, wie etwa den Fischen oder den wasserlebenden Amphibien, hat dazu geführt, daß manche Forscher im Kleinhirn überhaupt nicht viel mehr als einen besonders ausgebildeten Vestibularapparat sehen wollen. Das trifft gewiß nicht zu; wenn man auch von dieser Anschauung aus die Vorderhirnbeziehungen etwa nur als den Vestibularapparat regulierende Fasern betrachten wollte, so ist doch gewiß die nie fehlende spinale Faserung auch nicht zu unterschätzen. Wenn sie bei niederen Vertebraten so mangelhaft gefunden wird, so ist zu bedenken, daß gerade bei diesen sehr oft Bahnen, die bei höheren Tieren markhaltig sind, marklos gefunden werden und sich deshalb dem Nachweis mehr oder weniger entziehen. Niemand wird daran zweifeln, daß der Vestibularapparat seine Erregungen dem Kleinhirn zuschickt, trotzdem die cerebellopetale Faserbeziehung der Vestibularkerne bei den höheren Säugern keineswegs so ganz gesichert ist, die direkten Bahnen jedenfalls gewiß recht gering ausgebildet sind. Immerhin besteht eine Differenz in der Entwicklung der spinalen und vestibularen Bahnen, und sie ist gewiß für die Funktion der verschiedenen Kleinhirne und besonders auch für die bei experimenteller Kleinhirnläsion etwa auftretenden Ausfälle bei den verschiedenen Tieren nicht gleichgültig. Ein Vergleich der Tiere, die besonders stark ausgebildete Vestibularisbeziehungen und relativ geringe spinale besitzen, mit solchen, bei denen die letzteren stärker ausgebildet sind, zeigt im besonderen einen Unterschied in bezug auf die Gesamtgestalt und die Entwicklung der Extremitäten, die wiederum wohl besonders durch das Milieu und die allgemeine Entwicklungshöhe des Tieres bestimmt wird. Es ist natürlich, daß bei solchen Tieren, bei denen wegen der mangelhaften Entwicklung der Extremitäten das Gleichgewicht sich fast ausschließlich auf den mehr oder weniger gegliederten Gesamtkörper bezieht, das Labyrinth, das ja auf die Lageveränderungen des

[1]) Marburg: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 31. 1924.

Gesamtkörpers resp. Kopfes anspricht, besonders geeignet ist, die zur Gleichgewichtsregulation nötigen Reize zu liefern, und daß die von der Körperperipherie kommenden Reize hier eine weit geringere Rolle spielen. Bei solchen Tieren steht das Labyrinth im Zentrum des Kleinhirnapparates. Ganz anders bei Tieren mit kompliziert gebauten und kompliziert funktionierenden Extremitäten. Hier wirken diese bei der Gleichgewichtserhaltung sehr wesentlich mit, und damit gewinnen die Rezeptionen aus der Körperperipherie, die durch die spinalen Bahnen vermittelt werden, eine ganz besondere Bedeutung, hier stehen die vestibularen Erregungen höchstens als gleichwertig neben den spinalen. So ist es z. B. besonders beim Menschen, bei dem man dem Vestibularapparat gewöhnlich eine zu große Sonderstellung bei der Gleichgewichtserhaltung eingeräumt und die Rezeptionen der Körperperipherie allzu sehr hierbei unterschätzt hat.

Sowohl die vestibularen wie besonders die spinalen Bahnen führen aber nicht nur Erregungen, die der Gleichgewichtserhaltung dienen, sondern auch solche, die für die prompte Ausführung der Einzelbewegungen von großer Bedeutung sind. Hierfür kommen dann besonders die *cerebralen* Bahnen in Betracht, die selbstverständlich auch bei der Gleichgewichtserhaltung mitwirken. Die mächtige Zunahme der cerebralen Bahnen und der ihnen zugehörigen Teile, der cerebellaren Hemisphären oder, präziser gesagt, des Lobus medianus von Sven Ingvar, bei den höheren Vertebraten, besonders bei den Anthropoiden, bedeutet dann eine ganz besondere Entwicklung in dieser Richtung, die auch in besonderen Störungen bei Läsionen der betreffenden Abschnitte zum Ausdruck kommen wird. Wir werden so bei den niederen Vertebraten als Fortfall des Kleinhirns mehr allgemeine Gleichgewichtsstörungen, bei höheren mehr Störungen der Einzelinnervationen erwarten dürfen.

Eine ähnliche Veränderung der Stellung im cerebellaren System, wie wir sie für den Vestibularapparat kennengelernt haben, finden wir auch für den *roten Kern*. Die vergleichende anatomische Betrachtung lehrt, daß dieser Kern ursprünglich vorwiegend einen dem übrigen tegmentalen motorischen Apparat zugehörigen Apparat darstellt (mächtige Entwicklung des Nucleus magnocellularis bei niederen Vertebraten bei mangelhafter Entwicklung des Nucleus parvocellularis), aber in relativ geringerer Beziehung zum Großhirn und zum Kleinhirn steht. Allmählich nimmt der tegmentale Anteil ab und der mit dem Großhirn und Kleinhirn in Verbindung stehende Nucleus parvocellularis zu. Es ist klar, daß sich auch daraus bei Läsionen des Kleinhirns bei niederen Vertebraten und beim Menschen Differenzen ergeben müssen.

Die besonders von Bolk inaugurierte vergleichend morphologische Betrachtung lehrt uns weiter, daß eine *Zuordnung einzelner Bezirke des Kleinhirns zu bestimmten Körperregionen* besteht. Dabei haben gewöhnlich die in einheitlichen Funktionen zusammenarbeitenden Muskelgruppen der resp. Glieder in benachbarten Bezirken ihre Vertretung und sind zu gemeinsamer Tätigkeit verbunden. Die anatomische Grundlage ist in den zahlreichen Querverbindungen gegeben. Einen solchen gemeinsam arbeitenden Apparat, der ja keineswegs ein Koordinationszentrum im eigentlichen Sinne darzustellen braucht, können wir vor allem für die Gleichgewichtserhaltung in die Wurmabschnitte verlegen. Aber auch dieser arbeitet gewiß nie ohne die gleichzeitige Mittätigkeit der Hemisphären, wie diese nicht ohne ihn bei den Einzelinnervationen. Wie jede Bewegung, jede Stellungsänderung eines Gliedes eigentlich immer eine Anpassung der Gleichgewichtslage des ganzen Körpers erfordert, wie bei jeder Veränderung der Gleichgewichtslage die Innervation irgendeines einzelnen Gliedes danach modifiziert werden muß, so muß auch das Kleinhirn stets als Ganzes in Tätigkeit sein. So soll auch, wenn wir im Kleinhirnsystem verschiedene Abschnitte in

bestimmter Anordnung abgegrenzt haben, damit *nicht etwa gesagt* sein, daß sich die Leistung aus den Leistungen dieser Abschnitte *zusammensetzt*, daß der Erregungsablauf nur in dem dargestellten Sinne vor sich gehe. Man darf sich das Funktionieren eines solchen Apparates nicht so vorstellen, als wenn es sich um isoliert funktionierende Teile handelt, die nur äußerlich miteinander in Beziehung stehen. Der große Apparat arbeitet vielmehr immer als Ganzes, was wir „Teile" nennen, sind nur anatomische Trennungen, und die Teilfunktionen stellen nur besondere Momente einer Gesamtleistung dar, die nur künstlich durch die Art unserer Betrachtung getrennt sind und so als selbständige Leistungen erscheinen. Durch die Ausschaltung eines Teils wird nicht eine besondere Leistung ausgeschaltet und die Leistung des übrigen Apparates unverändert gelassen, sondern immer wird die Gesamtleistung verändert, nur je nachdem, welches Stück des Apparates ausfällt, in verschiedener Weise[1]). Insofern, als der Cerebellarapparat nur ein künstlich isolierter Teil des ganzen Nervensystems ist, ist auch eigentlich von *seiner* Funktion als besonderer Leistung nur mit Vorbehalt zu sprechen und nur insofern, als seine Funktion für ein bestimmtes Moment der Gesamtleistung des Nervensystems wesentlich ist.

II. Die Symptome bei Läsion und Reizung des Kleinhirns.

Unsere Kenntnis von der Funktion des Kleinhirns ist vor allem durch das Studium der Störungen gewonnen, die wir bei experimentell oder durch Krankheit erzeugter Ausschaltung des ganzen Kleinhirns resp. Teile desselben oder bei Reizung des Kleinhirns feststellen können. Diese Störungen wollen wir zunächst eingehend besprechen, ehe wir versuchen, auf Grund der Anatomie und der Funktionsstörungen ein Bild von der Funktion des Cerebellums zu entwerfen.

Wir sehen bei unserer Darstellung von ausführlicher Wiedergabe von Versuchsprotokollen ab, sondern schildern das Verhalten der geschädigten Individuen in mehr systematischer Weise. Zunächst wird eine Charakteristik der Erscheinungen beim zu Experimenten meist verwandten Hunde gegeben, mit der die bei der Katze auftretenden Erscheinungen, wenn auch nicht völlig, so doch weitgehend übereinstimmen. Wir bringen dann gesondert die Störungen beim Affen, dessen Verhalten von dem des Hundes wesentlich abweicht. Soweit Übereinstimmungen bestehen, besprechen wir der Kürze halber auch die Erscheinungen bei Hund, Katze und Affe gemeinsam. Anhangsweise sei über einige Tatsachen bei noch anderen Tieren berichtet. In einem gesonderten Abschnitte besprechen wir das Symptomenbild des kleinhirnkranken Menschen. Wir haben diesen Abschnitt besonders ausführlich gestaltet, einerseits, weil diese Tatsachen dem Physiologen weniger leicht zugänglich und weniger bekannt sind, andererseits, weil sie unserer Meinung nach in besonderem Maße geeignet sind, ein wirkliches Verständnis für die Funktion des Kleinhirns zu gewinnen und die Wege für die weitere Forschung klar zu zeigen.

[1]) Vgl. zu dieser Auffassung im allgemeinen Goldstein: Zur Theorie der Funktion des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74, S. 400. 1925.

[2]) Wegen der *Technik der Kleinhirnexstirpationen* vgl. besonders Trendelenburg: Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden. T. 5, H. 2. Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. S. 274. Urban & Schwarzenberg 1923. — Ferner Luciani: Das Kleinhirn. Leipzig 1893. — Munk: Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. Bd. 1, S. 440. Berlin 1906. — Lewandowsky: Arch. f. Physiol. (u. Anat.) 1903, S. 129. - Ferrier u. Turner: Philosoph. transact. of the roy. soc. Bd. 1, S. 190 u. 189. 1898. - Rothmann: Neur. Zentralbl. 1910—1914. — Barany: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 36. 1914 (Flocculusexstirpation). - Rynberk: Ergebn. d. Physiol. Bd. 7, S. 653. 1908. — Horsley u. Clarke: Brain Bd. 31, S. 45. 1908 (Zerstörung der Binnenkerne). De Kleijn u. Magnus: Pflügers Archiv Bd. 178, S. 124. 1920.

1. Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen beim Tier.

A. Die Erscheinungen beim Tier mit totaler Kleinhirnexstirpation.

Während Flourens noch die Anschauung vertrat, daß Tiere, denen man das Kleinhirn exstirpiert hat, zu jeder Fortbewegung unfähig sind, ist zuerst durch Luciani die seitdem sehr oft bestätigte Feststellung gemacht worden, daß derartige Tiere zwar ausgesprochene motorische Störungen aufweisen, daß sie in ihrer Lokomotion verändert sind, daß sie aber nach mehr oder weniger langer Zeit wieder sich fortbewegen können.

Seit Luciani hat man gewöhnlich in dem Verhalten der Tiere nach der Operation — auf Grund mehr oder weniger theoretischer Bewertung der einzelnen Symptome — drei verschiedene Stadien unterschieden: 1. das Stadium der sog. *dynamischen* Erscheinungen, in dem eine „Funktionssteigerung", die sog. Zwangserscheinungen, das Bild beherrschen; 2. das *Stadium der eigentlichen Ausfallserscheinungen*; 3. das *Stadium der sog. Kompensationserscheinungen*, die einerseits durch eine organische Kompensation von den intakt gebliebenen Teilen des Kleinhirns und anderen Hirnzentren entstehen sollen, andererseits — die funktionelle Kompensation — in abnormen Bewegungen besteht, die dazu dienen, den Folgen der Ausfallserscheinungen zu begegnen und sie teilweise auszugleichen.

In praxi gehen diese Stadien, wie wir sehen werden, ohne scharfe Grenze ineinander über, sie sind wohl auch alle in gleicher Weise zu erklären. Wir wollen deshalb von einer äußerlichen scharfen Abgrenzung bei unserer Schilderung absehen. Wir legen unserer Schilderung zunächst die Beobachtungen zugrunde, die man am operierten *Hund* machen kann.

Hat das Tier sich von der Narkose erholt, so fällt zunächst auf, daß es, auf der Seite liegend, die *Wirbelsäule nach rückwärts gekrümmt*, den Kopf *nach rückwärts gebeugt* hält, während die *Vorderbeine abduziert und gestreckt sind. Öfters überschlägt es sich nach hinten zu.* Liegt das Tier auf der Bauchseite, so fällt es leicht *bald auf die eine, bald auf die andere Seitenlage.* Das Überschlagen nach hinten tritt nach Lewandowsky in noch stärkerem Maße bei Ausschaltung des Wurmes allein ein als bei der Totalexstirpation des ganzen Kleinhirns. Das Tier vermag sich *nicht aufzurichten.* Schon in dieser Zeit kann aber das liegende Tier den Kopf und ebenso die Augen nach allen Seiten bewegen (Munk). Es spitzt die Ohren, wedelt mit dem Schwanze, es beleckt ihm nahe gebrachtes Fleisch und frißt es.

Nach wenigen Tagen läßt der Opisthotonus nach, das Tier *versucht sich aufzurichten*, gewöhnlich zunächst nur mit dem Vorderkörper, während der Hinterkörper noch seitlich auf der Unterlage liegt. Das Tier fällt bei den Versuchen sich aufzurichten, bald nach rechts, bald nach links, kann sich zunächst nur kurze Zeit in der Mittellage halten, auch noch kaum den Vorderkörper völlig erheben. *Dabei sieht man ein Zittern und Schwanken des Körpers auftreten* sowohl in der Sagittal- wie Frontalebene, wobei der Kopf gewöhnlich noch unabhängig vom Körper zittert und schwankt. Allmählich — etwa nach 4—5 Tagen — *erhebt das Tier den Vorderkörper vom Boden*, einige Tage später auch den Hinterkörper, es *steht*, wenn auch zunächst nur für kurze Zeit und unter starkem Schwanken von Kopf und Rumpf, auf den Beinen. *Kann das Tier erst stehen*, so beginnt es auch sehr bald sich *fortzubewegen*, wobei es noch mehr schwankt und eine starke Inkorodination von Körper und Extremitäten aufweist. Wie Dusser de Barenne hervorhebt, schiebt sich das Tier hauptsächlich durch kräftige ruckartige Stöße mit den Hinterbeinen vorwärts, während die Vorderbeine meist steif gehalten und nur wenig bewegt werden, so daß das Tier „wie auf Stelzen durch die Stöße mit den Hinterbeinen vorwärtskommt". Zu dieser Zeit fällt das Tier auch bei dem gewöhnlich auffallend schnellen Gehen noch öfters um, sowohl auf die Seite wie auch nach hinten. Es richtet sich aber gewöhnlich bald wieder auf. Seine Bewegungen sind abrupt, die *Pfoten werden nicht selten abnorm gestellt*, mit dem Fußrücken auf den Boden, abduziert usw. und diese *falschen Stellungen nicht korrigiert.*

Wenn dann die Fortbewegung sich in dem Sinne weitgehend gebessert hat, daß das Tier längere Zeit ohne umzufallen gehen kann, so bleibt doch der *Gang noch in verschiedener Weise schwer gestört.* Er hat im ganzen einen gegen früher *veränderten Rhythmus*, ist *brüsk, abrupt*, erfolgt unter *vielfachem Zittern und Schwanken*, ist, wie Luciani es bezeichnet, veitstanzähnlich. Im einzelnen fällt noch die *mangelhafte Zusammenarbeit der Extremitäten unter-*

einander und mit dem Rumpf auf, ferner die *abnormen Bewegungen der Extremitäten selbst*, die *Pfoten werden schleudernd, abnorm hoch* erhoben. Die Kopf- und Extremitätenbewegungen werden, wenn das Tier liegt, viel besser ausgeführt, als wenn es steht oder sich bewegt. Lange ehe das Tier sich aufrechterhalten kann, vermag es sich schon *liegend* zu *kratzen*, sich zu *putzen*, den Kopf zu wenden, etwas zu fassen und zeigt *dabei nur relativ geringe oder gar keine Unsicherheit. Richtet es sich gleichzeitig auf, so werden all diese Bewegungen sofort viel schlechter.* So geschieht das Schnappen nach einem Bissen dann sehr ungeschickt und unter starkem Zittern des Rumpfes und Kopfes, auch in einem Stadium, in dem das Tier ruhend gar nicht mehr schwankt und ohne Zittern den Kopf und die Extremitäten bewegen kann.

Allmählich gewinnt der Hund seine Gehfähigkeit und Geschicklichkeit wieder in beträchtlichem Maße zurück, doch behalten seine *Bewegungen dauernd etwas Steifes und Ungelenkes.* Das Tier führt noch allerlei Hilfsbewegungen aus, um ein Umfallen besonders etwa in schwierigen Situationen zu verhindern. Wenn die Tiere gezwungen werden, etwa in kleinem Bogen zu gehen oder in einem schmalen Gange umzudrehen, so fallen sie auch dann noch um (Munk).

Seit Luciani diesbezüglichen Darlegungen ist immer wieder die *frühzeitige Wiederkehr der Schwimmfähigkeit* hervorgehoben worden. Dusser de Barenne hat in letzter Zeit das Verhalten der Tiere beim Schwimmen einer genaueren Untersuchung unterzogen. Er hat wieder konstatieren können, daß die Tiere sich schon zu einer Zeit über Wasser halten können, wo sie noch nicht in der Lage sind, zu gehen. Aber das Schwimmen ist doch kein normales. Er legt zunächst dar, daß das schon aus den Protokollen Luciani selbst hervorgeht. Und man wird ihm darin recht geben müssen. Schon aus diesen Protokollen sieht man, daß das schwimmende Tier die Vorderbeine abnorm hoch erhebt, evtl. auch abnorm unter Wasser läßt, sich nach hinten überschlägt usw. Dusser de Barenne sah, daß das Tier zwar öfters eine kurze Strecke mit horizontalem Körper schwimmt, öfters aber auch vertikal im Wasser steht und mit den Vorderbeinen weit über das Wasser hinausschlägt. Die Schläge erfolgen auch nicht gleichmäßig und gleich stark, wie es beim normalen Hunde der Fall ist. Dann und wann droht das Tier, sich im Wasser nach hinten zu überschlagen (S. 604). Wir sehen also beim Schwimmen im Grunde die gleichen Störungen auftreten, nur daß die Erhaltung der Gesamtlage im Wasser außerordentlich viel leichter zu sein scheint und dementsprechend auch die übrigen Störungen weniger in Erscheinung treten, ähnlich, wie das Tier bei Extremitätenbewegungen im Liegen weniger Störungen zeigt als im Stehen oder wenn es sich dabei aufrichten muß (vgl. vorher S. 21).

Die Untersuchung der sog. Labyrinthreflexe von Magnus und de Kleijn hat dort, wo daraufhin untersucht wurde, ergeben, daß sämtliche Labyrinthreflexe bei kleinhirnlosen Kaninchen und Katzen (de Kleijn und Magnus) sowie beim kleinhirnlosen Hund (Dusser de Barenne) erhalten sind, „d. h. die Drehreaktionen auf den Hals (Kopfdrehreaktion und -nystagmus, Kopfdrehnachreaktion und -nachnystagmus), auf die Augen (Augendrehreaktion und -nystagmus, Augendrehnachreaktion und -nachnystagmus), die Reaktionen auf Progressivbewegungen, die tonischen Labyrinthreflexe auf Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln, die Labyrinthstellreflexe und schließlich die kompensatorischen Augenstellungen (Vertikalabweichungen und Raddrehungen)". (Dusser de Barenne l. c. S. 605.)

Das Verhalten des *Affen*, dem das Kleinhirn total exstirpiert wird, schildern wir wesentlich nach den Beschreibungen von Munk und Lewandowsky. Wir bemerken dazu, daß es sich bei den operierten Tieren um niedere Affen gehandelt hat, und daß diese Ergebnisse natürlich nicht ohne weiteres auf die höheren Affen übertragen werden dürfen. Erfahrungen an höheren Affen, vor allem Anthropoiden, liegen, soweit ich sehe, nicht vor. Der Affe macht nach Munks Schilderung *sehr bald*, nachdem er sich von der Narkose erholt hat, *Versuche, sich aus der Seitenlage zu erheben* mittels kurzer, zunächst schwacher, dann starker Bewegungen von Kopf, Rumpf und Extremitäten. Er fällt aber zunächst *immer in die Seitenlage zurück, zuweilen auch nach hinten über.* Früher oder später läßt er von dem vergeblichen Versuchen, sich aufzurichten, ab und verbleibt dann in Brustbauchlage, bewegt nur öfters den Kopf oder die Extremitäten und verschiebt sich auf dem Boden, besonders um die vorgelegte Nahrung mit den Händen fassen zu können. Den Lagewechsel nach rechts vollführt er dabei in der Weise, daß er ein Stück nach rechts rollt, und umgekehrt nach links. *Schon kurz nach der Narkose bewegt er den Kopf normal, hebt und senkt ihn, dreht ihn, bewegt normal die Augen, fletscht die Zähne, faßt das Mohrrübenstück*, bringt es mit der Hand an den Mund, beißt ab, entfernt die Hand vom Mund, kaut, führt die Hand zu neuem Abbeißen wieder an den Mund usf.

Schon 6—8 Stunden nach der Operation bringt er sich aus der Lage am Boden unter einer kleinen Drehung um die Längsachse in die *Sitzstellung, wenn er in Angst oder Zorn gerät.* Er führt das entweder mit einem Ruck oder unter raschem Hin- und Herschwanken des Rumpfes und des Kopfes aus. Selten einmal stellt er sich blitzschnell auf alle vier Extremitäten auf, fällt dann aber sofort um, wenn er sich nicht mit den Händen an den Stäben des Gitters festgehalten hat oder an die Wand des Käfigs angelehnt ist. *Schon am Tage nach der Operation kann er sich länger sitzend halten und an den Stäben des Gitters, wenn auch*

unter starkem Schwanken von Kopf und Rumpf, hochklettern. Er klettert auf die Querstange, springt aber nicht auf sie, auch nicht von ihr herab auf den Boden. *Sobald er sitzt, macht er nach* Munk *mit den Extremitäten die normalen Bewegungen*, um Kopf und Aftergegend zu kratzen, Gesicht, Arm, Bauch zu krauen, die Fingernägel nach dem Kratzen und Krauen mit den Zähnen zu putzen, die Fliegen auf seinem Körper abzufangen. Auch Beugungen und Streckungen wie Drehungen der Rumpfwirbelsäule vollführt der Affe dann normal, um sich Rücken und Flanken überall von den Genossen krauen zu lassen oder ein am Boden gelegenes Mohrrübenstück erreichen zu können. Nur wenn die Nahrung nicht nahe der Hand des Affen sich befindet, sondern so weit davon entfernt ist, daß der Affe den ganzen Arm ausstrecken muß, um sie zu fassen, tritt beim Greifen eine Abnormität auf. Der Affe *streckt den Arm brüsker oder stürmischer als in der Norm vor* und trifft ein kleines Objekt, z. B. ein Mohrrübenstück, in der Regel nicht gut, sondern *kommt mit der Hand daneben, oder die Hand greift zu weit nach vorn.* So auffällig diese Abnormität am Tage nach der Operation ist, so schwächt sie sich in den nächsten Wochen so ab, daß für die Dauer nur ein eben erkennbarer Rest verbleibt, gewöhnlich der Art, daß die greifende Hand ein wenig über das kleine Objekt hinausgreift und beim Zurückgehen es erfaßt. Diese Schilderung der Extremitätenbewegungen stammt von Munk. Wir werden bald sehen, daß andere Autoren andere Erfahrungen über das Verhalten der Extremitäten gemacht haben. Auf den Fußboden des Zimmers gelegt, bringt das Tier sich jetzt sofort auf die Extremitäten und beginnt zu gehen. Es geht aber höchst ungeschickt, halbhoch oder — vorn und hinten oder nur vorn — den Rumpf hoch tragend, die Extremitäten in abnormer Reihenfolge und mit abnormen Pausen vorbewegend und mannigfach verschieden aufsetzend, bei jedem Schritte umfallend und sich sogleich wieder erhebend, bis er die Zimmerecke oder die Rückseite des Käfigs, wo er sich sicher glauben konnte, erreicht hat und sich in Brustbauchlage niederläßt. Der Affe kann bei solchem Gehen ein paar Meter ohne Unterbrechung zurücklegen. Allmählich, schon einen Tag später, wird aus dem ungeschickten Gehen ein ungeschicktes, schwankendes, hüpfendes oder sprunghaftes Laufen, wobei der Affe, nachdem er die Beine nach vorn gebracht hat, für einen Moment zum Sitzen kommt, ehe er die Arme vorstreckt; das Umfallen und Pausieren in Brustbauchlage werden seltener, wenn sie auch immer noch häufig erfolgen.

Etwa *10 Tage nach der Operation* wird der Affe, der bis dahin nie von selber aus der Lage am Boden sich erhoben hatte, frei im Käfig sitzend gefunden, auf einem oder beide Arme gestützt, und fortan *verbleibt er in der Sitzstellung*, in der er bald auch noch jede Unterstützung seitens der Arme entbehren kann. Allerdings schwankt er manchmal vorübergehend hin und her; und gelegentlich fällt er auch um, zuerst öfter, dann seltener, und jedesmal kehrt er sogleich vom Boden in die Sitzstellung zurück . . . Nur wenn er durch das Laufen im Zimmer übermüdet in den Käfig zurückgekehrt ist, behält er längere Zeit die Brustbauchlage bei, ehe er sich aufsetzt. Zunächst macht er, auch als er es schon konnte, *ohne Not keinen Schritt.* Dann, später, bewegt ihn eine Mohrrübe, einen oder ein paar Schritte zu gehen; immer prägt sich, wie schwer ihm das Gehen wird, darin aus, daß er nicht an das Stück herangeht, bis er es bequem mit der Hand fassen kann, sondern, sobald er einigermaßen in die Nähe gekommen ist, sich wieder niederläßt, sich aufs äußerste streckt und den Arm reckt, bis er das Stück knapp mit der Hand erreicht. Sind etwa 15 Tage seit der Operation verflossen, so holt er sich mit schwankendem Gange, ohne zu pausieren, die Mohrrübenstücke schon aus 2—3 m Abstand, und jetzt kommt es auch gelegentlich vor, daß er einige Schritte ohne erkennbaren äußeren Anlaß geht. Der anfänglich schwankende Gang mit häufigem Umfallen wandelt sich immer mehr in einen torkelnden und taumelnden Gang mit seltenem Umfallen um, der dem eines Betrunkenen ähnelt.

Die Besserung ist beim Affen etwa nach 5 Wochen abgeschlossen. Die Tiere *bleiben aber dauernd weniger beweglich*, nicht nur nehmen sie seltener Ortsveränderungen vor, sondern bewegen auch ihre Körperteile mit Ausnahme des Kopfes weniger. Gelegentlich schwankt der Affe auch in der Ruhestellung noch hin und her und fällt auch um. Zum *freien Stehen kommt es nie.* Der *Gang bleibt dauernd taumelnd, und in der Haltung des Rumpfes und in der Bewegung der Beine ungeschickt und unregelmäßig.* Unter passenden Anregungen laufen die Tiere längere Zeit, wenn sehr rasch, fallen sie um, meist zur Seite, manchmal hinten über.

Munk kam auf Grund seiner Beobachtungen zu der Anschauung, daß die Bewegungsstörung bei Kleinhirnexstirpation wesentlich die Gemeinschaftsbewegungen betrifft, die Gleichgewichtserhaltung beim Sitzen, Stehen, Gehen, Liegen. *Die Störung erstrecke sich wesentlich auf die Muskeln der Wirbelsäule und der Extremitätenwurzeln. Die isolierten Willkürbewegungen der Extremitäten seien intakt. Wenn Störungen in diesen vorkommen, so erklärten sie sich durch den Versuch des Tieres die Gleichgewichtsstörung unwirksam zu machen, sie seien aus der Not zu fallen geboren.*

Nach den vorliegenden Berichten der verschiedenen Autoren dürfte diese Anschauung nicht ganz den Tatsachen entsprechen, wenn auch ein ganz sicheres Urteil nicht zu fällen ist. Gewiß stehen die Störungen der Gleichgewichtserhaltung immer im Vordergrund des Bildes, *aber auch die isolierten Extremitätenbewegungen* sind nicht normal, sind nicht einfach als aus der Not entstanden zu erklären, sie *gehören nach den Berichten anderer Autoren anscheinend zum Bilde der Störung.* Die Störungen der Extremitäten scheinen dadurch weniger aufzufallen, weil das Tier sich überhaupt weniger bewegt, so auch die Extremitäten überhaupt weniger als normal benutzt. Schon Luciani ist diese Nichtbenutzung aufgefallen. Lewandowsky hat dann besonders betont, daß die Tiere auffallend phlegmatisch sind, wohl weil ihre Bewegungen verändert sind und nicht zum Ziel führen, daß sie den Eindruck einer geringen Aktivität bieten. Greift der Affe dagegen nach etwas, so macht er nach Lewandowsky *höchst unsichere, unzweckmäßige Bewegungen, greift bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung vorbei.* Das Tier kann greifen, die Synergie an sich ist nicht gestört, aber das Tier beherrscht nicht die Richtung und zeitliche Folge seiner Bewegungen. *Die Bewegungen sind brüsk, explosiv, übermäßig.* Besonders deutlich zeigt sich nach Lewandowsky die Unsicherheit der Extremitätenbewegungen beim *Klettern*, wie überhaupt die Störung der Zweckmäßigkeit und Sicherheit der Bewegungen bei größeren Schwierigkeiten einer Aufgabe deutlich hervortritt. Die Störungen der Extremitätenbewegungen beim Schwimmen beim Hund, die Dusser de Barenne gegenüber der Munkschen Schilderung hervorgehoben hat, hätte Munk noch als durch die Not geborene abnorme Bewegungen auffassen können. Das geht aber nicht mehr bei den Störungen des Greifens beim Affen, wie sie außer Lewandowsky auch Thomas, Luciani beschrieben haben.

Es scheint allerdings, daß die Störungen der Extremitätenbewegungen bei den niedrigeren Säugern, wie Katze und Kaninchen, nicht so hervortreten, eigentlich erst deutlich beim Affen werden. Wir werden sehen, daß sie in noch viel höherem Maße beim kleinhirnkranken Menschen zu beobachten sind, und daß diese Differenz sich aus der Verschiedenheit der normalen Bewegungen der betreffenden Versuchsobjekte sehr wohl verstehen läßt.

Luciani hat neben der Gleichgewichtsstörung eine abnorme *Ermüdbarkeit*, die *Asthenie*, als ein Grundsymptom hervorgehoben. Dieses Symptom hat wenig Bestätigung gefunden. Dusser de Barenne macht, die Annahme einer abnormen Asthenie ablehnend, darauf aufmerksam, daß es im Gegenteil erstaunlich ist, wie lange die Tiere bei ihrer schweren Gangstörung herumlaufen können, ohne — abgesehen von der beschleunigten Atmung, die aber keineswegs einfach als Symptom einer abnormen Ermüdung gedeutet werden darf, sondern wohl einfach als Ausdruck des größeren Atembedürfnisses entsprechend der gesteigerten Muskeltätigkeit aufzufassen ist — wirkliche Erschöpfungssymptome von seiten des Muskelapparates zu bieten. Wir werden allerdings sehen, daß wir beim Menschen neben einer abnormen Ermüdbarkeit eine ganz besonders starke Unermüdbarkeit unter bestimmten Umständen feststellen können (vgl. S. 54). Vielleicht ist auch beim Tier ein verschiedenes Verhalten in verschiedenen Situationen vorhanden. Luciani spricht bei seinen Tieren weiter von einer *Atonie*. Lewandowsky schreibt, daß die Schlaffheit der Glieder mit einer übermäßigen Spannung wechseln kann, die besonders in den Extremitäten eintritt, wenn man den anscheinend atonischen Hund versucht auf die Beine zu stellen. Die Spannungen treten nach Lewandowsky jedesmal auf, wenn der Hund versucht, Widerstand zu leisten. Lewandowsky will in der Schlaffheit und Steifigkeit keine eigentlichen Störungen des Tonus sehen, sondern sie sind nach ihm dadurch bedingt, daß das Tier infolge der sensorischen Störung falsch aus-

fallende Versuche macht, die Gleichgewichtsstörung auszugleichen. Munk hat ebenfalls keine eigentliche Hypotonie konstatieren können. Auch nach Dusser de Barenne besteht keine sicht- und fühlbare Hypotonie (vgl. hierzu S. 53).

Während keinerlei Zweifel darüber besteht, daß das kleinhirnlose Tier sich in bezug auf die höheren Sinne normal verhält, sind die Meinungen über die *Störungen des Tastsinnes* geteilt. Auf Schmerz und Berührungsreize reagiert das Tier anscheinend normal. Doch könnten die Anomalien der Bewegungen darauf hindeuten, daß ihnen *Störungen des Muskelsinnes* zugrunde liegen. In diesem Sinne ist besonders darauf hingewiesen worden, daß die Tiere *ihre Pfoten nicht selten abnorm stellen* und so belassen, daß sie auch *passiv bei ihnen herbeigeführte falsche Stellungen nicht korrigieren* oder erst nach abnorm langer Latenz. Dieser Befund ist leicht festzustellen und so auch eigentlich von fast allen Beobachtern erhoben worden (Lussana, Lewandowsky, Munk, Rothmann, André-Thomas, Dusser de Barenne, Ducceschi und Sergi). Differenzen bestehen nur über die Deutung dieses Symptoms, ob es als Folge einer motorischen oder sensorischen Störung zu betrachten ist und in letzterem Falle wiederum, ob es sich um die Folge des Ausfalls bewußter oder unbewußter Rezeptionen handelt. Besonders Lewandowsky hat gemeint, die erwähnten Symptome als eine Beeinträchtigung des „Muskelsinnes" auffassen zu sollen oder richtiger, da auch die oberflächliche Hautsensibilität an der Regulierung der Bewegungen beteiligt ist, der Sensibilität, die für letztere in der Tiefe oder Oberfläche in Betracht kommt.

Wie die als Grundlage der sensorischen Theorie angeführten Symptome zu beurteilen sind, werden wir später besprechen. Ob wirklich bewußte sensorische Erlebnisse ausfallen, ist ja beim Tier nie sicher zu entscheiden. Die Frage kann also nur durch Beobachtungen am kranken Menschen beantwortet werden. Hier kommt es uns nur darauf an, das Symptom zu beschreiben, das den Eindruck sensorischer Störungen erwecken kann. Zu ihnen ist von Lewandowsky auch die *Veränderung der Stimmgebung*, das *Fehlen der Modulation*, gerechnet worden. Das Bellen war eintönig, explosiv, gewöhnlich nur ein Tonstoß. Munk hat diese Tatsache nicht bestätigt, ebenso nicht neuerdings Dusser de Barenne.

Das *Fehlen des sog. Berührungsreflexes* von Munk, das Eintreten von Bewegungen in den distalen Teilen der Extremitäten bei Bestreichen der Haut, das von verschiedenen Autoren gesehen wurde, ist wohl kaum als eine echt sensorische Störung aufzufassen. Schon Munk hat eine solche Annahme abgelehnt.

Bei Exstirpation des Kleinhirns, ebenso bei Läsion des Wurmes einschließlich der Dachkerne nimmt, wie Bauer und Leidler[1]) gezeigt haben, die Drehreaktion sowohl was die Zeitdauer wie die Intensität des Nystagmus betrifft, zu.

Von weiteren Untersuchungen an Säugern seien noch die Experimente von Schmidt[2]) am Meerschweinchen, von Merzbacher[3]) an der Fledermaus und von Polimanti[4]) erwähnt. Von den Ergebnissen Merzbachers sei hervorgehoben, daß er als besonders charakteristisch das *Rückwärtsgehen*, den Stelzengang (Rigidität der Extremitäten), die Unfähigkeit zu fliegen, fand.

Unsere Erfahrungen über die Folgen einer *Kleinhirnexstirpation* bei *Nicht-Säugetieren* sind recht spärlich. Bei *Fischen* haben die sämtlichen Untersuchungen [Steiner[5]), Bethe[6])]

[1]) Bauer u. Leidler: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 19. 1912.

[2]) Schmidt: Thèse de Genève. Nr. 979. Genève 1921. Untersuchungen über die vollständige Entfernung des Kleinhirnes am Meerschweinchen.

[3]) Merzbacher: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 96, S. 592. 1903.

[4]) Polimanti: Arch. internat. de physiol. Bd. 7, S. 257. 1909.

[5]) Steiner: Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. Abt. F, Bd. II, S. 25. 1885.

[6]) Bethe: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 489. 1899.

keinerlei Funktionsstörungen ergeben. Beim *Frosch* fanden Renzi[1]) und Vulpian[2]) keinerlei Störungen, wohl aber Goltz[3]) und Onimus[4]). Doch hebt Steiner wohl mit Recht hervor, daß diese Autoren wahrscheinlich neben dem Kleinhirn noch andere Hirnteile verletzt hätten, deren Verletzung zu den von ihnen beschriebenen Störungen geführt hätte. Steiner[5]) selbst fand beim Frosch auch nur sehr unbedeutende Erscheinungen. Das Tier sprang regelmäßig zu kurz oder zu lang, wenn es aus dem Wasserbassin herausspringen wollte, und zog, wenn es nach kurzem Sprunge die Einfassung erreicht hatte, nicht den ganzen Körper auf das feste Land, sondern placierte sich sehr häufig so, daß ein Teil des Hinterkörpers über den Rand hinaussah und in der Luft schwebte. Untersuchungen an *Reptilien* führten Steiner[6]) zu keinerlei Funktionsstörung.

Leblanc[7]) hat bei Reptilien (Varanus griseus, Urven astia acanthinurus, Chamaeleo vulgaris) das Kleinhirn exstirpiert und danach Gleichgewichtsstörungen beobachtet, es ist aber fraglich, ob diese durch die Kleinhirnläsion oder weitere Verletzungen bedingt waren. Es ist jedenfalls auffallend, daß bei einem Tier, das keinerlei Störung aufwies, das Kleinhirn total entfernt war, die Verletzung völlig auf das Kleinhirn beschränkt war. Verschiedene Autoren experimentierten an Vögeln. Vor allem sind die Untersuchungen von Bogumil Lange[8]) an Tauben zu nennen. Er beobachtete nach Kleinhirnexstirpation unmittelbar nach der Operation auftretende Symptome und länger anhaltende Veränderungen. Zuerst bestehen schwere Gleichgewichtsstörungen, der Kopf schwankt, das Tier fällt um, und es treten Rollbewegungen auf, die bis zur Erschöpfung fortgesetzt werden würden, wenn man sie nicht durch Festhalten des Tieres verhindert. Die *Beine sind krampfhaft gestreckt.* Besonders beim Versuch, einen Schritt zu machen, kommt es zur tetanischen Streckung der Beine. In dem ersten Stadium ist auch die Fähigkeit, zu fliegen, aufgehoben. „Alle abnormen Bewegungen treten nicht spontan, sondern nur bei intendierten Bewegungen auf." „Besonders auffallend ist die Schwierigkeit, die die Tiere haben, den Kopf zum Futter herunterzubücken." . . . „Es wird der Kopf immer vorwärts bewegt und dann offenbar durch eine unwillkürliche Bewegung wieder rückwärts gezogen, so daß er nur ruckweise sich dem Futter nähert (S. 618)." Nach etwa 14 Tagen bis 3 Wochen sind die Erscheinungen unter dauernder Rückbildung etwas stationärer geworden: Es besteht einfacherer Gang. „Besonders auffallend und charakteristisch ist das Auftreten mit den Fußspitzen beim Gehen... Offenbar kommt der Gang dadurch zustande, daß die Zehen beim Gehen krampfhaft gestreckt werden. Ähnlich ist auch das Verhalten der ganzen Beine, welche einen steifen Eindruck machen . . . Sobald die Taube versucht, auf der Stange zu sitzen (fliegen kann sie um diese Zeit!), strecken sich die Beine gewaltsam und werfen den Körper nach hinten von der Stange herunter . . . Das Fliegen tritt ziemlich bald auf." Die allgemeinen Gleichgewichtsstörungen treten bald zurück. Lange besteht ein geringer Intentionstremor bei den Bewegungen des Kopfes zum Futter.

Reisinger[9]) konstatierte bei Tauben nach Kleinhirnexstirpation Gleichgewichtsstörungen, Asthenie. Die Taube konnte zunächst nicht fliegen, fiel leicht um. *Der Kopf war weit zurückgebogen.* Versuchte man den Kopf in normale Lage zu bringen, so wurde er wieder zurückgebogen. Eine Herabsetzung des Muskeltonus war nicht festzustellen, die Extremitäten befanden sich vielmehr in einem mäßig kontrahierten Zustande. *Die Beine wurden gestreckt gehalten.* Der Umklammerungsreflex war nicht auslösbar. Der Schwanz wurde senkrecht gehalten. Bei Veränderung der Körperlage wurde der Kopf immer so gedreht, wie es der aufrechten Haltung entsprechen würde. — Auch bei einem kleinhirnexstirpierten Hahn konnte Reisinger ähnliche Erscheinungen, besonders auch die Haltung des Kopfes nach hinten und die krampfhafte Haltung der Extremitäten, beobachten. Ich selbst hatte Gelegenheit, kurz eine Taube zu beobachten, der Herr Prof. Bethe das Kleinhirn exstirpiert hatte. Die anatomische Untersuchung ergab, daß das ganze Kleinhirn mit Ausnahme von Stücken der Flocculi entfernt war. Die Taube konnte sehr bald *fliegen.* Beim Versuch, auf den Beinen zu stehen, fiel sie um, gewöhnlich nach hinten, selten nach einer Seite. *Die Beine hielt sie gestreckt,* den *Kopf nach hinten geneigt.* Bei passivem Beugen des Kopfes nach hinten gehen die Flügel auseinander, der Schwanz nach unten und hin-

[1]) Renzi: Ann. univ. di med. etc. Bd. 186, S. 146.
[2]) Vulpian: Leçons s. l. phys. gén. et comp. du système nerv. S. 681. Paris 1866.
[3]) Goltz: Beiträge zur Lehre von der Funktion des Nervensystems des Frosches. S. 52ff. Berlin 1869.
[4]) Onimus: Robins Journal Bd. 71, S. 633. 1870.
[5]) Steiner: l. c. Abt. I, S. 56.
[6]) Steiner: l. c. Abt. IV, S. 13.
[7]) Leblanc: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 176, S. 1182 bis 1184. 1923.
[8]) Lange, Bogumil: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 50, S. 615—625. 1911.
[9]) Reisinger: Zool. Anz. Bd. 47, S. 189. 1916.

ten (vom Körper weg), die Streckkendenz ist auf der rechten Seite stärker wie auf der linken. *Sehr deutliche Stellreflexe.*

Für die Beziehung des Kleinhirndefektes zum Fliegen sei noch auf die Beobachtungen von Renzi[1]) hingewiesen, der das Fliegen beim Spatz gestört fand und beim Raben ein Fliegen nach rückwärts beobachtet hat. Ähnlich hat Merzbacher[2]) bei einem fliegenden Säuger (Fledermaus) das Fliegen, sogar bei totaler Zerstörung des Kleinhirnes, gestört gefunden. Die Tiere gingen rückwärts.

Weiter zu erwähnen sind die Untersuchungen von Martin und Rich[3]) am Hühnchen, von Schimazono[4]) an der Taube und von Tilnay[5]).

B. Die Erscheinungen bei Exstirpation einer Kleinhirnhälfte beim Tier[6]).

Schon wenn die Narkosewirkung nachläßt, zeigt sich bei dem im allgemeinen schlaff daliegenden Tier eine *Verkrümmung des Körpers, der Kopf ist nach der Seite der Exstirpation gewendet und etwas gedreht,* die *Wirbelsäule mit der Konkavität nach der Exstirpationsseite gekrümmt,* während die *Vorderpfoten nach der entgegengesetzten vorgestreckt gehalten werden.* Bald stellen sich sehr *schnelle Rollbewegungen des Tieres um die Längsachse ein mit der Richtung nach der operierten Seite hin,* die solange anhalten, bis das Tier irgendwo anstößt und liegen bleibt. Das Tier atmet dabei sehr rasch, zeigt die Zeichen der Ängstlichkeit und Erschöpfung. Es wird von verschiedenen Autoren von Abweichungen der Augen berichtet, und zwar soll das homolaterale Auge nach unten und innen, das kontralaterale nach oben und außen abweichen. So sicher dies vorkommt, so kann diese Abweichung, wie schon Munk hervorhob und in neuerer Zeit Dusser de Barenne ausgeführt hat, völlig fehlen. Sie ist wohl eine Folge von Nebenverletzungen. Über das Verhalten des Tonus in dieser Zeit herrscht keine Einigkeit. Zuerst besteht zweifellos meist ein gewisser Spasmus. Sehr bald tritt dann eine Herabsetzung des Tonus in der herdgleichseitigen Extremität auf, die aber nicht hochgradig ist. Bei der Prüfung ist wichtig, daß der Kopf gerade gehalten wird, weil sonst durch den Einfluß der Halsreflexe veränderte Tonusverhältnisse in den Extremitäten vorgetäuscht werden können.

Auf der homolateralen Seite fehlen die Berührungsreflexe, auch auf der gekreuzten können sie schwächer als normal sein. Schon nach relativ kurzer Zeit, nach etwa 24 Stunden — die einzelnen Tiere verhalten sich etwas verschieden — lassen *die Rollbewegungen nach,* sie werden vor allem *langsamer.* Jetzt kann man auch erkennen, daß es sich um Bewegungen handelt, bei denen der Kopf und die Vorderbeine vorangehen und der Rumpf und die hinteren Extremitäten mehr nachgezogen werden. Liegt das Tier auf der *herdgleichen* Seite, so kann es oft lange völlig ruhig liegen. Nur ganz plötzlich, wie *anfallsweise,* treten die *Rollbewegungen* auf. Liegt das Tier auf der *herdgekreuzten* Seite, so kommt es dagegen *sofort ins Rollen.* Ehe das Rollen beginnt, etwa wenn das Tier vorher ruhig auf der herdgleichen Seite gelegen hat, tritt eine Veränderung des ganzen Tieres auf: es blickt starr um sich, schreit, die Augäpfel zeigen einen unregelmäßigen Nystagmus, das Tier hat offenbar große Angst, dann beginnt die Rollung in der gleichen Richtung wie vorher gekennzeichnet, bis das Tier wieder gegen einen Widerstand stößt und auf der herdgleichseitigen Seite liegen bleibt. Manchmal kommt es zu keinem eigentlichen Rollen, das Tier zeigt zwar die allgemeinen Zeichen des „Anfalls", streckt aber nur die gekreuzten Extremitäten in die Luft und beruhigt sich wieder. Die Rollbewegungen sind einerseits durch Sinnesreize hervorzurufen, treten ferner besonders leicht bei Versuchen, sich aufzurichten, die sehr bald, schon nach wenigen Tagen, einsetzen, auf.

Es macht dem Tiere große *Schwierigkeiten, eine wenn auch unangenehme Lage zu verändern, wenn es sich dazu der herdgekreuzten Wirbelsäulenmuskulatur bedienen muß.* Liegt es auf der herdgleichen Seite auf dem Tische und läßt man seinen Hinterkörper am Tischrand herabhängen, so vermag es nicht den Körper heraufzuziehen, sondern bewegt höchstens die Hinterbeine, wogegen es den Körper heraufzieht, wenn es in der gleichen Situation auf der herdgekreuzten Seite liegt.

Schon nach wenigen Tagen erhebt das Tier den Kopf und vermag ihn, wenn er auch noch leicht auf die Herdseite fällt, in die normale Stellung zu bringen, die Krümmung der Wirbelsäule läßt nach, das Tier versucht sich aufzurichten, wobei es zunächst dabei *nach der Herdseite fällt.* Bald kann es in Bauchlage mit etwas geneigtem Kopf liegen bleiben,

[1]) Renzi: Saggio di fisologia sperim. sui centri nervosi. Milano 1863.
[2]) Merzbacher: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 96, S. 593. 1903.
[3]) Martin u. Rich: Americ. journ. of physiol. Bd. 46, S. 376—411. 1918.
[4]) Schimazono: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 80, S. 377—449. 1912.
[5]) Tilnay: Arch. f. neurol. a. psychiatry Bd. 9, S. 137—169. 1923.
[6]) Wir stützen uns bei unserer Schilderung vor allem auch auf die neuere Darstellung von Dusser de Barenne.

und bald setzen auch Gehversuche ein. Will das Tier sich ganz aufrichten, so erscheinen die homolateralen Extremitäten, besonders die hintere, wie gelähmt, das Tier fällt auf die Seite und vermag sich nur, auf der homolateralen Hinterbacke liegend, mühselig ein wenig fortzuschieben. Die *homolaterale Vorderextremität macht übermäßige Bewegungen nach oben und nach der Seite.* Gewöhnlich kommt das Tier so gar nicht von der Stelle, sondern dreht sich nur um das Becken als Achse wie ein Uhrzeiger, in der Richtung nach der Herdseite.

Nach ca. einer Woche kann das Tier, wenn auch *unter Zittern und Schwanken und Wackeln des Kopfes und des Körpers, gehen.* Dabei fällt auf, daß die *homolateralen Extremitäten lange in abnormen Stellungen liegen bleiben* und nur mit größter Schwierigkeit aus diesen gebracht werden können. In den homolateralen Extremitäten macht das Tier übermäßige Bewegungen, es wirft die Vorderpfote abnorm stark nach vorn und oben, bewegt sie nicht in abgemessener Weise, sondern mehr plötzlich, brüsk, es geht mit der Hinterpfote in „*Hahnentritt*". Es besteht in den Extremitäten eine gewisse Schwäche und eine Herabsetzung des Tonus, der allerdings von den verschiedenen Autoren verschieden angegeben wird, von manchen ganz geleugnet wird. Jedenfalls knickt das Tier in den homolateralen Extremitäten oft ein und fällt auch nach der operierten Seite um. Munk hat wohl Recht, wenn er betont, daß dieses Umfallen besonders dann stattfindet, wenn die Erhaltung des Gleichgewichtes erschwert ist, und daß so unter Umständen auch ein Umfallen nach der anderen Seite eintreten kann. Namentlich später, wenn das Tier gewöhnlich nicht mehr umfällt, sondern bloß noch nach der Seite schwankt, und es das Umfallen durch eine schnelle Gegenbewegung des Rumpfes nach der entgegengesetzten Seite aufhalten will, fällt es nach der entgegengesetzten Seite, wenn es diese Wendung zu brüsk macht. Manche eigentümlichen Bewegungen der homolateralen Extremitäten sind gewiß auch durch das Verlangen das Umfallen, Schwanken usw. auszugleichen bedingt, so vielleicht auch die starke Abduktion der Beine nach der Seite, nach der es zu fallen droht. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, daß andererseits auch solche abnormen Extremitätenbewegungen primär auftreten können und dadurch die Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes erschwert wird. Solche abnormen Extremitätenbewegungen kommen ganz gewiß auch vor, wenn es sich gar nicht um die Gleichgewichtserhaltung des Gesamtkörpers handelt.

Nach einigen Wochen zeigt das Tier nur noch geringe Abweichung von der Norm. Ganz normal wird es allerdings wohl nie. Es fällt ihm schwer, in kleinem Bogen nach der Herdstelle zu gehen, es fällt dabei noch einmal um. Überhaupt schwankt es noch leicht in schwierigen Situationen oder in der Erregung, zeigt besonders in dem Hinterbein eine Unsicherheit nach Art des Hahnentrittes.

Der Tonus ist jetzt wohl normal, die Reflexe weisen keine Störung auf, die Berührungsreflexe sind zurückgekehrt, wenn sie auch nicht immer ganz normal zu werden brauchen.

Die *halbseitige Exstirpation beim Affen* bietet im großen ganzen ein ähnliches Bild (Luciani, Lewandowsky, Munk, André-Thomas). Doch sind die *Zwangsbewegungen wesentlich geringer.* Ist das Tier ruhig, so brauchen sie überhaupt nicht aufzutreten. Das Rollen kommt nur zur Beobachtung, wenn man den Affen in der ersten Zeit nach der Operation zu Fluchtversuchen veranlaßt.

Die Wirbelsäule scheint nicht gekrümmt zu sein, doch ist die *Beweglichkeit nach der herdgekreuzten Seite wohl herabgesetzt;* darauf deutet hin, daß das Tier, namentlich in der ersten Zeit, sich beim Erheben usw. *leicht etwas nach der Herdseite dreht,* und auch den *Kopf nach dieser Seite gerichtet hält.* Auch später macht es *kurze Wendungen gewöhnlich nach der Exstirpationsseite.*

Sehr bald kommt das Tier zum Sitzen, indem es sich mit dem Arm der gesunden Seite festhält. Sobald es sich bewegt, *schwankt es aber stark, fällt nach der Operationsseite,* schlägt an, wenn es nicht mit der gesunden Seite schnell zugreift. Schon am zweiten Tage bewegt es sich nach Munk in der Sitzstellung ohne umzufallen und läßt nur öfter ein rasch vorübergehendes schwaches oder etwas stärkeres Oszillieren von Rumpf und Kopf sehen. Nach 8—10 Tagen kann der Affe frei ohne Hilfe der Arme, etwas nach der entgegengesetzten Seite überhängend, sitzen und dabei allerlei Bewegungen machen, ohne daß mehr als ausnahmsweise einmal Oszillationen von Rumpf und Kopf auftreten. Frei wie der normale Affe auf der Stange sitzen kann das operierte Tier allerdings noch nach Monaten nicht.

Beim *Gehen* setzt der Affe zunächst den Arm und das Bein der operierten Seite schlaff auf, fällt nach dieser Seite leicht um. Nach etwa 8 Tagen geht er schon sehr gut und taumelt nur in Erregung, bei schnellem Laufen. Er trägt den Körper etwas nach der entgegengesetzten Seite überhängend, abduziert die gleichseitigen Extremitäten, besonders den Arm.

Das *Klettern* geht sehr bald *besser als das Gehen.* Hierbei tritt das Schwanken viel weniger auf als beim Gehen und zeigt nach Munk überhaupt sehr wenig Störung. Demgegenüber hat Lewandowsky auch hierbei eine *unzweckmäßige Benutzung der kranken Extremitäten sehr deutlich in Erscheinung treten sehen.* Das Tier fährt mit dem Arm durch die Stäbe des Käfigs, faßt die Stäbe falsch an, die Hand gleitet ab usw.

Soll der Affe nach einem etwas entfernteren Gegenstand greifen, so trifft er den Gegenstand nicht gut, sondern greift vorbei, entweder zu weit nach hinten oder nach vorn oder nach der Seite. Das Tier schiebt dann die Extremität an den Gegenstand heran und faßt ihn richtig an. Lewandowsky betont noch, daß sich nicht ein Abweichen nach einer bestimmten Richtung nachweisen läßt, hebt weiter hervor, daß das Tier die Mohrrübe keineswegs sofort, wenn seine Hand an ihr ist, festhält. Er faßt sie an, läßt sie wieder los, wiederholt das mehrfach, bis er sie schließlich festhält. Seine *Bewegungen sind unsicher, brüsk, explosiv, übermäßig,* andererseits langsam, unbeholfen, schleifend. Sehr bedächtige Tiere sind dann sehr wenig aktiv. Noch nach Monaten kann man feststellen, daß die Eleganz und Zielsicherheit der Bewegungen nicht wie die normaler Tiere ist. Lewandowsky leugnet, daß die proximalen Abschnitte bei der Ataxie wesentlich mehr beteiligt sind als die distalen, wie es Munk beschrieben hat.

C. Die Erscheinungen bei Längsdurchschneidung des Kleinhirns beim Tier.

Längsdurchschneidungen sind schon von Magendie, dann später von Ferrier, Schiff, Luciani, Lewandowsky, André-Thomas, Marrassini und besonders von Trendelenburg[1]) vorgenommen worden. Die Hauptschwierigkeit bei der Operation besteht darin, wirklich nur eine mediane Spaltung auszuführen und die Wurmsubstanz nach Möglichkeit zu schonen. Gelingt dies nicht, so bekommt man Störungen, die dem Bilde einer mehr oder weniger ausgesprochenen Wurmschädigung entsprechen. Am reinsten gelingt die Durchschneidung bei Anwendung des Trendelenburgschen Myelotoms und der von diesem Autor angegebenen Technik des Vorgehens. Wegen dieser sei auf die Arbeiten Trendelenburgs verwiesen.

Von den meisten Autoren wird geschildert, daß anfänglich ein starker Opisthotonus des Kopfes und der Wirbelsäule, Überschlagen des Tieres nach hinten, Streckung der Vorderbeine (vgl. z. B. André-Thomas) bestehen. Trendelenburg hat bei reiner Medianspaltung ohne Wurmverletzung auch diese Erscheinungen *nicht* gefunden, und sind sie wohl auf die Mitverletzung des Wurmes zurückzuführen. In den ersten Tagen liegt das Tier, *ohne irgendwelche Zwangserscheinungen* zu bieten, und macht *sehr bald Versuche aufzustehen.* Bei diesen Versuchen fällt auf, daß die *Beine etwas abduziert sind und die vorderen weiter vorgesetzt werden als normal.* Die Schritte des Tieres sind verkleinert. Es zeigt sich dabei ein *Schwanken des Kopfes und des Rumpfes.* Diese Schwankungen fehlen beim ruhigen Liegen des Tieres und zeigen sich nur bei Bewegungen, aber nicht nur beim Sichaufrichten, Gehen usw., sondern schon wenn das Tier im Liegen frißt oder trinkt. An den Augen sind weder Nystagmus noch Störungen in den Bewegungen zu beobachten. Das Schwimmen ist normal.

Allmählich wird der Körper beim Gehen mehr über den Boden erhoben, die Schritte werden größer, die Beine weniger abduziert, das Schwanken wird geringer. Schon 14 Tage nach der Operation sind nur noch sehr wenige Störungen nachweisbar in Form eines geringen Schwankens und geringer Unsicherheit bei schnellen Bewegungen und bei Erregung. Nach 3 Wochen sind nach Trendelenburg die Folgen der Operation als verschwunden zu betrachten.

D. Die Erscheinungen bei Läsion umschriebener Bezirke und bei Kleinhirnreizung beim Tier. Die Tatsachen zum Problem der Lokalisation im Kleinhirn.

So frühzeitig auch der Versuch gemacht wurde, im Kleinhirn ähnliche Abgrenzungen differenter Felder wie in der Großhirnrinde vorzunehmen, so führte dieser doch lange zu keinem rechten Ziele. Die Reizversuche ergaben zunächst zu wechselnde Resultate, die Exstirpationsversuche der älteren Autoren waren im allgemeinen zu umfangreich, als daß sie geeignet gewesen wären, die Bedeutung umschriebener Stellen zu erforschen.

Von den Resultaten der älteren Autoren sind eigentlich beinahe nur Ferriers[2]) Feststellungen für die Lokalisationsfrage zu verwerten. Er hatte gefunden, daß bei *Läsionen* des *vorderen Wurmteils das Tier die Neigung hat, nach vorn zu fallen,* bei *Läsion des hinteren umgekehrt nach hinten.* Auf Grund dieser Beobachtungen verlegte er in den Vorderwurm eine Bewegungstendenz zur Neigung des Kopfes nach rückwärts und eine zur Streckung von Rumpf und Gliedern. Der gegenüber einer Lokalisation im Kleinhirn völlig ablehnende Standpunkt des Altmeisters der Kleinhirnforscher, Luciani, ist auch gewiß nicht ohne Ein-

[1]) Trendelenburg: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1907 u. 1908.
[2]) Ferrier, D.: Functions of the. Brain 1876.

fluß auf die weitere Entwicklung der Lehre von einer Lokalisation im Kleinhirn gewesen, schon dadurch, daß er das Problem überhaupt mehr in den Hintergrund rückte. Da brachten die vergleichend-anatomischen Untersuchungen Bolks[1]) das Lokalisationsproblem von neuem zur Diskussion. Bolk verglich die verschiedene Ausbildung der einzelnen morphologisch abgrenzbaren Bezirke des Kleinhirns bei verschiedenen Säugerarten mit den verschiedenen koordinatorischen Leistungen der einzelnen Arten und stellte dabei zwischen der Lobulisierung des Cerebellums und dem physiologischen Entwicklungsgrad bestimmter Muskelprovinzen eine Relation fest, die eine Zugehörigkeit bestimmter Abschnitte des Cerebellums zu bestimmten Muskelgebieten anzunehmen gestattet. Bei diesem Vergleich kam er zunächst zu folgenden *allgemeinen Ergebnissen:* Unterscheidet man unter den verschiedenen Leistungen die symmetrischen von den asymmetrischen Koordinationen, so entspricht einer Entwicklung des Wurmes eine Ausbildung symmetrischer Leistungen, einer Entwicklung der Hemisphären eine solche der asymmetrischen. In demselben Maße wie in der Säugerreihe die asymmetrischen Bewegungen zunehmen, entwickeln sich die Hemisphären, und der besonderen Ausbildung der menschlichen Hemisphären geht eine besondere Ausbildung der Einzelbewegungen parallel. Entsprechend der besonderen Rolle, die bei den niederen Säugern die symmetrischen Bewegungen spielen, nimmt hier der Wurm gegenüber den Hemisphären an Größe zu. Eine überschauende Betrachtung der verschiedensten Säugercerebella lehrt aufs deutlichste die Richtigkeit dieser Anschauung Bolks. Sie wird auch nicht durch die Ausnahmen, auf die Jelgersma[2]) aufmerksam gemacht hat, eigentlich in Frage gestellt, sondern nur ergänzt. Jelgersma legte unter Hinweis auf die Reduktion der Extremitäten und damit der asymmetrischen Bewegungen bei den wasserlebenden Säugern trotz mächtiger Entwicklung der Hemisphären dar, daß der Gesichtspunkt der Entwicklung der asymmetrischen Bewegungen nicht allein für die Ausbildung der Hemisphären maßgebend sein kann. So hat der Seehund, ein wasserlebender Carnivere, sehr große Hemisphären und beim Braunfisch tritt der Wurm gegenüber der „geradezu gewaltigen Ausdehnung der Hemisphären" ganz in den Hintergrund. Jelgersma zeigt durch eingehende Analyse der hier obwaltenden anatomischen und physiologischen Verhältnisse, daß es bei der Entwicklung der Hemisphären nicht so sehr auf die Ausbildung *asymmetrischer* Bewegungen, sondern mehr auf eine besondere Differenzierung der koordinatorischen Leistungen überhaupt ankomme, die bei den in Betracht kommenden Tieren eine sehr große sei trotz ihres plumpen den Fischen ähnelnden Körpers. Man könnte deshalb auf Grund der Jelgersmaschen Darlegungen die Bolksche Lehre insofern modifizieren, daß man nicht von einem Parallelismus der Entwicklung der Hemisphären und der Ausbildung asymmetrischer Leistungen, sondern von einem solchen Parallelismus zu der Entwicklung feinerer koordinatorischer Leistungen überhaupt spricht, wobei zu beachten ist, daß, insofern die Bolksche Annahme doch zutrifft, als gewöhnlich die differenzierteren Koordinationen asymmetrische Bewegungen darstellen.

Bolk hat dann vom vergleichenden Standpunkt aus versucht auf der Kleinhirnrinde eine Reihe von Zentren abzugrenzen, wobei er Körperteilen, die teils zu symmetrischen Bewegungen, teils zu asymmetrischen benutzt werden, eine doppelte Vertretung im Wurm und in den Hemisphären zuspricht. Er verlegt in den *Lobus anterior* ein Zentrum für die Koordination der Muskeln des *Kopfes*, in den *Lobus simplex* ein solches für die *Nackenmuskeln*, in den *Sublobulus des*

[1]) Bolk, B.: Das Cerebellum der Säugetiere. Haarlem u. Jena: Fischer 1906.
[2]) Jelgersma, G.: Die Funktion des Kleinhirnes. Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, S. 137. 1918.

Lobus medianus posterior ein solches für die *symmetrischen Extremitätenbewegungen*, in die *Lobi paramediani* Zentren für die beiden *Rumpfhälften*, in die *Formationes vermiculares* solche für die *Schwanzmuskulatur*. Die *Sublobuli a, b, c*[1] bringt er vermutungsweise mit der *perinealen, der Rücken-* und Atemmuskulatur in Beziehung. Die Zentren für die *isolierten Extremitätenbewegungen* verlegt er in den *Lobus ansiformis*, das für die *vordere* Extremität in das *Crus I* desselben, das für die *hintere* in das *Crus II*. Die Anschauungen Bolks sind auf experimentellem Wege durch *Exstirpation umschriebener Kleinhirnbezirke* nachgeprüft worden [zuerst von van Rijnberk[1]), dann von Rothmann[2]), André-Thomas und Durupt[3]), Rossi[4]), Simonelli[5]), Sven Ingvar[6])].

Rijnberk kam bei seinen Experimenten an Hunden zu folgenden Ergebnissen: Läsion des *Lobus simplex* führte zu einem „*Neinschütteln*" *des Kopfes*, Läsion des *Crus I zur Dysmetrie der gleichseitigen Vorderpfote*, Läsion des *medialen Abschnittes von Crus I zur Schwäche der gleichseitigen Hinterpfote*, Läsion des *Crus II*, wobei allerdings gleichzeitig der Lobus paramedianus und Teile von Crus I mitverletzt waren, zur *Dysmetrie der Hinterpfote*. Schädigung des *Lobus paramedianus* hatte *Rollbewegungen um die Längsachse* zur Folge. Rijnberk konnte also die Anschauungen Bolks in zahlreichen Punkten bestätigen.

Die anatomische Untersuchung der Präparate durch Binnert hat allerdings ergeben, daß Rijnberk keineswegs isolierte Rindenverletzungen herbeigeführt hatte, so daß seine Ergebnisse jedenfalls nicht zweifelfrei für eine Lokalisation in der Rinde sprechen.

Bei späteren Untersuchungen am Schaf konnte Rijnberk noch feststellen, daß *Exstirpation des Lobulus C_2* von Bolk (Lobus medius medianus Ingwar; Lobulus *S* von Rijnberk), einem Hirnbezirk, in den Bolk ein paariges Zentrum für die Extremitäten verlegte und der beim Schaf besonders gut ausgebildet ist, eine während einiger Zeit *vollständige Unfähigkeit zur Ortsbewegung* hervorrief, während eine Zerstörung des Lobus ansiformis, des paarigen Extremitätenzentrums von Bolk, keine Störungen bewirkte, was sich nach Rijnberk dadurch erklären soll, daß beim Schaf isolierte Extremitätenbewegungen kaum vorkommen.

Besonders eingehende Untersuchungen verdanken wir Rothmann, deren Resultate vom Hund wir in einem systematischen Überblick wiedergeben wollen. Bei *totaler Entrindung einer Kleinhirnhemisphäre* konnte der Hund schon nach einigen Tagen sich aufstellen und laufen. Er hielt den Kopf nach der Seite gedreht und die gleichseitigen Extremitäten abduziert. Auch konnte man die Extremitäten in abnorme Stellungen bringen, ohne daß sie korrigiert wurden.

Bei *Zerstörung des ganzen Wurmes* traten *schwere Störungen* auf. Erst nach 3 Wochen begann das Tier sich zu bewegen. Es behielt dauernd *Ataxie von Kopf, Rumpf und Extremitäten*, stand breitbeinig, lief aber ziemlich sicher. Die Extremitäten waren nicht in abnorme Stellungen zu bringen. Der Hund *bellte niemals*. Der Rumpf war nach oben konvex gekrümmt, der Kopf stand tief.

Zerstörung des dem vierten Ventrikel zugewandten Abschnittes des Lobus anterior (Lobulus centralis) hat nach Rothmann und Katzenstein[7]) *Störungen*

[1]) Rijnberk: Arch. di fisiol. Bd. 1, S. 569. 1904; u. Bd. 2, S. 18; Ergebn. d. Physiol. v. Asher-Spiro. 1908, S. 653; Folia neurobiol. 1912, 6. Erg.-Heft (Sammelreferat).

[2]) Rothmann: Neurol. Centralbl. 1910, S. 1084; 1911, S. 168 u. 1404; 1913, S. 702 u. 987; 1914, S. 3; 1915, S. 139.

[3]) André-Thomas u. Durupt: Localisations cerebellenses. Paris: Vigot. Frères 1914.

[4]) Rossi: Arch. di fisiol. Bd. 19, S. 391. 1921; Bd. 21, S. 275. 1923.

[5]) Simonelli: Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. 19, H. 6. 1914; Arch. di fisiol. Bd. 19, S. 447 u. 355, 1921; Bd. 20, S. 405. 1922; Bd. 21, S. 245. 1923.

[6]) Ingvar, Sven: Folia neurobiol. Bd. 11, S. 205. 1920.

[7]) Rothmann u. Katzenstein: Neurol. Centralbl. 1911, S. 1146.

der Stimmgebung zur Folge. Von dieser Stelle aus ist nach diesen Autoren auch durch Reizung eine Stimmbandbewegung zu erzielen, Befunde, die allerdings nicht unwidersprochen geblieben sind [vgl. GRABOWER[1]) und DUSSER DE BARENNE (l. c. S. 640)].

Der Widerspruch, daß nach Totalexstirpation des Kleinhirnes keine Störung der Stimmbildung auftritt, aber wohl nach partiellerLäsion, ist nachDUSSER DE BARENNE möglicherweise — in Analogie mit gewissen Erscheinungen bei partieller und totaler Großhirnläsion — dadurch zu erklären, daß das Erhaltensein von Teilen eines Hirngebietes die Restitution verhindert, indem sie abnorme Innervationsimpulse entsendet. Das entspräche einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit, die ich an anderer Stelle über die Wirkung partieller und totaler Läsionen bestimmter Hirngebiete ausführlich entwickelt habe[2]).

Zerstörung des ganzen Lobus anterior ergab: Störungen in der Innervation des *Unterkiefers, Kehlkopfs, Krümmung des hinteren Rückenabschnitts beim Stehen und Laufen*, das mit steifen ataktischen Hinterbeinen erfolgte. *Zerstörung des oberen Abschnitts des Lobus anterior* (CULMEN) führte zur Steifhaltung und Schwerbeweglichkeit des *Kopfes*, bei erhaltenem Bellen, *Zerstörung des Lobus medianus posterior* zu einer besonders starken *Rumpfmuskelstörung*.

ROTHMANN verlegt entsprechend diesen Ergebnissen in den *ventralen und vorderen Abschnitt des Lobus anterior ein Zentrum für die Stimmgebung, in die Nähe eines für die Kaumuskulatur, in den Lobus anterior außerdem ein solches für die hintere Rumpfmuskulatur und die hinteren Extremitäten*. Isolierte Extremitätenzentren meint er hier nicht annehmen zu sollen; die Extremitäten seien immer mit der Rumpfmuskulatur zusammen befallen.

Bei Läsion des *Lobus quandrangularis beim Affen* (der teils dem Lobus anterior, teils dem Lobus simplex zugehört) fand er Störungen in der *vorderen Extremität* (Ataxie, Zittern, Greifstörung, Beugehaltung des Armes), bei *Läsion des Lobus quandrangularis superior* (Crus I der Nomenklatur von BOLK) ähnliche Störungen im *Bein*.

Es darf nicht übersehen werden, daß diese Feststellungen nicht den Abgrenzungen BOLKS entsprechen, nachdem ja Crus I für die vordere und Crus II für die hintere Extremität in Betracht kommen soll. Leider fehlen bei den ROTHMANNschen Experimenten die anatomischen Nachprüfungen, so daß eine sichere Gegenüberstellung zwischen Ausfällen und Defekten nicht möglich ist.

Besonders bemerkenswert sind weitere Feststellungen ROTHMANNS, die eine *Beeinträchtigung bestimmter Muskelgruppen der Extremitäten bei Läsion bestimmter Stellen* ergaben: So fand er, daß sich bei *Läsion des lateralen Teiles des Crus I* die Vorderpfote *ohne Widerstand* nach *hinten* und *außen* ziehen ließ, bei Zerstörung des *medialen* nach *innen* und *hinten*, bei Zerstörung des *lateralen Abschnitts von Crus II* die gleichseitige Hinterpfote nach *außen* und nach *vorn* und *hinten*, bei Zerstörung des *medialen Abschnitts von Crus II* die gleichseitige Hinterpfote nach *innen* verstellen ließ und eine Neigung zum Heben zeigte. Es fand sich also offenbar bei *lateral gelegenen Läsionen* eine *Schwäche in den Adductoren*, bei *medial gelegenen* eine *Schwäche in den Abductoren*, außerdem noch Schädigungen der Heber und Senker.

Zu ganz ähnlichen Resultaten kamen THOMAS und DURUPT (l. c.) in sehr gründlichen Untersuchungen. Auch sie stellten fest, daß je nach der Läsionsstelle die Tiere ihre Glieder bald in dieser, bald in jener Richtung verstellen ließen, und zwar, was die Beziehung zu bestimmten Stellen betrifft, entsprechend den ROTHMANNschen Ergebnissen. Sie führten diese Symptome auf eine Störung des Gleichgewichts der antagonistischen Muskeln zurück. Der Fortfall des

[1]) GRABOWER: Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 26, H. 1. 1912.

[2]) GOLDSTEIN: Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, Sep. S. 18. 1922; Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1923, S. 283.

Zentrums für die eine Richtung habe ein Überwiegen des anderen Zentrums zur Folge. So komme es zu einer „Anisosthenie". Die Autoren nehmen wie Barany beim Menschen, auch für die Tiere circumscripte Zentren für Bewegungsrichtungen an.

Sven Ingvar (l. c.) beobachtete bei seinen Versuchen an Kaninchen bei Zerstörung des *Lobus anterior* Einknicken der Extremitäten, Schwäche der Beuger, Hängen des Kopfes. Bei Läsion des *Lobus posterior* Opisthotonus und starke Streckung sämtlicher Extremitäten sowie Fallen nach hinten. Er verlegt in den *vorderen Teil*, den *Lobus anterior*, *ein Zentrum für den Zug nach hinten*, in den *Lobus posterior ein solches für den Zug nach vorn*.

Simonelli[1]) hat durch genaue anatomische Untersuchungen festgestellt, daß bei oberflächlichen Läsionen andere Erscheinungen auftreten als bei tiefer gehenden und daß bei der gewöhnlichen Abtragung der Rinde die Kerne mitgeschädigt zu sein pflegen. Es ist deshalb größte Vorsicht geboten, wenn man auf Grund solcher Versuche ein bestimmtes Rindengebiet mit einer bestimmten Leistung in Beziehung bringt.

In letzter Zeit hat Hoshino[2]) in sehr sorgfältigen Untersuchungen den Einfluß von Kleinhirnrindenläsionen auf die *Augenbewegungen* festzustellen gesucht und gefunden, daß für die Augenbewegungen ein umschriebenes Gebiet von Bedeutung ist, das im *Lobus simplex* und den ihm benachbarten Partien der Wurmrinde bis zu der medialen Grenze des Lobus paramedianus gelegen ist. Während der Zerstörung dieses Gebietes treten 2—3 Rucke beider Augen nach der gleichen Seite auf, die identisch sind mit den bei elektrischer oder mechanischer Reizung dieser Stelle zu beobachtenden. Kälteapplikation auf der einen Seite erzeugt eine geringe Deviation beider Bulbi nach der entgegengesetzten Seite. Geht die Läsion bis auf das Dach des IV. Ventrikels, so tritt eine Drehung der Bulbi nach rückwärts auf, bei Linksläsion gleichzeitig ein starkes Nachoben- und -hintengehen des linken, ein weniger starkes Nachunten- und -vorngehen des rechten Auges und umgekehrt bei Rechtsläsion. Die Deviation geht bald nach Beendigung der Operation zurück, während die Rotationsstellung noch längere Zeit zu bestehen pflegt. Der experimentelle Nystagmus wird nach Wurmexstirpation in seiner Amplitude verkleinert und in seiner Schlagzahl vermehrt. Es scheint, daß der Wurm für das normale Zustandekommen des vestibulären Nystagmus notwendig ist, im besonderen für das normale Zustandekommen der raschen Zuckung des horizontalen Nystagmus.

Überblicken wir die Ergebnisse der Exstirpationsversuche beim Tier, so ergibt sich zweifellos eine Ungleichwertigkeit der Kleinhirnabschnitte insofern, als sich *verschiedene Abschnitte* abgrenzen lassen, *deren Läsion bestimmte Muskelgruppen in besonderem Maße schädigt*. Wir dürfen daraus wohl schließen, daß sie für die Funktion dieser Muskelgruppen von besonderer Bedeutung sind. Insofern ergeben die Experimente im allgemeinen zweifellos eine Bestätigung der Bolkschen Lehre. Sie bestätigen weiter auch einige spezielle Punkte der Lehre Bolks. So, daß das Crus I besonders für die vorderen, das Crus II für die hinteren Extremitäten in Betracht kommt, daß die Muskeln des Kopfes im Lobus anterior, die des Halses im Lobus simplex ihre Vertretung haben. Weiter ist noch folgendes als gesichert zu betrachten: der *mediale* Abschnitt von *Crus I* und *II* hat eine Bedeutung für die *Adductionsbewegung*, der *laterale* für die *Abductionsbewegung* der oberen resp. unteren Extremitäten. Der *Lobus posterior* hat eine Beziehung zur *Rumpfmuskulatur* und zu den *Extremitätenmuskelwurzeln*, im besonderen hat er irgendwie die Aufgabe, die *Streckung der Wirbelsäule und*

[1]) Simonelli: Arch. di fisiol. Bd. 20, S. 405. 1922; Bd. 31, S. 432. 1924.
[2]) Hoshino: Acta oto-laryngol. Suppl.-Bd. 2. 1921.

das Fallen nach hinten zu verhindern. Eine ähnliche Bedeutung scheint auch dem Lobus paramedianus zuzukommen. Dem Lobus simplex kommt eine Bedeutung für die Augenbewegungen zu.

Alle weiteren Ergebnisse müssen eigentlich als unsicher bezeichnet werden: so die Beziehung des Lobus paramedianus zu den Rollbewegungen, die Bedeutung des Lobus anterior, der zu Kopf, Hals und Rumpfmuskulatur in Beziehung zu stehen scheint. Ferrier hatte, wie wir schon erwähnten, beobachtet, daß bei Läsion des *Vorderwurmes* eine *Neigung nach vorn* besteht und darauf die Anschauung aufgebaut, daß im Vorderwurm ein *Zentrum sich finde, das die Bewegungstendenz nach rückwärts begünstige*, also dem Kleinhirn in diesem Gebiet eine Verstärkung der Streckbewegungen zugeschrieben. Zu einem ganz ähnlichen Resultate kommt Sven Ingwar, indem er schreibt: „Der Effekt des durch den Lobus anterior beeinflußten Muskelkomplexes muß sein, allen den Körper nach vorn ziehenden Kräften entgegenzuwirken und ihn sozusagen nach hinten zu ziehen" (S. 436). Nun wäre es ja möglich, daß wir im Vorderwurm wirklich Foci für die Strecker des Kopfes und des Rumpfes evtl. auch der Vorderpfoten haben, deren Läsion durch ein Überwiegen der Beuger das Fallen nach vorn erzeugt. Es scheint mir aber noch eine andere Möglichkeit der Erklärung der Symptome möglich und vielleicht wahrscheinlicher, nämlich, daß es sich nicht nur um die Wirkung der Kleinhirnläsion, sondern um eine Mitschädigung subcerebellarer Apparate gehandelt hat.

Die vollständige Exstirpation des Lobus anterior ist aus topographischen Gründen technisch außerordentlich schwierig und erfolgt nie ohne weitere Verletzungen, wie besonders auch Sven Ingwar hervorgehoben hat. Die Tiere sterben nicht selten sehr bald durch Mitverletzungen der Oblongata; wenn sie überleben, so liegen sie viele Tage ganz schlaff und regungslos da, verhalten sich eigentlich noch schlechter als Tiere nach der Totalexstirpation. Zur Beurteilung der Ausfälle ist es notwendig, auf die Schilderung von Sven Ingwar näher einzugehen.

Unmittelbar nach der Operation fiel das eine Tier, das nur wenige Tage lebte, bei dem ein größerer Teil des Lobus anterior und des Lobus simplex sowie ein großer Teil des Nucleus tecti zerstört waren, nach vorn und links. Alle Extremitäten waren *schlaff*. Das Tier ist nicht gelähmt, denn einige Stunden nachher macht es bei dem Versuch, es auf die Beine zu stellen, Sprungbewegungen, stürzt aber dabei auf den Boden, setzt sich auf, wackelt stark mit dem Kopf, stürzt beim Versuch zu laufen sofort nach vorn in der Weise, daß die vorderen Extremitäten abduziert sind und der Kopf sich auf den Boden legt. Wenn man das Tier von einer Höhe von etwa 3 Meter auf eine Matte fallen läßt, fällt es *wie ein totes Stück* und kommt ganz platt auf alle abduzierten Extremitäten zu liegen. Aus dem leider sehr kurzen Befunde des zweiten Tages ist noch hervorzuheben, daß das Tier sich spontan „mit wackelndem Kopf und Stürzen nach vorn und links bewegt".

Ein zweites, längere Zeit lebendes Tier lag 8 Tage völlig bewegungslos da. Nach einer Woche konnte es sich unter starkem Wackeln erheben, fiel aber nach links und nach vorn um. Läßt man es auf die Matte herabgleiten, so fällt es „wie ein *bewegungsloses Stück nach vorn*". Zum Laufen und Springen kam es nie. Beim Rutschen war es „nahe daran, hintenüber zu fallen". Es wackelte auch nach hinten, aber „stemmte sich mit den hinteren Extremitäten durch Streckbewegungen gegen das Gleiten".

Aus dem Resumé von Sven Ingwar möchte ich noch hervorheben, daß eine große *Schwäche und Unsicherheit besonders in den vorderen Extremitäten* bestand, daß diese beim Versuch zu laufen einknickten, daß ferner beim Erheben die Extremitäten in stark abduzierter Stellung gehalten wurden, der Kopf bei jeder Hebung anfing nach *vorn und hinten* zu wackeln.

Ist es nach diesen Protokollen *wirklich berechtigt, die Erscheinungen einfach als eine Beeinträchtigung der Fähigkeiten nach hinten zu balancieren zu beschreiben*? Daß die Tiere etwa einfach das Gegenstück von denen boten, denen Sven Ingvar den Lobus posterior exstirpiert hatte, wird man kaum sagen können. Die Störung war eine viel schwerere und die Neigung, nach vorn zu fallen, war eigentlich nur ein Teil der Gesamtstörung, und es muß zum mindesten zweifelhaft sein, ob dies Fallen nicht überhaupt einfach aus der Gesamtstörung zu erklären

war, aus der schweren Adynamie der Muskeln des Kopfes, des Rumpfes und der vorderen Extremitäten. Das Tier fiel ja nicht einfach nach vorn, sondern wie ein bewegungsloser Körper auf die schlaffen Beine, natürlich dabei auch nach vorn. Ich möchte deshalb aus den schweren Erscheinungen am Anfang und aus den schweren Störungen des Gehens, Stehens auch später schließen, daß wir es hier nicht allein mit einer Folge einer Cerebellarläsion, sondern einer schweren Mitschädigung subcerebellarer Mechanismen (vgl. später S. 75) zu tun haben. Das Bild war ja in mancher Beziehung direkt dem entgegengesetzt, was man bei der Enthirnungsstarre sieht, die wir ja als eine Leistung subcerebellarer Mechanismen betrachten (vgl. S. 82), die hier als geschädigt angenommen werden könnten. Tatsächlich ging die Verletzung bis in die Kerngegend. Möglicherweise war die Oblongata mit verletzt oder es war wenigstens eine schwere funktionelle Schädigung durch Schockwirkung eingetreten. Anders ließe sich ja das schwere Bild nicht erklären. Jedenfalls scheinen mir die Beobachtungen nicht geeignet, mit Sicherheit dem Vorderwurm eine Bedeutung für die Strecktendenz des Kopfes, Körpers und der Vorderbeine zuzuschreiben. Zu den Anschauungen Sven Ingwars sind noch die kritischen Einwände Simonellis[1]) und dessen Diskussion mit Sven Ingvar[2]) zu vergleichen.

Barany hat versucht, auf Grund gewisser bei Abkühlung umschriebener Kleinhirnbezirke und Erfahrungen bei Operationen am Menschen gemachten Feststellungen über eine Lokalisation im menschlichen Kleinhirn zu machen. Durch das Trendelenburgsche Abkühlungsverfahren ist es möglich, mehr oder weniger umschriebene Bezirke temporär außer Funktion zu setzen. Barany applizierte — allerdings durch Haut und Dura durch eine Trepanationsöffnung — mittels Chloräthyl Kältereize auf verschiedene Stellen des Kleinhirns und untersuchte dann das Zeigen der Patienten entsprechend dem von ihm eingeführten Zeigeversuch. Bei den von ihm herangezogenen Operationsfällen handelt es sich um operative Verletzungen umschriebener Stellen, die zur Feststellung einer evtl. in der Tiefe liegenden Affektion ausgeführt wurden. Barany kam zu dem Resultat, daß sich auf der *Kleinhirnoberfläche verschiedene Zentren für die Innervation in verschiedener Richtung abgrenzen* lassen. An der lateralen Ecke der Kleinhirnhemisphären liegt im Gebiet des Lobus semilunaris superior und inferior ein Zentrum für den Auswärtstonus des Armes, auf der unteren Fläche des Kleinhirns im Gebiet des Lobus biventer ein entsprechendes Zentrum für den Einwärtstonus, und zwar am meisten medial in der Nähe des Flocculus das Zentrum für das Handgelenk, lateral davon das Zentrum für Arm- und Handgelenk. Am hinteren Ende der Hemisphäre im medialen Teile des Lobus semilunaris superior und inferior soll sich ein Zentrum für den Abwärtstonus finden. Während Barany sich in bezug auf die Zentren in den Hemisphären sehr bestimmt ausdrückte, ist ihm das Vorliegen entsprechender Zentren im Wurm, die für den Gesamtkörper die entsprechende Bedeutung wie die Hemisphären für die Extremitäten haben sollen, unsicher.

Sehen wir das Material, auf das Baranay seine Anschauungen stützt, an, so steht fest, daß er in einer beträchtlichen Zahl von Fällen ein Vorbeizeigen durch Abkühlung hervorrufen konnte. Keineswegs findet sich aber ein Vorbeizeigen nach den verschiedenen Richtungen etwa nur annähernd gleich oft vertreten. Das *Vorbeizeigen nach außen* ist das *Typische, ein Vorbeizeigen nach innen außerordentlich selten.* Betrachten wir erst diese letzteren Beobachtungen etwas genauer. Eigentlich kommen nur zwei Fälle in Betracht. In dem Hauptfall[3]) handelte es sich um einen Patienten mit recht wechselnden Symptomen, Störungen des spontanen und reaktiven Vorbeizeigens, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite.

[1]) Simonelli: Rev. neurol. Bd. 31, S. 432. 1924; Arch. di fisiol. Bd. 20, S. 405. 1922.
[2]) Ingvar, Sven: Brain Bd. 46, S. 391. 1923.
[3]) Barany: Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 2034.

Nach der Krankengeschichte zeigte der Patient vor der Operation zunächst mit dem linken Arm nach oben und rechts vorbei, ein paar Tage später zeigte er links zeitweise richtig, rechts fehlte das Vorbeizeigen bei der kalorischen Reizung des rechten Labyrinthes, wieder später war das reaktive Vorbeizeigen des linken Armes wieder vorhanden, ebenso das des rechten Armes nach rechts. Es kamen also abwechselnd die verschiedensten Reaktionen vor. Nach der Operation, bei der *zwei Incisionen in die rechte Hemisphäre gemacht wurden*, um festzustellen, ob nicht in der Tiefe sich eine Geschwulst fände, und zwar in den *hinteren Pol des rechten medialen Endes des Lobus semilunaris superior und inferior und nach außen davon am Rande der Hemisphäre* trat ein *Vorbeizeigen am rechten Arm nach oben und links, also nach innen, auf.* Die Sektion ergab einen Tuberkel in der rechten Hemisphäre und einen *mächtigen allgemeinen Hydrocephalus.* Barany faßt nun das Vorbeizeigen als Folge der Incisionen auf und verlegt in die incidierte Gegend ein *Zentrum für den Auswärtstonus.* Ist der Fall wirklich geeignet, einen solchen Schluß zu ziehen? Sicher war die Erkrankung keineswegs auf das Kleinhirn beschränkt. Es bestanden Abducensparese und Babinski und die Zeichen schweren Hirndruckes. Die Oblongata und die Hirnnerven waren also gewiß auch geschädigt und das verschiedenartige Auftreten von Zeigestörungen ist zuerst keineswegs allein durch Cerebellarläsion bedingt, sondern wohl durch eine auch bestehende Schädigung des Vestibularis, wohl besonders als Folge des Hydrocephalus. Wir wissen nicht, wie stark schädigend die Druckentlastung durch die Operation auf die Oblongata gewirkt hat und können so gar nicht entscheiden, durch die Schädigung welcher Hirngebiete bestimmte Symptome bedingt gewesen sind. Nun ist allerdings das Vorbeizeigen nach innen direkt nach den Incisionen aufgetreten und man wird wohl zugeben müssen, daß es mit der operativen Verletzung selbst in ursächlichem Zusammenhang steht. Nur wird es sehr schwer sein, zu entscheiden, ob das Symptom wirklich allein durch die Verletzung bedingt ist; man wird eigentlich nur sagen können, daß in dem schon vorhandenen Störungsbild die Incision diese bestimmten Erscheinungen hervorgerufen hat, ohne angeben zu können, welche Rolle die vorher bestehende Veränderung für die Entstehung gerade dieses Symptomes gespielt hat. Man könnte auch fragen, waren denn die Incisionen überhaupt geeignet, ein Zentrum so schwer zu schädigen, daß eine bestimmte Leistung wie der Auswärtstonus ausfiel. Sicher sind bei den Probeincisionen keine weitgehenden Substanzdefekte gesetzt, sondern nur relativ ausgedehnte Schnitte in die Substanz gemacht werden, die vielleicht geeignet waren, ein Hirngebiet in einen Reizzustand zu versetzen, aber kaum es außer Funktion zu setzen. Wäre es nicht möglich, daß die Incisionen nur reizend gewirkt haben und das Vorbeizeigen die Folge einer Reizung war? Dann würde es bei einem Vergleich der betreffenden Gegend mit der entsprechenden Stelle beim Tier und der durch Experimente festgestellten Bedeutung derselben sehr wohl verständlich sein, daß es gerade zum Vorbeizeigen nach innen kam, denn diese Stelle ist nach den Tierversuchen bedeutungsvoll für die Adductionsbewegungen und das Vorbeizeigen könnte als ein Ausdruck einer Reizung des für die Adductoren in Betracht kommenden Gebietes aufgefaßt werden. Wie der ganze Fall auch zu beurteilen sein mag, jedenfalls ist er wohl in seiner Kompliziertheit und Undurchsichtigkeit kaum geeignet, zur Grundlage für eine so weittragende Theorie zu dienen.

Der zweite Fall[1]) betrifft eine *Chloräthylabkühlung* der Dura des Kleinhirnes in der *Gegend des äußeren Randes der rechten Hemisphäre rückwärts und oben vom Warzenfortsatz* gelegentlich einer Sinusoperation. Dabei trat *Vorbeizeigen des rechten Armes nach links* auf. Könnte es sich nicht auch hier mehr um eine Reizung des „Adductorenzentrums" gehandelt haben? Das Fehlen der Reaktionsbewegungen nach außen ist doch nicht absolut beweisend für eine Läsion des Zentrums für den Außentonus. Die Wirkung des Innentonus könnte doch evtl. die des Außentonus nicht haben in Erscheinung treten lassen. Daß wir bei Chloräthylabkühlung auch evlt. Reizungen bekommen können, dürfte wohl außer Zweifel sein. So werden wir jedenfalls das Material, das für die Abgrenzung des Zentrums für den Auswärtstonus vorliegt, keineswegs als ausreichend bezeichnen können.

Weiter berichtet Barany über einen Fall, der zur Stütze seiner Theorie dienen könnte, bei dem nach einer *operativen Verletzung der Gegend des hinteren Poles des Lobus semilunaris sup. und inf.* durch v. Eiselsberg ein *Vorbeizeigen beider Arme nach oben* eintrat[2]). Die Möglichkeit, daß es sich hier um die Ausschaltung eines bestimmten Projektionsgebietes in dem Sinne, in dem es wir später besprechen werden (vgl. S. 260), gar nicht um die Ausschaltung irgendeines Richtungszentrums gehandelt hat, ist auch hier jedenfalls möglich. In jedem Falle ist die Möglichkeit einer anderen Erklärung, als sie Barany gegeben hat, auch hier nicht ausgeschlossen.

So bleibt von den Tatsachen, die Barany zur Stütze seiner Theorie anführt, als *gesichert eigentlich nur der Nachweis übrig*, daß *es nach Abkühlung von Klein-*

[1]) Barany: Med. Klinik 1911, S. 1819.
[2]) v. Eiselsberg: Wien. klin. Wochenschr. 1912.

hirnpartien zu einem Vorbeizeigen nach außen kommen kann. Dies Vorbeizeigen nach außen kann aber im Rahmen unserer Kleinhirntheorie ganz anders bewertet werden, als es Barany tut, nämlich nicht als die Wirkung des Überwiegens des Zentrums für den Auswärtstonus bei Ausschaltung des Zentrums für den Einwärtstonus, sondern als ein Ausdruck für das Freiwerden eines subcerebellaren Mechanismus infolge Ausschaltung der hemmenden Kleinhirnfunktion überhaupt (vgl. dazu S. 306). Dazu ist die Chloräthylabkühlung mit ihrer gewiß diffusen Wirkung sehr wohl geeignet. Dann würde das Auftreten des Vorbeizeigens nach außen gar nicht als Stütze für die Theorie der Richtungszentren in Frage kommen. Es ist in diesem Zusammenhang gewiß auffallend, daß ebenso wie das spontane Vorbeizeigen nach außen bei Krankheiten und Verletzungen so außerordentlich viel häufiger auftritt als ein Vorbeizeigen in jeder anderen Richtung, dasselbe auch für das durch Chloräthylabkühlung hervorgerufene Vorbeizeigen gilt. Jedes andere Vorbeizeigen ist eigentlich eine Ausnahme, die, wie auch die gleichen Befunde beim spontanen Auftreten des Vorbeizeigens bei Krankheiten, eine besondere Erklärung erfordert, wie wir nachher auseinandersetzen werden. Ob unser Erklärungsversuch der von Barany angeführten Fälle mit Vorbeizeigen nach innen und oben zu Recht besteht, sei ganz dahingestellt. Jedenfalls dürfte es wohl kaum berechtigt erscheinen, auf ein solches Material eine Theorie aufzubauen, die aus anderen Gründen soviel gegen sich hat. Soviel ich sehe, hat Barany seitdem kein neues Material zur Stütze seiner Lehre beigebracht. Ebensowenig haben die allerdings spärlichen Nachuntersuchungen anderer überzeugende Tatsachen ergeben (vgl. André-Thomas, Sven Ingvar). Ich selbst habe bei Gelegenheit von Operationen Chloräthyl direkt auf das freiliegende Cerebellum applizieren können. Gewöhnlich handelte es sich um ein Gebiet, das etwa dem medialen hinteren Abschnitte der Kleinhirnhemisphären entsprach, also einer Stelle, die für den Abwärts- und Auswärtstonus nach Barany in Betracht kommt. Ich fand aber eigentlich immer nur ein Vorbeizeigen nach außen, also eigentlich das Gegenteil von dem, was nach Barany zu erwarten war. In einem Falle, wo ich sowohl die medialen wie lateralen Abschnitte der oberen Kleinhirnhälfte abkühlen konnte, fand ich bei Abkühlung des lateralen Bezirks ein Vorbeizeigen nach außen und oben. Wenn ich auch aus meinen wenigen Versuchen nicht weitgehende Schlüsse ziehen möchte, so ist doch bemerkenswert, daß ich bei Abkühlung ganz verschiedener Partien immer ein Abweichen nach außen erhalten habe.

Auch sonst hat es an Einwänden gegen die Baranyschen Abgrenzungen der Zentren nicht gefehlt. Gegen die Methode der Abkühlungsversuche läßt sich im allgemeinen einwenden, daß eine sichere Ausschaltung kleinerer Bezirke bei Chloräthylgefrierung durch Haut und Dura gewiß nur unvollkommen möglich ist. Auch ist es, wie wir schon vorher sagten, sehr wohl möglich, daß es durch die Abkühlung evtl. auch zu einer Reizung kommen kann, und es also gar nicht so sicher zu entscheiden ist, wieweit auftretende Störungen als Folge einer Reizung oder Ausschaltung bestimmter Gebiete zu betrachten sind [vgl. hierzu besonders Gatscher[1])].

Besondere Bedenken muß die *mangelnde Übereinstimmung in der Lage der von* Barany *abgegrenzten und der im Tierversuch festgestellten Zentren* erwecken. So verlegt Barany das Zentrum für den Auswärtstonus in die laterale Partie des Kleinhirns; eine der gesichertsten Tatsachen der Experimente ist aber, daß durch Läsion des lateralen Abschnitts die Adductionsbewegung geschwächt wird, d. h. also eine Verstärkung der Abduction, also das Gegenteil von dem

[1]) Gatscher: Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. Bd. 119, S. 289.

eintritt, was zu erwarten wäre, wenn die Baranyschen Abgrenzungen zuträfen. Nach zahlreichen Tierversuchen liegt z. B. das Zentrum für die obere Extremität, wie auch im Schema von Bolk, vor dem der hinteren Extremität im Crus I. Barany verlegt es in den caudal gelegenen Lobus biventer, der höchstens mit dem Crus II zu identifizieren ist, das nach Bolk und den Tierexperimenten mit der hinteren Extremität in Beziehung steht. Wenn wir die Ergebnisse von Barany und die der Tierversuche in gleicher Weise durch die Theorie der Richtungszentren erklären wollen, so müßten wir annehmen, daß die Zentren bei Tier und Mensch verschieden angeordnet sind, eine Annahme, die gewiß wenig Wahrscheinlichkeit hat. Mir scheint ein Verständnis für die Differenz in den Ergebnissen auf einem ganz anderen Wege möglich, nämlich dadurch, daß es sich bei den Zeigestörungen und den Ausfällen bei den Tierversuchen um ganz verschiedene, gar nicht einfach in Parallele zu setzende Störungen handelt.

Dafür scheint mir schon zu sprechen, daß das Vorbeizeigen, wie Barany mit Recht besonders hervorgehoben hat, immer in *derselben Richtung* erfolgt, ganz gleichgültig, in welcher Lage sich das Glied befindet, also jedesmal unter Beteiligung ganz verschiedener Muskeln erfolgt, während im Tierversuch dagegen anscheinend immer *bestimmte Muskelgruppen* betroffen sind. Allerdings reichen die Mitteilungen über die Ausfälle in den Tierversuchen nicht ganz aus, um ein sicheres Urteil über die Art der Funktionsstörung zu fällen. Aus den berichteten Tatsachen, daß es gelingt, die Pfoten der Tiere in bestimmten Richtungen zu verstellen, ohne daß diese abnormen Stellungen korrigiert werden, ist an sich gewiß nicht auf den Fortfall der Wirkung von Richtungszentren zu schließen. Es braucht sich nicht um den Fortfall einer Tendenz zur Abduction oder Adduction usw. zu handeln, sondern es kann eine Schwäche als Folge einer cerebellaren Parese in bestimmten Muskeln vorliegen. Dafür scheinen mir die doch beobachteten umschriebenen Schwächen bestimmter Muskelgruppen zu sprechen, so die Beeinträchtigung der Kehlkopf-, der Rücken-, der Augenmuskeln, aber auch gewisser Extremitätenmuskeln [vgl. besonders Simonelli[1])]. Gerade auch die erst kürzlich erschienen Versuche von Hoshino ergaben eine isolierte Störung an den Musculi externi und interni der Augen bei isolierter Läsion eines bestimmten Gebietes. Ob beim Tier überhaupt Störungen vorkommen, die man den Zeigestörungen des Menschen in Homologie setzen könnte, wäre erst noch festzustellen.

Das vorliegende Material muß dazu veranlassen, die *Zeigestörungen und die Ausfälle im Tierversuch als wesensverschieden aufzufassen.* Die Erklärung der Zeigestörungen werden wir erst im Zusammenhang mit der Besprechung der Funktion des Kleinhirns überhaupt geben können. Die Ausfälle im Tierversuch möchten wir solange als *cerebellare Paresen durch den Fortfall bestimmter fokaler Bezirke* im Cerebellum betrachten, bis nicht das Gegenteil bewiesen ist.

Zur Beurteilung der Ausfälle im Tierversuch möchten wir noch folgende allgemeine Bemerkungen anfügen: Daraus, daß bei einer bestimmten Läsion bestimmte Leistungen ausfallen, sind wir ja noch keineswegs berechtigt, anzunehmen, daß sich an der betreffenden Stelle ein Zentrum für diese ausgefallene Leistung findet, etwa ein sog. Koordinationszentrum für die Abductionsbewegungen usw. Darüber dürfte nach den prinzipiellen Erörterungen des letzten Jahrzehnts über die Frage der Lokalisation in der Großhirnrinde, die in gleicher Weise für jede Lokalisation gelten, kein Zweifel sein. Diese Erörterungen haben zu der Überzeugung geführt, daß es sich bei jeder Großhirnleistung um eine einheitliche, in ihrem Wesen gleiche Funktion handelt, daß ein

[1]) Simonelli: Arch. di fisiol. Bd. 20, S. 405. 1922.

umschriebener Herd keineswegs eine besondere lokalisierbare Leistung vernichtet, sondern einerseits mehr oder weniger die einheitliche Grundfunktion beeinträchtigt, andererseits sich — je nach der Lage in der Nähe der Motorien oder Sensorien oder in ihnen selbst — in einer besonders schweren Beeinträchtigung dieser Grundfunktion in bezug auf das diesem Motorium oder Sensorium entsprechende Stück Peripherie, sei es motorischer oder sensorischer Art, äußert. Handelt es sich um ganz umschriebene Herde in einem Motorium oder Sensorium selbst, so kann es zu einem umschriebenen Leistungsausfall in einem umschriebenen sensorischen oder motorischen Körperabschnitt ohne sonstige nachweisbare Störung der Grundfunktion selbst kommen, weil hier gewissermaßen nur der Anschluß eines Stückes Peripherie an die Gesamtleistung der Rinde unterbrochen ist.

Ganz entsprechend können wir uns wohl auch den Aufbau des Cerebellums und die Wirkung eines umschriebenen Herdes vorstellen: Auch das Kleinhirn hat, wie wir noch genauer sehen werden, eine Grundfunktion — insofern besteht die Lucianische Anschauung zu Recht. Es besteht außerdem eine Projektion, eine fokale Vertretung. Wirkt ein Herd vor allem diffus, so wird er besonders die Grundfunktion schädigen: daraus resultieren die Störungen, wie wir sie besonders in der menschlichen Pathologie, wo es sich ja gewöhnlich um diffus wirkende Schädlichkeiten handelt, und bei den weitgehenden Exstirpationen halber oder ganzer Kleinhirne, ja angedeutet schon bei der medianen Spaltung beim Tier finden. Die evtl. auch bestehenden fokalen Störungen gehen ganz in der allgemeinen Störung auf. Nur bei ganz umschriebenen Läsionen, deshalb nur im minutiös ausgeführten Tierexperiment, kommt es zu rein fokalen Ausfällen. Dann sehen wir Störungen in einzelnen Muskelgebieten auftreten. Die vorliegenden Tatsachen brauchen uns jedenfalls zu nichts anderem zu veranlassen, als in der *Kleinhirnrinde eine fokale Anordnung anzunehmen*, etwa ähnlich wie in den Projektionsgebieten der Großhirnrinde, etwa der vorderen Zentralwindung, der „Peripherie" der Großhirnrinde. Wir kommen so auf Grund einer Analyse der klinischen Tatsachen, vor allem der Ausfälle bei Kleinhirnläsionen, zu einer ganz gleichen Anschauung, wie sie Jelgersma[1]) auf Grund vor allem anatomischem Untersuchungen vertritt. Er nimmt im Kleinhirn nur eine „anatomische Lokalisation" an, weil die anatomische Verbindung mit der Peripherie der einzige Faktor ist, der für diese Lokalisation bestimmend wirkt. Im Kleinhirn bestehen keine getrennten Funktionen (vgl. Zeitschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 24, S. 76). „Was im Kleinhirn vor sich geht, ist in der Hauptsache nach eine Projektion (S. 159). Nur in dem Sinne kann von einer Lokalisation gesprochen werden, als dieselbe Funktion in den verschiedenen Teilen des Organs mit bestimmten Muskelgebieten in Beziehung steht (S. 76)."

Jeder Herd beeinträchtigt die „Funktion" des Kleinhirns, die wir später als einfache Mitinnervation kennenlernen werden und führt dadurch zu den Erscheinungen der Isolierung subcerebellarer Apparate vom Kleinhirneinfluß (vgl. S. 305). Er beeinträchtigt weiter die cerebellare Mitinnervation der Muskulatur bestimmter Körperabschnitte, führt dadurch zu einer fokalen cerebellaren Störung. Daß dann gewöhnlich bestimmte Muskelgruppen zusammen befallen angetroffen werden, kann einfach an der topographischen Gliederung liegen. Diese kann wiederum durch das Prinzip der gewöhnlich gemeinsamen Tätigkeit bestimmt sein. Man könnte sich z. B. vorstellen, daß die den verschiedenen Körperabschnitten, die bei der Gleichgewichtserhaltung in gemeinsamer Tätigkeit sind, entsprechenden Foci im Wurm topographisch zusammenliegen und so

[1]) Jelgersma: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 23. 1918; Bd. 24. 1919; Bd. 25. 1920. — Siehe ferner De functie der kleine hersenen. Psychiatr. en neurol. bladen Bd. 19. 1915.

bei einem nur ein wenig größerem Herde gewöhnlich zusammen beeinträchtigt werden, so daß dann Störungen in Kopf, Rumpf, Becken zusammen auftreten, aus denen die Gleichgewichtsstörung resultiert. Es könnten weiter, weil dem Kleinhirn eine besondere unterstützende Funktion für die Aufrechterhaltung willkürlich eingenommener Lagen zukommt, die Zentren der Muskeln, deren Zusammeninnervation hierfür besonders wichtig ist, zusammenliegen. So würde sich etwa die nahe Lage der Zentren für die Abductoren eines Körperteils usw. erklären. Die Ausfälle bestimmter Muskelgruppen würden sich dann sehr einfach aus einer gemeinsamen Läsion nahe beieinander gelagerter Gebiete erklären. Wir stimmen auch darin mit Jelgersma überein, wenn er das Vorhandensein von Koordinationszentren im Kleinhirn leugnet.

Ist ein ganz bestimmter kleiner Teil isoliert zerstört, so kommt es wirklich zu isolierten Ausfällen als Folge des Fortfalls der Mitinnervation in umschriebenen Gebieten des motorischen Gebiets. Wie weit die fokale Differenzierung im Kleinhirn geht und wie die Anordnung im einzelnen ist, ist auf Grund von Exstirpationsversuchen eigentlich überhaupt nicht sicher festzustellen. Dazu sind die Eingriffe viel zu grob. Hier könnten höchstens sehr minutiös ausgeführte Reizversuche zum Ziele führen. Die vorliegenden Reizversuche reichen dazu nicht aus; sie sind aber doch geeignet, im allgemeinen die Annahme einer fokalen Anordnung im Kleinhirn zu stützen.

E. Die Ergebnisse der Reizung des Kleinhirns.

Trotz der zahlreichen Reizversuche, die am Kleinhirn ausgeführt worden sind, ist ein sicheres Urteil über den Erfolg der Reizung der Kleinhirnrinde doch noch nicht möglich. Von einzelnen Autoren, so vor allen von den älteren wie Magendi, Longet, Schiff u. a., aber auch von neueren von solchen Autoritäten wie Horsley und Clarke[1]) wird der Kleinhirnrinde eine direkte Reizbarkeit durch experimentell gesetzte Reize überhaupt abgesprochen. Diese letzteren Autoren konnten mit einer feinen bipolaren Reizmethode bei Katze, Hund und Macacus von der Rinde aus keinerlei Reizeffekt erzielen. Bei stärkeren Strömen war eine Miterregung der wohl sicher erregbaren Kerne nie auszuschließen. Die Autoren neigen deshalb dazu, die zahlreichen bei elektrischer Reizung festgestellten Bewegungserscheinungen auf die Miterregung der Kleinhirnkerne und der Oblongata zurückzuführen. Auch Rothmann hielt wenigstens einen großen Teil der durch elektrische Reizung festgestellten Ergebnisse aus dem gleichen Grunde nicht für den Ausdruck einer Reizung der Kleinhirnrinde selbst.

Von den neueren Forschern haben besonders Barany[2]) und Hoshino[3]) sich bemüht, die Methode der Reizung so zu gestalten, daß sie glauben, eine Rindenreizung von der Reizung der Kerne trennen zu können (vgl. besonders Hoshino S. 50), und die Darlegungen Hoshinos sind gewiß sehr beachtenswert, wenn die Einwände von Horsley und Clark u. a. auch dadurch nicht völlig entkräftet sind.

Die methodischen Schwierigkeiten der elektrischen Reizung hat zur Anwendung mechanischer und chemischer Reize geführt, die eine umschriebene Wirkung auf die Rinde viel eher auszuüben gestatten. Leven und Olivier

[1]) Horsley u. Clarke: Brain Bd. 31, S. 45. 1908. Vgl. zu der Frage der elektrischen Reizung der Kleinhirnrinde besonders noch Rothmann: Neurol. Centralbl. Bd. 29, S. 1084. 1910. — Gatscher: Klin. Beitr. z. Ohrenheilk. Bd. 119, S. 289. — Uffenorde: Münch. med. Wochenschr. Bd. 59, S. 1213 u. 1277. 1912. — Beck u. Bikeles: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 29, S. 1. 1914.

[2]) Barany: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26. 1914. (Reizung des Flocculus.)

[3]) Hoshino, T.: Acta oto-laryngol. Suppl.-Bd. 2. 1921.

haben schon 1862 die mechanische Reizung angewandt. Später dann besonders Nothnagel[1]), Hitzig[2]) und Ferrier[3]). In letzter Zeit hat sie besonders Kroll[4]), Dusser de Barenne[5]) und Hoshino[6]) zu wertvollen Ergebnissen geführt.

Neben der mechanischen hat man sich auch der chemischen Reizung bedient. Die Versuche von Pagano[7]) von Curareinjektion in die Kleinhirnsubstanz waren allerdings zu vieldeutig, als daß man ihre Ergebnisse für das Studium der Funktion des Kleinhirns verwerten könnte. Bessere Resultate ergab das Auflegen von in Strychninlösung getränkten Papierstückchen, das von Bagliani[8]) zur Reizung der Großhirnrinde angegeben, von Shimazono[9]), Beck und Bickeles[10]) u. a. am Kleinhirn verwandt wurde. Beck und Bickeles sahen allerdings keinerlei Reizerfolg. Dagegen haben Edinger[11]) und Shimazono bei Tauben regelmäßig eine Zunahme der Muskelspannung auf der gereizten Seite festgestellt. Eine kritische Betrachtung all dieser Reizversuche führt zu folgenden Ergebnissen:

Wohl als der *gesichertste Befund* ist das Auftreten von *Augenbewegungen* nach der Reizseite anzusehen, das schon von Prévost, Ferrier, vor allem Hitzig (bei mechanischer Reizung des Flocculus) festgestellt, dann besonders durch Barany, Hoshino, Kroll bestätigt wurde. Als Ort der Reizung wurde einerseits der Flocculus andererseits eine Stelle ermittelt, die dem medialen Teil des Lobus simplex und den nach oben und unten angrenzenden Partien entspricht. Das scheint die Stelle gewesen zu sein, von der aus schon Hitzig Augenbewegungen erzeugen konnte. Besonders genau ist sie durch Hoshino abgegrenzt worden, der besonders auch den vorderen Abschnitt des Lobus paramedianus, die Gegend des vorderen Sulcus paramedianus, als zur Hervorrufung von Augenbewegungen geeignet fand. Von dieser letzteren Stelle aus war eine dauernde Deviation zu erzielen.

Was die Art der festgestellten Bewegungen betrifft, so stimmen die ältesten und neuesten Ergebnisse darin überein, daß es sich um ein *Abweichen der Augen nach der Herdseite* handelt (Ferrier, Hitzig, Kroll, Barany, Dusser de Barenne, Hoshino). Hoshino analysierte die Störung noch genauer und stellte fest, daß die Augenbewegungen bei verschiedenen Kopfstellungen sowie bei Labyrinthexstirpation unverändert bleiben und ausschließlich an die Wirkung bestimmter Muskeln, nämlich der Musculi recti, gebunden sind. Es kommt zu einer schnellen, ruckartigen Bewegung nach der gereizten Seite hin, auf die beim Absetzen der Elektroden ein Zurückschnellen der Augen in die Normalstellung erfolgt. Es handelt sich also nicht um einen Nystagmus, sondern eine *Augenbewegung*. Hoshino hat weiter festgestellt, daß der vestibular erzeugte Nystagmus durch die gleichzeitige *Reizung* des Kleinhirns in bestimmter Weise verändert wird. Der Nystagmus nach der gereizten Seite hin erfährt eine Vergrößerung

---

[1]) Nothnagel, H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 68, S. 33. 1876.
[2]) Hitzig: Untersuchungen über das Gehirn. Ges. Abhandl. 1904.
[3]) Ferrier: Functions of the Brain 1876.
[4]) Kroll: Zit. nach Dusser de Barenne l. c.
[5]) Dusser de Barenne: Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 7, S. 112. 1922.
[6]) Hoshino: Acta otolaryng. Supp. II. Upsala 1921.
[7]) Pagano: Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. 9, S. 209. 1904.
[8]) Bagliani: Arch. ital. di biol. Bd. 43, S. 139. 1905.
[9]) Shimazono: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 80, S. 397. 1912.
[10]) Beck u. Bickeles: Zentralbl. f. Physiol. 1912, S. 1066. — Beck u. Bickeles: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143, S. 283 u. 296. 1912. — Beck u. Bickeles: Zentralbl. f. Physiol. 1914, S. 1.
[11]) Edinger: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26, S. 618. 1913; Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 39, S. 633. 1913.

der Amplitude und Verminderung der Schlagzahl bei Verlangsamung der Geschwindigkeit der langsamen Bewegung, während der Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite eine Verkleinerung der Amplitude, Beschleunigung der langsamen Bewegung und Vermehrung der Schlagzahl aufweist. Horsley und Clark haben bei Reizung der oberen Partie des Nucleus dentatus Deviation des gleichseitigen Auges und Ablenkung beider Augen und des Kopfes nach der Reizseite gesehen.

Die Angaben über Reizeffekte an der *Körpermuskulatur* variieren bei den einzelnen Autoren außerordentlich. Sicherlich beruht das vorwiegend auf der Unsicherheit der Abgrenzung der Bezirke an der Oberfläche und der evtl. verschieden starken Mitreizung der Kleinhirnkerne oder gar außerhalb des Kleinhirns gelegener Gebiete. So hat Probst verschiedenste Bewegungen bei Reizung der einzelnen Teile des Kleinhirns gefunden, die von den einen gar nicht wiedergefunden werden konnten; andere wieder — so Karplus[1]) bei einer Nachprüfung im Wiener physiologischen Institut — haben sie zwar in ähnlicher Weise konstatiert, halten sie aber zweifellos nicht für einen Effekt der Reizung der Kleinhirnrinde. Auch die Abgrenzung einer ganzen Anzahl von Zentren durch Prus[2]) hat sich nach den Untersuchungen von Lourié[3]) nicht aufrechterhalten lassen. So hätte es wohl wenig Zweck, all die verschiedenen Ergebnisse der einzelnen Autoren anzuführen. Wir werden nur diejenigen anführen die sich, sei es bei der elektrischen oder anderweitigen Reizung der Kleinhirnrinde als einigermaßen konstant ergeben haben.

An den Extremitäten ist der am häufigsten konstatierte Befund das Auftreten einer *Beugung der gleichseitigen Vorderpfote und Adduction des Oberarms* im Schultergelenk (Sherrington, Horsley und Löwenthal, Rothmann, Dusser de Barenne). Gleichzeitig tritt bei stärkerer Reizung bisweilen eine Streckung des kontralateralen Vorderbeins evtl. auch eine Streckung des gleichseitigen Hinterbeins auf. Dusser de Barenne hat auch eine Beugung im Ellbogengelenk der gleichen Seite gesehen. Rothmann, dessen Untersuchungen wohl die gründlichsten sind, sah bei Reizung der *hinteren Partie* Hebung des Vorderbeins, Adduction und Anziehen des Hinterbeins mit Rumpfkrümmung. Bei Reizung des *vorderen Teils* des Oberarms Abwärtsbewegung der Zehen beider Vorderbeine und Zurückziehen der Vorderbeine. Bei Reizung von *Crus II* konstatierte er Adduction und Beugung des gleichseitigen Hinterbeins, von einer Stelle des *Lobus semilunaris* dicht am Wurm bekam er bei starken Strömen ein Abweichen beider Vorderbeine nach der gekreuzten Seite, also Adduction im gleichseitigen Bein. Bei Reizung der *basalen Fläche des hinteren Wurmes* sah er Anziehen der Hinterbeine, Abwärtsbewegung des Kiefers, Rückenkrümmung. Eine Streckbewegung wurde von ihm nur bei Reizung des vorderen Abschnitts des Lobus quadrangularis Crus I verzeichnet (Aufwärtsbewegung und Spreizung der Zehen). Bemerkenswert ist, daß sich im allgemeinen an den *vorderen Extremitäten weit mehr Bewegungen nachweisen ließen* als an den hinteren, und daß die Erscheinungen an den vorderen Extremitäten nach Rothmanns Äußerung im Effekt denen bei Reizung der Großhirnrinde ähnlich gewesen sein sollen.

Nach Dusser de Barenne liegt die Stelle, von der aus man am besten die *Beuge-* und *Adductionsbewegungen* bekommt, im *kranialen Abschnitte von Crus II des Lobus ansiformis Bolk*; doch stellte er den gleichen Effekt auch bei

[1]) Karplus: Handb. d. Neurol. d. Ohres. Urban & Schwarzenberg 1924. S. 687.
[2]) Prus: Arch. polonaises d. soc. biol. et med. Bd. 1, S. 1. 1901.
[3]) Lourié: Neurol. Centralbl. 1908, S. 102; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133, S. 282. 1910.

Reizung der am kranialen Pole von Crus I sich anschmiegenden Formatio vermicularis fest. Dusser de Barenne ist geneigt, den Reizeffekt nicht auf die Rinde zu beziehen, weil er den gleichen Erfolg auch nach Excision der Rindenstelle erhielt. Horsley und Clark haben dasselbe auch bei direkter Reizung der paracelebellaren Kerne gesehen.

Daß bei Kleinhirnreizung besonders die Beugung und Adduction bevorzugt ist, dafür spricht auch die Tatsache, daß die Enthirnungsstarre durch Reizung des Kleinhirns gehemmt werden kann, wie zuerst Horsley und Loewenthal[1]) gefunden haben. Thiele[2]) nahm an, daß diese Herabsetzung der Enthirnungsstarre auf dem Wege über den Nucleus Deiters vor sich gehe. Nach Rothmann[3]) fehlt die Wirkung, wenn das homolaterale Brachium conjunctivum durchschnitten wird, so daß sie wohl auf dem Wege über Brachium conjunctivum, roten Kern zu den spinalen Zentren gelange. Dafür würde auch sprechen, daß sie ausbleibt, wenn die — dann schwächere — Enthirnungsstarre durch einen Schnitt hinter dem roten Kerne erzeugt ist [Cobb, Bailey und Holtz[4])]. Unklar war, ob die bei Reizung der vorderen Kleinhirnrinde eintretende Herabsetzung der Starre nicht so durch eine Reizung des darunterliegenden Brachium conjunctivum zustande komme. Nach Miller und Banting[5]) ist der Hauptwert auf die Reizung der Rinde zu legen, da schon schwache Reizungen der Rinde von Effekt sind und der Effekt ausbleibt, wenn die Rinde cocainisiert ist. Nach den letzteren Autoren kommt als Reizstelle der größte Teil des Wurmes in Betracht. Die Reizung des vorderen Teiles der seitlichen Hemisphärenabschnitte setzt besonders den Streckertonus der hinteren Extremität herab[6]).

Wiederholt sind *Krümmungen der Wirbelsäule* (schon von Leven und Olivier, Ferrier, dann Nothnagel [mit der Konkavität nach der Gegenseite]) beobachtet worden.

Schimazono sah nach chemischer Reizung der Rinde bei Tauben eine Zunahme des Tonus der gleichseitigen Muskulatur. In neuester Zeit haben Ken Kuré, Shinosaki, Fujita, Hata und Nagana[7]) über Reizversuche am Kleinhirn berichtet, die wegen der elektromyographischen Aufnahmen besonderes Interesse beanspruchen können. Ohne auf alle Einzelheiten der Arbeit hier einzugehen, sei von den Ergebnissen folgendes hervorgehoben: Die *Reizung der Kleinhirnkerne und der Kleinhirnschenkel löst eine eigentümliche tonische Kontraktion aus*, die nach einer gewissen Latenzzeit langsam einsetzt und das Sistieren der Reizung überdauert. Die Latenzzeit ist bei Kernreizung am längsten. Die *Reizung der Kerne ist entweder von keinem oder einem schwachen Aktionsstrom mit kleiner Amplitude begleitet.* Bei Reizung des *vorderen Kleinhirnstiels* geht der Muskelaktion ein *Aktionsstrom mit kleiner Amplitude*, bei Reizung des *hinteren keinerlei Aktionsstrom* parallel. Die Autoren sehen *in den auftretenden tonischen Kontraktionen eine abnorme Steigerung des Kleinhirntonus.*

Wiederholt sind *Krämpfe* auf eine Reizung des Kleinhirns zurückgeführt worden; wahrscheinlich sind sie aber durch eine Reizung des Nucleus motorius

[1]) Horsley u. Loewenthal: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 61, S. 20. 1897.

[2]) Thiele: Journ. of physiol. Bd. 32. S. 358. 1905.

[3]) Rothmann: Zitiert nach Dusser de Barenne, l. c. S. 634.

[4]) Cobb, Bailey u. Holtz: Journ. of physiol. Bd. 44, S. 239. 1917.

[5]) Miller u. Banting: Americ. journ. of physiol. Bd. 69; Proc. of the americ. physiol. soc. 1922, S. 478.

[6]) Vgl. hierzu auch Warner u. Olmsted: Brain Bd. 46. 1923 — Ferner Frédéric Bremer: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, S. 955; Bd. 90, S. 381. 1924; Arch. internat. de physiol. Bd. 19, S. 189. 1922.

[7]) Ken Kuré, Shinesaki, Fujita, Hata u. Nagana: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38, S. 302. 1923.

tegmenti bedingt [vgl. z. B. die Reizversuche von Thiele[1])], doch ist die ganze Frage noch sehr ungeklärt. Auch nach Kleinhirnexstirpation hat man Krämpfe und erhöhte Muskelspannungen beobachtet [Russel[2]), Thiele]. Auch sie sind wohl durch eine durch die Operation bedingte Reizwirkung auf die motorischen Kerne bedingt zu betrachten. Die Erscheinungen einer durch Krankheit erzeugten Kleinhirnreizung beim Menschen sind noch wenig geklärt. Man hat damit resp. mit einer durch die Reizung entsprechenden Enthemmung des Kleinhirns infolge Läsion supracerebellarer Bahnen eine Zunahme des Tonus, Erscheinungen von Katalepsie usw. in Beziehung gebracht. Goldstein und Reichmann (l. c.) haben einen Symptomenkomplex als Folge einer Kleinhirnreizung beim Menschen beschrieben, der aber noch sehr der weiteren Erforschung bedarf.

Fassen wir die *Hauptergebnisse der Kleinhirnreizversuche* zusammen, so ergibt sich: Sie weisen auf eine gewisse *fokale Anordnung in der Kleinhirnrinde* hin. Mehr noch tritt aber eine *eigenartige Bevorzugung der Beuge- und Adductionsbewegungen* in den Reizeffekten hervor, die relativ unabhängig davon ist, wo gereizt wird. *Streckbewegungen sind ungemein selten.* Eine weitere bemerkenswerte Tatsache ist, daß sich an den *vorderen Extremitäten viel öfter Reizeffekte* nachweisen lassen als an den hinteren. Wir werden später sehen, daß diese Ergebnisse namentlich in Zusammenhang mit den Ergebnissen der Kleinhirnausschaltungen von besonderer Bedeutung für die Auffassung der Funktion des Kleinhirns sind. Wir werden dann auch erst die Bedeutung der hier mitgeteilten Tatsachen über die Wirkung der Kleinhirnausschaltung und Reizung für die Frage der Lokalisation im Kleinhirn richtig würdigen können.

In einer Reihe von Versuchen ist versucht worden, die *Beziehung der Kleinhirnläsion zur Funktion des Großhirns und anderer Teile des Nervensystems* und umgekehrt auf physiologischem Wege festzustellen. Rossi[3]) stellte fest, daß nach Entfernung einer Kleinhirnhälfte die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde während der akuten Kleinhirnerscheinungen abgeschwächt war, während sie später, im Stadium der funktionellen Kompensation von Luciani, erhöht ist. Diese Veränderung der Erregbarkeit der Großhirnrinde trat nicht ein, wenn die Kleinhirnläsion nur umgrenzte Bezirke umfaßte. Entfernte Fulle[4]) beim Hund eine Kleinhirnhälfte und exstirpierte er, nachdem die Kleinhirnsymptome sich zurückgebildet hatten, die motorische Zone an der Großhirnrinde, so traten die Kleinhirnerscheinungen wieder hervor. Auch dieser Effekt war nur zu beobachten, wenn die Kleinhirnschädigung eine ganze Hemisphäre betraf. Rossi[5]) stellte fest, daß die Exstirpation der Kleinhirnrinde die Erregbarkeit der motorischen Region des Großhirns beeinflußt. Auch Vergiftung der Kleinhirnrinde mit Strychnin bewirkte, daß sonst unterschwellige Reize an der Großhirnrinde wirksam wurden.

Beck und Bickeles[6]) bestimmten die Aktionsströme der Kleinhirnrinde bei thermischer Reizung der Großhirnrinde. Sie fanden immer Ströme in den gekreuzten Kleinhirnhemisphären, weniger ausgesprochen in den gleichseitigen. Die Ströme waren bei Ableitung vom Wurm geringer oder fehlten ganz. Es war gleich, ob man das Zentrum für die obere oder untere Extremität im Großhirn reizte, dagegen war Reizung der extramotorischen Rinde nicht von Aktions-

[1]) Thiele: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 358. 1905.
[2]) Russel: Philosoph. transact. roy. soc. London Bd. 185. 1894.
[3]) Rossi: Arch. di fisiol. Bd. 10, S. 251. 1912.
[4]) Fulle: Arch. di fisiol. Bd. 11, S. 379. 1913.
[5]) Rossi: Arch. di fisiol. Bd. 10, S. 389. 1912.
[6]) Beck u. Bickeles: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143, S. 283. 1912.

strömen begleitet oder von sehr viel schwächeren. Im Gegensatz zu diesem Nachweis von Aktionsströmen im Kleinhirn bei Reizung des Großhirns waren im Großhirn bei Reizung des Kleinhirn keine sicheren Aktionsströme nachweisbar. Die Autoren erhielten ferner bei Reizung peripherer Nerven Aktionsströme vom Kleinhirnwurm, und zwar sowohl bei Reizung der Extremitätennerven (vom Wurm und Lobus paramedianus) wie des Nervus vagus (vom Wurm).

Camis[1]) stellte fest, daß bei mechanischer Reizung der freigelegten semizirkulären Kanäle keine Ströme von der intakten Kleinhirnrinde (Lobus simplex und Crus I) abzuleiten seien, wohl aber, wenn man die Elektroden auf die Wunde auflegte, die man durch Exstirpation der Rinde erzeugte.

Meyers[2]) exstirpierte einseitig den Lobus lateralis und brachte dann den freigelegten Nervus ischiadicus oder Ulnaris beider Seiten in Verbindung mit einem Galvanometer. Dann fand sich immer auf der Seite, die der Verletzung entsprach, der negative Pol. Nach Durchtrennung der Nerven oberhalb der Ableitungsstelle verschwand die Differenz der Seiten. Ebenso bei Läsion der corticalen motorischen Region der der Verletzung des Kleinhirns entgegengesetzten Seite.

2. Die Erscheinungen beim kleinhirnkranken Menschen.

Bei der Benutzung klinischen Materials für die Erforschung der Kleinhirnfunktion ergeben sich aus verschiedenen Gründen nicht geringe Schwierigkeiten. Krankheiten, bei denen die Schädigung ausschließlich das Kleinhirn und nicht auch die benachbarten Gebiete teils direkt, teils wenigstens durch Druckwirkung beeinträchtigt, sind selten. Namentlich bei Benutzung des häufigsten Materials, der Tumoren, ist wegen der wechselnden und im konkreten Falle weder durch klinische noch anatomische Untersuchung feststellbaren Fernwirkung eine Entscheidung darüber, was eigentliches Kleinhirnsymptom ist, und was durch Nachbarschaftswirkung bedingt ist, nicht selten überhaupt nicht zu fällen. Eine weitere Schwierigkeit entsteht — besonders beim Vergleich der Ergebnisse des Tierexperiments mit den klinischen Symptomen — dadurch, daß es bei den Krankheiten ja keineswegs zu völligen Zerstörungen auch nur einer Hemisphäre des Kleinhirns zu kommen pflegt, und wir, wenn erst Teile erhalten sind, gar nicht sicher entscheiden können, wie weit sie nicht dazu beigetragen haben, etwa ein Symptom nicht zustande kommen zu lassen. Diese Schwierigkeit ist hier die gleiche, die uns bei allen Bemühungen, die Abhängigkeit einer Funktionsstörung von einer bestimmten Hirnschädigung nachzuweisen, begegnet [vgl. hierzu meine Ausführungen[3])].

So ist es verständlich, wenn die Zugehörigkeit manches Symptomes zu den Kleinhirnstörungen noch umstritten ist. Man sollte aber nicht vergessen, daß *kein Grund vorliegt, aus der Tatsache, daß man in einzelnen Fällen ein Symptom nicht findet, zu schließen, daß es nicht zu den Kleinhirnstörungen gehört.* Dieser Schluß ist auch dann nicht bindend, wenn etwa andere Kleinhirnsymptome in dem betreffenden Falle deutlich ausgesprochen sind. Wir wissen noch viel zu wenig über das Verhältnis der einzelnen Symptome zueinander, jedes einzelnen zu der Ausdehnung und Schwere der Läsion, als daß wir hier eine entsprechende Entscheidung treffen könnten. Nicht selten ist bei den Zusammenstellungen auch nicht genügend zwischen den Kern- und Rindenläsionen getrennt worden, die aber gewiß nicht von gleicher Bedeutung für die untersuchten Leistungen sind, resp. deren Schädigung zu verschiedenen Störungen führen könnte.

Zum Studium am geeignetsten erscheinen die umschriebenen *Verletzungen* des Kleinhirns. Aber auch hierbei ergeben sich Schwierigkeiten, die nicht übersehen werden dürfen. So liegen die Verhältnisse etwa keineswegs denen bei experimenteller Exstirpation beim Tier gleich. Frische Verletzungen gelangen nur selten zu genauer Untersuchung. Gewöhnlich besteht auch dann, wenn eine stärkere Schädigung des Cerebellums vorliegt, außerdem eine so beträchtliche Mitschädigung des übrigen Gehirns, daß die Cerebellarsymptome gewiß nicht rein zu studieren sind. Gewöhnlich bekommt der Spezialist die Fälle erst später zu sehen und die Symptome dürfen dann natürlich nur mit denen in Parallele gesetzt werden, die bei den Tieren längere Zeit nach der Operation in Erscheinung treten. Diese Spätfälle

[1]) Camis: Arch. di scienze biol. Bd. 1, S. 92. 1919.
[2]) Meyers: Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 65, S. 1348. 1915.
[3]) Goldstein, K.: Die Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77.

nach Verletzungen sind an sich das beste Material für das Studium der Cerebellarfunktion; man muß nur bei ihrer Verwendung beachten, daß Schädelverletzungen nicht selten auch zu Schädigungen des Labyrinths führen, die auch recht lange bestehen bleiben und Störungen zur Folge haben können, die nicht immer leicht von den Cerebellarsymptomen abzugrenzen sind. Günstige Bedingungen zum Studium der Funktion bieten die manchmal bei Operationen (z. B. bei Verdacht auf Absceß) notwendigen Verletzungen des an sich relativ gesunden Cerebellums. Dann kann man gelegentlich die Folgen einer ganz frischen Verletzung beobachten. Auch die *temporäre Ausschaltung durch Chloräthylgefrierung*, die Trendelenburg angegeben und die sich beim Studium des Großhirns so fruchtbar erwiesen hat, hat man mit Recht [Barany[1])] herangezogen, um die Wirkung ganz umschriebener Ausfälle zu studieren. Allerdings ist auch sie, wenn man damit etwa hofft, ganz umschriebene Defekte zu setzen, gewiß nicht ganz einwandfrei. Die Breitenwirkung ist recht schwer zu beurteilen, namentlich wenn man die Gefrierung etwa, wie meist, durch die Dura vornehmen muß.

Der Zahl nach werden wohl immer *Tumoren, Abscesse* und *ähnliche destruierende Erkrankungen das größte Material* zur Untersuchung bieten und sind auch, mit der nötigen Kritik benutzt, zweifellos ein gutes Material, an dem man vor allem auch das Fortschreiten der Symptome mit fortschreitender Destruktion, ebenso auch den Rückgang bei Besserung nach erfolgter Operation gut beobachten kann. Natürlich ist beim Vergleich mit den Ergebnissen des Tierexperiments zu beachten, daß durch derartige Krankheiten eigentlich nur höchst selten eine so plötzliche Ausschaltung eines Kleinhirnteiles vorkommen wird wie beim Experiment, und daß das gewiß nicht ohne Einfluß auf die Symptome ist.

A. Die Folgen einer Totalschädigung des Kleinhirns beim Menschen.

Akute Zerstörung des ganzen Kleinhirns, etwa durch eine Blutung, führt zu so schweren Allgemeinschädigungen, daß die cerebellaren Ausfallserscheinungen nicht festzustellen sind. Ebenso sind die cerebellaren Symptome bei Tumoren, die etwa das ganze Kleinhirn funktionsunfähig machen, aus den schweren Allgemeinsymptomen nicht zu isolieren. So sind es vor allem die diffusen Sklerosen des Kleinhirns und die Agenesien des Kleinhirns, an denen wir den Ausfall des ganzen Kleinhirns studieren können. Diese *Agenesien*[2]), die insofern am besten dazu geeignet wären, als bei ihnen wirklich ein völliges Fehlen des Organs vorliegt, können andererseits nur mit Vorbehalt dazu benutzt werden, weil hier der Kleinhirnmangel bis in die frühe Entwicklung hineinreicht und durch stärkere Entwicklung anderer Systeme kompensiert sein kann. Deshalb werden derartige Menschen auch nicht selten alt, *ohne daß wesentliche Störungen* bei ihnen beobachtet werden. Erst die Sektion stellt dann das Fehlen des Kleinhirns als Gelegenheitsbefund fest — eine Tatsache, die allerdings für das Verständnis der Funktion des Kleinhirns gewiß von großer Bedeutung ist.

In den Fällen von Agenesie, die Symptome bieten, steht im Vordergrunde des Bildes die *cerebellare Ataxie*, die sich ganz besonders beim Stehen, Gehen, Sichaufrichten, Bücken und ähnlichen Situationen, die eine geordnete Zusammenarbeit der Muskeln des ganzen Körpers erfordern, äußert. Der Kranke *steht breitbeinig, schwankt*, wenn er die Füße zusammennimmt, wobei das Schwanken besonders stark den *Beckengürtel*, aber auch den *Kopf* betrifft. Durch abwechselndes Zusammenziehen der Fuß- und Zehenstrecker kommt es zu wippenden Bewegungen des ganzen Körpers. Bei Augenschluß nimmt das Schwanken evtl. noch zu. In schweren Fällen ist das Stehen unmöglich, schon das Sitzen durch das ständige Wackeln sehr erschwert. Der *Gang* gleicht dem eines Betrunkenen, weshalb er auch als „Démarche d'ivresse" bezeichnet wird. Der Kranke geht breitbeinig, torkelt von einer Seite zur anderen. Es fehlt die für den Gang charakteristische Zusammenarbeit zwischen Rumpf, Extremitäten und Kopf. Diese von Babinski als *Asynergie* bezeichnete Störung zeigt sich darin,

[1]) Barany: Med. Klinik 1911, S. 48 u. a. a. Stellen.

[2]) Zur Literatur vgl. besonders Mingazzini: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23. — Ferner Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl., Bd. II, S. 1674. 1923.

daß beim Gehen der Rumpf, während die Beine vorwärts bewegt werden, zurückbleibt, so daß der Kranke nach hinten überfällt, daß die normale Mitbewegung der Arme und des Kopfes fehlt oder unvollkommen ist. Beim Biegen des Körpers nach hinten beugen sich die Beine nicht wie in der Norm im Knie, der Kranke fällt deshalb nach hinten, beim Aufrichten aus der Rückenlage bleiben nicht wie beim Normalen die Beine liegen und nur Rumpf und Kopf werden erhoben, sondern der Rumpf bleibt ev. auf der Unterlage, die Beine gehen in die Höhe. Die Störung des Ganges tritt besonders in schwierigeren Situationen hervor, etwa wenn der Kranke in einem engen Raume gehen muß oder beim Rückwärtsgehen usw. Beim Stehen und Sitzen werden nicht selten zwangshafte Haltungen beobachtet, so besonders eine Neigung des Rumpfes und Kopfes nach hinten. Bei den Agenesien sind die Störungen oft auf die Haltung und die unteren Extremitäten beschränkt, doch kommen auch hierbei eine Verlangsamung der Bewegungen der oberen Extremitäten oder eine Ataxie derselben, evtl. auch ein Tremor oder, allerdings selten, choreiforme Bewegungen zur Beobachtung. Nicht selten sind *Störungen der Sprache*, Dysarthrie, Verlangsamung. Der Vestibularapparat zeigte in den daraufhin untersuchten Fällen [Denker[1]), Goldstein und Reichmann[2])] eine Übererregbarkeit sowohl bei kalorischer wie Drehreizung.

Bei den diffusen Erkrankungen (Sklerosen usw.), die die Kleinhirnfunktion zwar nie sehr hochgradig, aber doch in allen ihren Leistungen schädigen, treten neben dieser cerebellaren Ataxie bei der Statik und Lokomotion auch die Störungen bei den Einzelbewegungen mehr in den Vordergrund. Es findet sich eine *Exzessivität der Einzelbewegungen*, eine *Hypermetrie*, wie es Babinski[3]) genannt hat. In anderen Fällen wird eine *abnorme Verlangsamung* beobachtet. Auch der Gang ist in diesen Fällen mehr schwerfällig langsam, die Füße werden wenig erhoben, mehr geschleppt. Schnell hintereinander auszuführende antagonistische Bewegungen werden nicht mit gewöhnlicher Schnelligkeit ausgeführt. Es besteht die *sog. Adiadochokinese* von Babinski[4]), auf deren Genese wir später zu sprechen kommen. Die Ataxie, Dysmetrie, Verlangsamung, Dysdiadochokinese kann sich auch in der Augen-, Gesichts-, Sprachmuskulatur zeigen. Die Augenbewegungen erfolgen dann langsam, ruckweise. Die Mund- und Gesichtsmuskulatur wird unsicher, ataktisch innerviert. Auf die Störungen der Sprache haben besonders Bonhoeffer[5]), Goldstein und Reichmann[6]), Jelgersma[7]), Lotmar[8]) hingewiesen. Bonhoeffer hat die Störung zur Adiadochokinese der Extremitäten in Parallele gebracht. Wahrscheinlich spielen mehrere Momente bei der Entstehung der Sprachstörungen, die schon rein symptomatologisch in den einzelnen Fällen nicht ganz gleich sind, eine Rolle. Nähere Klärung ist hier noch sehr notwendig. Nach meinen Erfahrungen kommen Sprachstörungen nur bei doppelseitigen schweren Störungen vor. Liebscher[9]) und Stenvers[10]) haben sie auch bei einseitiger Erkrankung beschrieben; nach Stenvers sollen sie nur bei rechtsseitiger Erkrankung auftreten.

Gelegentlich kommt es zur *Katalepsie*, so daß die erhobenen Beine abnorm

---

[1]) Denker: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1913.
[2]) Goldstein u. Reichmann: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 26, 1916.
[3]) Babinski: Rev. neurol. 1899.
[4]) Babinski: Rev. neurol. 1902; Rev. de med. 1909.
[5]) Bonhoeffer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24. 1908.
[6]) Goldstein u. Reichmann: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 26, S. 472. 1916.
[7]) Jelgersma: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 24, S. 53. 1918.
[8]) Lotmar: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908, S. 217.
[9]) Liebscher: Wien. med. Wochenschr. 1910, Nr. 8.
[10]) Stenvers H. W.: Klinische Studie over het cerebellum etc. Dissert. Utrecht 1920.

lange gehalten werden und ähnliches [Babinski[1]), Kleist[2]). Nicht selten besteht ein Zittern, das gewöhnlich nur bei Bewegungen auftritt, allerdings anscheinend nicht bei allen Bewegungen in gleicher Weise; so z. B. stärker beim üblichen Fingernasenversuch, geringer bei Zielbewegungen nach außerhalb des Körpers gelegenen Objekten. Ob diese Differenz dadurch bedingt ist, daß im einen Falle mehr eine Beugebewegung, im anderen eine Streckbewegung vorliegt, ist wegen der besonderen Bedeutung des Cerebellums für die Beugebewegungen zu erwägen (vgl. S. 303). Die Beziehung des Zitterns zur Kleinhirnstörung ist überhaupt nicht ganz geklärt [vgl. hierzu Soederbergh[3]), Hunt[4])].

Der Nystagmus ist, so oft er auch bei den Kleinhirnerkrankungen zur Beobachtung kommt, wohl sicherlich nicht als echtes Kleinhirnsymptom zu betrachten. Wir stehen allerdings mit dieser Ansicht im Gegensatz zu namhaftesten Kleinhirnforschern (wie Babinski, Lewandowsky, Oppenheim u. a.), haben andererseits auch Autoren wie Bárány, Bing, Rothmann, Stenvers, Dusser de Barenne auf unserer Seite. Der Nystagmus fehlt so gut wie regelmäßig, wenn wirklich eine ganz isolierte Kleinhirnerkrankung vorliegt, die keine Druckwirkung ausübt. So ist er bei Kranken mit lange zurückliegender Verletzung des Kleinhirns selten; am häufigsten dagegen bei Tumoren.

Das Bild, das bei diffuser Kleinhirnerkrankung auftritt, kann sehr ähnlich dem sein, das wir bei *isolierter Erkrankung des Wurmes* finden. Das ist entweder so zu erklären, daß der Wurm bei den in Frage kommenden Erkrankungen besonders leidet, oder daß die Funktionsstörung des Kleinhirns überhaupt sich bei der allgemeinen Lokomotion und Statik, für die der Wurm besonders in Betracht kommt, eher geltend macht als bei den isolierten Extremitätenbewegungen, solange die Hemisphären nicht sehr schwer betroffen sind. Beide Momente sind wohl zur Erklärung der erwähnten Eigentümlichkeit von Bedeutung.

Die Beobachtungen an diffusen Erkrankungen des Kleinhirns und besonders auch an Agenesien stammen fast sämtlich aus älterer Zeit. Sie sind deshalb symptomatologisch nicht genügend geklärt, neue Untersuchungen sind dringend erwünscht.

B. Die Ausfälle bei halbseitiger Kleinhirnschädigung, im besonderen der Hemisphären.

Die halbseitigen Erkrankungen liefern ein beträchtlich vielseitigeres Bild. Das liegt wohl einerseits daran, daß die halbseitigen Erkrankungen das funktionswichtige Gewebe in stärkerem Maße schädigen als die diffusen Erkrankungen, die zwar gewöhnlich das ganze Kleinhirn, aber nicht so schwer treffen. Sind die doppelseitigen Erkrankungen sehr schwer, so fehlen gewöhnlich auch die Nachbarschaftssymptome nicht, so daß sie zur Untersuchung weniger geeignet sind. Ein zweites Moment, das die halbseitigen Erkrankungen symptomatisch reicher gestaltet, liegt darin, daß sie, während jene mehr den Wurm betreffen, die Hemisphären stärker schädigen als den Wurm und so mehr zu Störungen in den Extremitäten führen, an denen Funktionsstörungen wegen der komplizierteren Leistungen, die von den Extremitäten geliefert werden, viel mehr auffallen und mit viel feineren Methoden zu prüfen sind. Schließlich erweisen sich die halbseitigen Störungen zum Studium der Funktion des Kleinhirns deshalb als besser geeignet, weil uns die Vergleichsmöglichkeit der veränderten mit der normalen Leistung auf der gesunden Seite eine vorliegende Störung viel feiner zu analysieren gestattet.

Wenn wir im folgenden die bei halbseitigen Erkrankungen zu beobachtenden Symptome in systematischer Weise aufführen, so sei nochmals betont, daß wir deshalb nicht etwa der Meinung sind, daß in jedem Falle alle diese Symptome vorhanden sein müssen.

---

[1]) Babinski: Rev. neurol. 1902 u. Rev. de méd. 1907.
[2]) Kleist: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 10; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.
[3]) Soederbergh, G.: Neurol. Centralbl. 1919.
[4]) Hunt, R.: Brain Bd. 36. 1914.

Entsprechend der vorher erwähnten *Asynergie* kommt es zu einer gleichen Störung auf einer Seite. Beim gewöhnlichen Gehen, Stehen oder Sitzen braucht zunächst an dem Kranken in leichteren Fällen nicht viel aufzufallen. Man sieht etwa nur, daß der Kranke den Kopf nach einer Seite geneigt hält, übrigens ohne daß ihm das selbst bewußt ist. Die Neigung ist gewöhnlich nach der Seite der Läsion gerichtet. Findet man das entgegengesetzte Verhalten, so kann man oft feststellen, daß es sich dabei um eine gewohnheitsmäßige Kompensation durch die gesunde Seite handelt. Die Neigung zum Fallen nach der kranken Seite ist dem Kranken in ihren Wirkungen auf die Gleichgewichtserhaltung zum Bewußtsein gekommen und veranlaßt ihn zu einer abnormen gewohnheitsmäßigen Überkompensation durch Anspannung der Muskeln der gesunden Seite.

Abb. 72. Fallen (bei geschlossenen Augen) nach rechts bei rechtsseitiger Cerebellarerkrankung.

Bei geschlossenen Augen tritt die Störung sofort stärker hervor oder manchmal überhaupt erst auf. Der Kranke *fällt um, und zwar nach der Seite des Herdes und gewöhnlich nach hinten.* Läßt man den Kranken mit geschlossenen Augen nach einem bestimmten Ziel gehen, so *weicht er nach der Herdseite ab.* Die schwersten Erscheinungen der Asynergie, wie man sie bei den Erkrankungen des ganzen Kleinhirns sieht, fehlen gewöhnlich, doch zeigt sich oft ein gewisses Zurückbleiben der einen Seite beim Gehen, eine Mangelhaftigkeit der synergischen Mitbewegungen des Armes beim Gang, im Liegen, beim Versuch, sich aufzurichten, eine abnorme Erhebung des Beins, während der Rumpf fast gar nicht erhoben wird. Läßt man den Kranken mit dem Bein einen Gegenstand berühren, so führt er das nicht wie der Normale in der Weise aus, daß er das Bein in der Hüfte beugt und gleichzeitig im Knie streckt, sondern er beugt, wie Babinski[1]) zuerst gezeigt hat, erst den Oberschenkel in der Hüfte und dann das Knie. Soll er mit dem Zeigefinger die Nasenspitze berühren, so bleibt der Arm etwas gestreckt oder der Arm beugt sich, aber der Finger wird nicht richtig ausgestreckt, oder der eine oder andere Gliedabschnitt gibt die richtige Lage, die er zuerst einnimmt, wieder auf, die Lage kann nicht festgehalten werden. Ähnliche Störungen des geordneten Ablaufs der zweckmäßigen Synergien lassen sich bei verschiedensten anderen Bewegungen nachweisen.

Besonders die obere Extremität zeigt dann weiter die Erscheinungen der *Ataxie.* Die genaue

[1]) Babinski: Rev. neurol. 1900. — Babinski u. Tournay: XIII. Londoner internat. med. Kongreß 1913.

Analyse ergibt, daß es sich bei dieser „Ataxie" um die Resultante verschiedener Störungen handelt, die im einzelnen Falle mehr oder weniger ausgesprochen nebeneinander bestehen können. Neben der Asynergie ist zunächst die *Dysmetrie* hervorzuheben. Das Glied oder einzelne Teile desselben schwanken, zittern, bei

Abb. 73. Abweichen nach rechts beim Gehen (mit geschlossenen Augen) bei rechtsseitiger Cerebellarerkrankung.

einer Zielbewegung wird das Glied vielleicht recht gut ans Ziel geführt, am Ende schießt aber der Finger am Ziel vorbei, entweder seitlich vorbei oder über das Ziel hinaus.

Die Unsicherheit und Übermäßigkeit hat zwar eine gewisse Ähnlichkeit mit der Ataxie als Folge sensibler Störungen, mit der tabischen. Sie unterscheidet sich aber von dieser vor allem dadurch, daß sie nicht zu so starken, so regellosen ausfahrenden Bewegungen führt und überhaupt fast nur am Ende der Bewegungen auftritt, auch durch den Augenschluß nicht so wesentlich verschlechtert

wird wie die tabische. Babinski spricht mit Recht von *Hypermetrie* gegenüber der tabischen Dysmetrie, weil es sich mehr um ein Übermaß als um eine Unregelmäßigkeit der Bewegung handelt.

Es kann auch das Gegenteil von der Hypermetrie, eine *Verkürzung der Bewegung*, und zwar auch gleichzeitig, vorliegen. Die Kranken halten etwa bei der Ausführung des Auftrags, die Nase zu berühren, einige Zentimeter vor der Nase plötzlich an und führen dann den Finger unter kurzen, ruckenden Bewegungen mühsam suchend an die Nasenspitze. Bei jedem erneuten Versuch kann man dieses Stehenbleiben etwa in der gleichen Entfernung vom Ziel immer wieder beobachten. Dieses Symptom, das Soederbergh[1]) und Schilder[2]) beschrieben haben, und das ich wiederholt zu sehen Gelegenheit hatte, ist in seiner Genese nicht ganz eindeutig. Mir scheinen mindestens zwei Entstehungsweisen gegeben. Die eine dürfte in einer abnormen Bremsung, die gegen Ende der Bewegung auftritt, gelegen sein, die Schilder dazu veranlaßt hat, das Symptom als Bradyteleokinese zu bezeichnen. Eine solche Ursache kann aber nur in solchen Fällen angenommen werden, wo die Störung auch bei unter optischer Führung ausgeführten Bewegungen auftritt. Zeigt sie sich jedoch nur bei Augenschluß, wie ich es wiederholt gesehen habe, so hat sie eine ganz andere Genese.

In diesen Fällen ist sie die Folge einer Überschätzung des Ausmaßes ihrer Bewegungen, wie sie diese Kranken aufweisen und die in einer Verkürzung aller bestimmten Wegstrecken, die sie auszuführen haben, zum Ausdruck kommt. Es findet keine abnorme Bremsung am Ende statt, sondern der Kranke macht die Bewegung kürzer als notwendig und als er glaubt, sie ausgeführt zu haben. Es hängt dies mit der Störung in der Verwertung der von den Muskeln ausgehenden Rezeptionen zusammen. In solchen Fällen kommt der Kranke oft gut an die Nasenspitze, wenn er den Kopf frei hat und ihn der Armbewegung entgegenbewegen kann, wie jeder Normale es ganz automatisch tut. Dann trifft der Kranke die Spitze, indem eben Kopf und Finger so lange bewegt werden, bis sie zusammenstoßen. Sobald man dem Kranken den Kopf festhält, bleibt er wieder — und zwar immer in der fast genau gleichen Entfernung vor der Nasenspitze — stehen, in dem Glauben, nahe an der Spitze zu sein, und ist immer wieder erstaunt, daß er noch so weit von ihr entfernt ist. Es wird in Zukunft in jedem Falle genau zu analysieren sein, was dem Symptom für eine Störung zugrunde liegt. Es könnte sein, daß der Kranke, je nach seiner Einstellung, etwa einmal mehr auf die Länge des Weges, das andere Mal mehr auf die Zielrichtung eingestellt, bald die Bradyteleokinese, bald die Hypermetrie bietet, und daß die Erscheinungen in verschiedenen Situationen verschieden sind, weil die einzelnen Situationen die eine oder andere Einstellung in verschiedenem Maße begünstigen.

Betreffen die Hypermetrie und die Bradyteleokinese besonders das Ende der Bewegungen, so kann auch der *Beginn eine Störung in Form einer Verzögerung zeigen*. Die Kranken können mit dem kranken Arm nicht mit der gleichen Geschwindigkeit eine Bewegung beginnen als mit dem gesunden.

Untersuchungen mit meiner Mitarbeiterin Frl. Reichmann[3]) haben ergeben, daß die *motorische Reaktionszeit auf der kranken Seite bei Kleinhirnkranken* verlängert ist, und ich habe diesen Befund seitdem noch mehrfach konstatieren können. Dabei handelt es sich nicht etwa um die Folge irgendeiner psychischen Ursache — dagegen spricht ja schon die Einseitigkeit der Störung — sondern um eine Verzögerung des motorischen Aktes. Wodurch dieser bedingt ist, ist nicht ganz klar. Ich nehme auf Grund einer später (vgl. S. 292) zu besprechenden Analyse der sensorischen Störungen an, daß es sich hierbei ebenso wie bei

[1]) Soederbergh: Neurol. Centralbl. 1919, S. 463.
[2]) Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 47. 1919.
[3]) Goldstein u. Reichmann: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 516. 1916.

diesen um eine *Schwellenveränderung infolge Beeinträchtigung der die Willkürbewegung unterstützenden Mitinnervation* von seiten des Kleinhirns handelt.

Die Störung tritt damit in Beziehung zur Hypotonie. In diesem Sinne scheint mir auch die Feststellung von HANSEN und RECH[1]) zu sprechen, die vermittels Saitengalvanometeruntersuchungen eine Verlängerung der Refraktärphase für den Vorderhornapparat bei Kleinhirnkranken auf der Seite der Krankheit nachgewiesen haben. Sie bringen dieses Ergebnis mit einer Beeinträchtigung eines normalerweise bestehenden tonisierenden Einflusses von seiten des Cerebellums auf den Vorderhornapparat in Zusammenhang.

Läßt man einen Kranken eine Bewegung auf ein akustisches Signal hin so schnell wie möglich arretieren, so kann man bei kurvenmäßiger Registrierung feststellen, daß die Zeit, die *zwischen dem Signal und dem Aufhören der Bewegung vergeht*, auf der kranken Seite *bei weitem größer* ist als auf der gesunden. Die Durchschnittswerte betrugen in einem Falle auf der gesunden Seite $152\,\sigma$, auf der kranken über $500\,\sigma$, also über das Dreifache[2]). Es besteht also eine Verzögerung der Bremsung einer in Gang befindlichen Bewegung. Dieser Tatbestand liegt einem Symptom zugrunde, das STEWART und HOLMES als „rebound phenomen" beschrieben haben und auf einen Ausfall des Rückstoßphänomens („rebound" SHERRINGTON) zurückführen. Die Erscheinung wird damit mit der Störung der antagonistischen Innervation in Zusammenhang gebracht, die nun tatsächlich bei Cerebellarkranken gewiß vorliegt.

Langsame Bewegung — und nur bei einer solchen konnte zunächst aus technischen Gründen die Verzögerung genau festgestellt werden — erfolgt dauernd unter einer gewissen Bremsung durch die Antagonisten. Nach ISSERLIN[3]) wird diese Bremsung bei langsamen Bewegungen durch denselben Mechanismus erzeugt, der sich uns zur Ausführung schnell aufeinander folgender Bewegungen als so wesentlich zeigen wird und in dem sog. Rückstoß bei diesen zum Ausdruck kommt. Ist dieser Mechanismus nun beeinträchtigt, so wird dies zu einer Verzögerung der Hemmung der Agonistenbewegung und dadurch zu

Abb. 74. Fehlen des Rückstoßes auf der rechten Seite bei rechtsseitiger Cerebellarerkrankung. Der rechte Arm wird bei Nachlassen des Widerstandes im Sinne der intendierten Bewegung weiter bewegt, der linke (gesunde) schnellt zurück (Bilder aus einer fortlaufenden Kinoaufnahme).

[1]) HANSEN u. RECH: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87, S. 207. 1925.

[2]) Vgl. GOLDSTEIN u. REICHMANN: l. c. S. 514.

[3]) ISSERLIN: Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. 6, S. 1. 1910.

einer Verlängerung derselben führen. In ähnlicher Weise könnte aber auch eine *abnorm lange Innervation des Agonisten* infolge Fortfalles von Hemmungsvorgängen in der Innervation des Agonisten selbst wirken, wie sie Kleist[1]) als Folge des Fortfalles der hemmenden Wirkung der auf dem Wege der fronto-pontinen Bahnen zufließenden Reize annimmt. Im ersteren Falle hätten wir es mehr mit der Wirkung eines Kleinhirndefektes selbst, im zweiten mit der Wirkung einer außerhalb des Kleinhirns liegenden Läsion auf die Funktion des Kleinhirns zu tun. Die Verzögerung der Bremsung steht in Beziehung zu der sog. *Kontraktionsnachdauer* und der *Katalepsie*, auf die wir vorher als allerdings seltene Kleinhirnsymptome hingewiesen haben.

Hansen und Rech haben durch Saitengalvanometeruntersuchungen festgestellt, daß mit dem Stewart-Holmesschen Phänomen eine Herabsetzung des „Denervationsreflexes" einhergeht. Die Denervation tritt auf der kranken Seite, wenn überhaupt, erst nach einer Zeit auf, die das 2—3fache der Reflexzeit beträgt. Die Autoren möchten so das „Reboundphänomen" nicht auf eine Störung der Antagonisteninnervation, sondern auf eine Störung im Ablauf des Denervationsreflexes der Agonistenmuskulatur zurückführen. Sie lassen es aber dahingestellt, inwieweit der Denervationsreflex des Agonisten etwa ein integrierender Bestandteil des Koordinationsmechanismus von Agonist und Antagonist ist (l. c. S. 221).

Das Verhalten des *Tonus* der Muskulatur bei der gewöhnlichen groben Prüfung mittels des Widerstandes gegenüber passiven Bewegungen ist nicht ganz geklärt. Es finden sich recht widersprechende Angaben darüber. Während in letzter Zeit besonders Holmes[2]) mit Nachdruck die Verminderung des Tonus auf der herdgleichen Seite betont hat, leugnet sie Dusser de Barenne in seiner zusammenfassenden Darstellung überhaupt. Nach meinen Erfahrungen ist die Hypotonie keineswegs immer deutlich. Wahrscheinlich besteht ein Unterschied, je nachdem es sich um mehr akute oder mehr chronische Prozesse am Kleinhirn handelt. Die stärkere Hypotonie scheint mir besonders ein Ausdruck einer schwereren akuteren Erkrankung zu sein, so besonders bei Tumoren, frischen Verletzungen, Abscessen aufzutreten. Bei alten Fällen von Verletzung ist eine deutliche Hypotonie bei der Prüfung der passiven Beweglichkeit kaum vorhanden, auch wenn andere Cerebellarsymptome deutlich ausgesprochen sind. Das negative Ergebnis der gewöhnlichen Prüfung der Hypotonie hängt möglicherweise auch damit zusammen, daß die Hypotonie wie alle Kleinhirnstörungen besonders bei der willkürlichen Innervation auftreten mag, also bei der Prüfung mit passiven Bewegungen nicht zu beobachten wäre, wenn sie nicht sehr stark ist. So ließe sich die Hypermetrie trotz Fehlens der Hypotonie bei der gewöhnlichen Prüfung als Ausdruck der Hypotonie bei der willkürlichen Innervation verstehen. Daß bei der Entstehung der Hypermetrie ein hypotonischer Zustand eine Rolle spielt, ist wahrscheinlich. Die herabgesetzte Tonisierung der Vorderhornzellen, als deren Ausdruck wir wohl die Herabsetzung des Tonus bei Kleinhirnläsion aufzufassen haben, wird gewiß auch bei nicht willkürlichen Innervationen vorhanden sein — da ja gewiß keine Innervation ohne Miterregung des Großhirns erfolgt, namentlich auch die sog. Reflexe nicht ohne eine solche — nur in solchen Fällen geringer und deshalb schwerer nachweisbar. In diesem Sinne sind besonders die Untersuchungen von Hansen und Rech bemerkenswert, weil sie die Tonusveränderung in Form der Herabsetzung der Tonisierung der Vorderhornzellen mittels der Saitengalvanometermethode auch bei den reflektorischen Leistungen nachgewiesen haben. Vielleicht wird man mit einer solchen Methode die Hypotonie auch dort nachweisen können, wo sie die gewöhnlich klinische Prüfung nicht erkennen läßt.

[1]) Kleist: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 10; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.
[2]) Holmes: Brain Bd. 40, S. 461 1917.

Weiter ist noch eine *Verlangsamung*, ferner eine *Unregelmäßigkeit und Unstetigkeit des Ablaufs* zu erwähnen. Letzteres zeigt sich besonders, wenn man den Kranken etwas schreiben oder zeichnen läßt. Der Kranke zeichnet z. B. einen Kreis nicht als mehr oder weniger kreisrunde, glatt verlaufende Linie, sondern setzt wiederholt ab, so daß etwa ein Polygon mit mehr oder weniger Ecken herauskommt. Auch das *Zittern* ist wohl hierher zu rechnen und auf eine Unregelmäßigkeit der Innervation zurückzuführen (s. S. 313). Schließlich ist noch nicht selten eine *Herabsetzung der Kraft* zu konstatieren, die sich in einer gewissen *Schwäche*[1]), besonders bei wiederholten Bewegungen, in einem Nachlassen der Wirkung der Bewegung und einer *abnormen Ermüdung* bei forcierter Fortsetzung äußert. Ob die Asthenie der Hypotonie parallel geht, ist noch zu erforschen.

Wegen dieser abnormen Erschöpfbarkeit der motorischen Leistungen weist die fortlaufende Bewegungskurve, etwa bei Aufnahme mittels eines Ergographen, eine fortschreitende Abnahme der Höhe und Zunahme der Abflachungen der sog. Kuppen auf, sowie Unregelmäßigkeiten des Kurvenverlaufes und Unstetigkeiten der einzelnen Erhebungen.

Die abnorme Ermüdbarkeit zeigt sich nur bei willkürlich ausgeführten Bewegungen und willkürlichen Haltungen. Das *unwillkürlich* vor sich gehende Abweichen ist von *keinem Ermüdungsgefühl* begleitet. Ebenso können Cerebellarkranke eine *Haltung abnorm lange einnehmen*, etwa die Arme vorgestreckt halten, *ohne zu ermüden*, wenn sie nur die Glieder sich selbst überlassen, sich von ihnen ablenken, was bei geschlossenen Augen bei ihnen sehr leicht ganz von selbst ohne jede Instruktion einzutreten pflegt. Diese Herabsetzung der Ermüdbarkeit bei Cerebellarstörungen ist als eine sekundäre Folge des leichten Eintretens automatischer Vorgänge bei Cerebellarkranken zu betrachten. Immer, wenn eine Leistung automatisch abläuft, entsteht kein Ermüdungsgefühl beim Kranken wie beim Gesunden. Das hat sich besonders auch bei den motorischen Erscheinungen gezeigt, die Riese und *ich*[2]) beschrieben haben und die von Zingerle[3]), Hoff und Schilder[4]) bestätigt worden sind und auch von diesen Autoren als automatisch verlaufende betrachtet werden, so daß Zingerle sich veranlaßt sieht, von einer Automatose zu sprechen. Das fehlende Ermüdungsgefühl bei Kleinhirnkranken ist damit also wie gesagt nur der Ausdruck dafür, daß es bei ihnen leicht zu automatischen Abläufen kommt. Der Befund steht damit keineswegs im Widerspruch zu der Tatsache, daß dieselben Kranken bei gewöhnlichen Verrichtungen abnorm leicht ermüden; da handelt es sich eben immer um willkürliche Innervationen, die infolge der Beeinträchtigung der Mitinnervation leichter erlahmen.

Die Neigung des Cerebellarkranken zu automatischen Vorgängen kann in kataleptischen oder katalepsieähnlichen Erscheinungen zum Ausdruck kommen, indem die automatischen Vorgänge mit einer hypertonischen Anspannung beginnen. Besonders deutlich ist das in den Beobachtungen von Zingerle hervorgetreten. Die kataleptische Fixierung hält aber nie lange vor, sie geht infolge der Tendenz zu unwillkürlichen Bewegungen sehr bald in eine Bewegung über. Zwischen der Innervationsstörung, die der kataleptischen Einhaltung einer Stellung zugrunde liegt, und der Störung, die zu den unwillkürlichen Bewegungen führt, besteht insofern gewiß eine Ähnlichkeit oder gar Übereinstimmung, als in beiden Fällen

[1]) Vgl. zur Frage der cerebellaren Hemiparese besonders Mann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 12 u. 15.

[2]) Riese u. Goldstein: Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 1201. 1923.

[3]) Zingerle: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 4; Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, S. 329. 1924.

[4]) Hoff u. Schilder: Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 20.

eine verstärkte automatische Innervation vorliegt. Das Hervortreten der „dynamischen" Katalepsie beim Kleinhirnkranken gegenüber der mehr „statischen" etwa striärer Affektionen könnte mit der starken Tendenz des Cerebellarkranken, auf Reize mit Bewegungen zu reagieren (vgl. S. 292), zusammenhängen.

Abb. 75. Adiadochokinese auf der rechten Seite bei rechtsseitiger Kleinhirnerkrankung. In der gleichen Zeit erfolgen rechts weit weniger und unausgiebigere antagonistische Bewegungen als links. (Von den Bildern der fortlaufenden Kinoaufnahme sind nur solche ausgelassen, die rechts keine Veränderungen aufweisen, links sind auch auf diesen ausgelassenen Bildern Veränderungen der Handlagen zu sehen.)

Neben den besprochenen Störungen der Einzelinnervationen finden wir bei Kleinhirnkranken sehr häufig ausgesprochene *Störungen bei der schnellen Ausführung antagonistischer Bewegungen*, abwechselnder Beugung und Streckung der Finger, der Zehen, abwechselnder Pronation und Supination der Hand, Beugen und Erheben des Kopfes, des Rumpfes, bei abwechselndem Heraus-

strecken und Hereinziehen der Zunge u. ä., wobei eine Verlangsamung gegenüber der Norm festzustellen ist, auf die BABINSKI[1]) zuerst hingewiesen und die er als *Adiadochokinese* bezeichnet hat. Die Adiadochokinese ist der Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen.

Bei der Beurteilung der Adiadochokinese ist zu beachten, daß die Bewegungen an der linken Hand schon normalerweise langsamer erfolgen als an der rechten, was übrigens für den linken Fuß nicht gilt, daß es ferner Individuen, namentlich Kinder, gibt, die schon normalerweise antagonistische Bewegungen ungewöhnlich langsam ausführen.

Über die *Entstehung der Adiadochokinese* besteht noch keine volle Einigkeit. Die Differenzen in den Anschauungen kommen wohl zum Teil wenigstens daher, daß die Abnahme der Zahl der Bewegungen in einer Zeiteinheit, die nach BABINSKIS erster Schilderung das Charakteristische des Symptoms ausmacht, auf verschiedenem Wege zustande kommen kann und die Autoren bei ihren verschiedenen Erklärungsversuchen verschieden entstandene Störungen vor sich hatten. Diese Abnahme der Zahl der Einzelbewegungen in der Zeiteinheit kann bedingt sein durch eine *Verlängerung* der *Einzelbewegung* oder *durch eine Verlängerung der Zwischenzeiten.* BABINSKI will nur die Störung als Adiadochokinese bezeichnet haben, bei der das letztere vorliegt, während die Einzelbewegungen, sowohl was die Kraft wie die Dauer betrifft, intakt sind. Wenn es auch fraglich sein kann, ob diese Forderung je völlig verwirklicht ist, so ist doch sicher, daß die *Verlängerung der Zwischenzeit* als ein *selbständiger Faktor* bei der Entstehung der Adiadochokinese zu betrachten ist. Das geht schon daraus hervor, daß auch in solchen Fällen, in denen sowohl eine Verlangsamung der Einzelbewegungen wie die Adiadochokinese besteht, beide Störungen keineswegs in bezug auf die Schwere parallel zu gehen brauchen. Bald ist die eine, bald die andere stärker ausgesprochen. Wir wollen hier zunächst von der Bedeutung der Störungen der Agonistenbewegung für das Zustandekommen adiadochokinetischer Erscheinungen ganz absehen und nur die Vorgänge ins Auge fassen, die die *Verlängerung der Zwischenzeit* bedingen können. Man führt diese wohl mit Recht auf eine *Störung der Antagonisteninnervation* zurück, auf eine Störung des Vorganges, der den Antagonisten schon während der Agonistentätigkeit in Bereitschaft setzt und dadurch ein promptes Einsetzen seiner Aktion bei schnell aufeinanderfolgenden Bewegungen bewirkt. Besonders ISSERLIN[2]) hat gezeigt, daß bei der Bindung des Antagonisten an den Agonisten dem sog. *Rückstoß* eine wesentliche Rolle zukommt. Tatsächlich läßt sich nun bei Kleinhirnkranken das Fehlen oder die Beeinträchtigung des Rückstoßes an Bewegungskurven unschwer dartun [vgl. ISSERLIN[2]), GOLDSTEIN und REICHMANN[3])]. Dies Fehlen des Rückstoßes ist auch leicht nachzuweisen, wenn man den Kranken eine Bewegung gegen Widerstand ausführen läßt und dann den Widerstand plötzlich aufhebt. Der Normale setzt die Bewegung ein kleines Stück fort, dann aber schnellt das Glied in die entgegengesetzte Stellung. Beim Kranken wird die ausgeführte Bewegung einfach fortgesetzt, *ohne daß das Zurückschnellen erfolgt* (vgl. Abb. 75), ein Symptom, auf das STEWART und HOLMES[4]) zuerst hingewiesen haben. Die durch das Fehlen des Rückstoßes verspätete Innervation des Antagonisten führt bei der Prüfung auf schnelle Ausführung antagonistischer Bewegungen zu einer *verspäteten Innervation der Strecker und damit zu einer Verlängerung der Zwischenzeit,* die in einer Kuppenbildung an den Kurven zum Ausdruck kommt. Wie die Kurve zeigt, handelt es sich dabei nicht um eine einfache Pause, sondern um eine durch frustane Kontraktionen ausgefüllte Strecke.

Auch die Untersuchung mit dem Saitengalvanometer ergibt eine Störung der Antagonisteninnervation [F. H. LEWY[5])]. Normalerweise sehen wir bei schnell aufeinanderfolgenden Bewegungen einen gleichmäßigen Aktionsstrom in Beugern und Streckern auftreten. „Beim Kleinhirnkranken läßt der Streckerstrom bei der Beugung rasch nach und verschwindet bald ganz, während bei der Streckung im Beuger noch eine gewisse Reaktion bleibt." Schließlich zeigt auch das Strombild den Zerfall der Bewegungsreihe in langsame Einzelbewegungen (vgl. LEWY S. 130).

Als Ursache der Störung der antagonistischen Innervation könnte man einerseits an eine Beeinträchtigung der sog. *sukzessiven Induktion* von SHERRINGTON[6]), andererseits an eine Störung eines *proprio-rezeptiven Reflexes* denken, entsprechend der UEXKÜLLschen Anschauung, daß das Antagonistenzentrum entsprechend der passiven Dehnung des Antago

[1]) BABINSKI: Rev. neurol. 1903.
[2]) ISSERLIN: Kraepelins Psychol. Arb. Bd. 6, S. 1. 1910.
[3]) GOLDSTEIN u. REICHMANN: l. c. S. 488.
[4]) STEWART u. HOLMES: Brain Bd. 27, S. 522. 1904.
[5]) LEWY, F. H.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin: Julius Springer 1923.
[6]) SHERRINGTON: Integrative action of the nervous system. 1906.

nisten während der Agonistenbewegung in erhöhte Erregbarkeit versetzt wird. Rothmann[1]) u. a. neigten dazu, eine Störung der proprio-rezeptiven Reflexe infolge Läsion des Kleinhirns anzunehmen. Lotmar[2]) hat diese Anschauung durch eine Reihe ziemlich stichhaltiger Momente — indem er besonders auf die dazu nicht passenden zeitlichen Verhältnisse hinwies — zu widerlegen und den schnellen Eintritt der Antagonistenbewegung auf die Wirksamkeit eines zentralen Mechanismus nach Art der sukzessiven Induktion zurückzuführen gesucht. Eine sichere Entscheidung der Frage ist bisher nicht möglich. Ebensowenig ist entschieden, wo diese sukzessive Induktion zustande kommt. Wir kennen Störungen der antagonistischen Innervation bei Läsionen der verschiedensten Hirngebiete — vom Rückenmark bis zur Großhirnrinde. Allerdings sind sie wahrscheinlich symptomatologisch nicht ganz gleichartig, und es wäre sehr wohl möglich, daß die hier besprochene Störung speziell für die durch Läsion des Kleinhirns zustande kommende charakteristisch ist.

Im Hinblick auf die späteren Erörterungen über die Funktion des Kleinhirns möchten wir hier noch auf eine Tatsache aufmerksam machen. Der Rückstoß tritt bei fortlaufenden Bewegungen normalerweise besonders beim Übergang von der Beugung zur Streckung auf, und zwar deshalb, weil die Beugebewegung wenigstens bei antagonistischen Bewegungen in der Hand den Hauptimpuls erhält, wie Isserlin gezeigt hat. Andererseits ist die vom Großhirn aus bevorzugte Bewegung die Beugung [Roaf[3])]. Es fällt also offenbar bei Kleinhirnläsion gerade *dort der Rückstoß aus, wo es sich um cerebral innervierte Bewegungen handelt.* Wir werden sehen, daß dies sehr gut zu unserer Auffassung von der Funktion des Kleinhirns paßt.

Wie wir schon sagten, kann eine Beeinträchtigung der schnellen Aufeinanderfolge antagonistischer Bewegungen auch durch *Störungen im Ablauf der Agonistenbewegung* selbst verursacht sein. Dabei können alle die erwähnten Störungen der Einzelbewegung in Betracht kommen. So kann schon die Verzögerung des Beginnes der Agonistenkontraktion den Ablauf der antagonistischen Innervation verändern. Die verzögerte Bremsung am Ende, die ja in einer Verlängerung der Exkursion ihren Ausdruck findet, kann, wenn die Schnelligkeit der Einzelbewegung an sich gleich geblieben ist, zu einer Herabsetzung der Zahl der Bewegungen in der Zeiteinheit führen. Das sind die Fälle, in denen bei Adiadochokinese Kontraktionsnachdauer besteht. Etwas Derartiges hatte wohl Thomas im Auge, wenn er eine der Hypermetrie entsprechende Störung auch als Ursache der Adiadochokinese in Betracht zieht.

Gregor und Schilder[4]) haben eine Abnahme der Kontraktion bei fortgesetzten Bewegungen speziell für die Entstehung der Adiadochokinese verantwortlich machen wollen. F. H. Levy (l. c. S. 71) hat darauf hingewiesen, daß die Höhe der Kurve ohne erhebliche Bedeutung für die Kuppenbildung ist, und daß trotz niedriger Kurven der Rückstoß vorhanden sein kann. So dürfte die Abnahme der Kontraktion für die typische Form der Adiadochokinese ohne wesentliche Bedeutung sein. Sie läßt sich auch klinisch keineswegs immer nachweisen, so deutlich die Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der aufeinanderfolgenden Bewegungen auch sein mag. Es ist wohl kein Zufall, daß Gregor und Schilder[4]) ihre Analyse an einem Falle von Paralysis agitans ausgeführt haben. Hier handelt es sich nicht um das typische Bild der Adiadochokinese bei Kleinhirndefekt, sondern um eine der Kleinhirnadiadochokinese ähnliche Störung bei Läsion des striären Apparates. Allerdings kann es nach meinen Erfahrungen auch bei Kleinhirnerkrankungen zu einem ähnlichen Bilde kommen, bei dem die zunehmende Reduktion der Exkursionen deutlich hervortritt, nämlich in solchen Fällen, in denen ein Reizzustand des Kleinhirns resp. eine Enthemmung von der übergeordneten Leistung des striären Apparates infolge Läsion supracerebellarer Bahnen vorliegt. Es ist klar, daß, wenn durch eine Krankheit gleichzeitig ein Defekt und eine „Reizung" verursacht wird, was gar nicht so selten ist, ein komplexes Bild der Adiadochokinese entstehen kann.

Es ist im einzelnen Falle nicht leicht, oft sogar gar nicht möglich, festzustellen, welche Einzelstörungen das Bild der adiadochokinetischen Verlangsamung bedingen. Weitere Untersuchungen werden hier einsetzen müssen. Wir können wenigstens begrifflich, oft auch in praxi, zwei Hauptarten der Adiadochokinese unterscheiden, die typische von Babinski charakterisierte, durch die *Störung in der Antagonistenbindung* verursachte und die Form, die durch *Störung der Einzelinnervation*, der Beugung oder Streckung selbst, bedingt ist. Nur wenn wir diese Formen auseinanderhalten, werden wir die unfruchtbare

[1]) Rothmann: Neurol. Centralbl. 1913.
[2]) Lotmar: Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1913, Nr. 45.
[3]) Roaf: Journ. of exp. physiol. Bd. 5.
[4]) Gregor u. Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14. 1913.

Diskussion vermeiden, die bisher nicht selten über die Entstehung der Adiadochokinese geführt worden ist. Die typische Adiadochokinese können wir, wie die meisten Störungen der Einzelinnervation, als eine Beeinträchtigung einer spezifischen Leistung des Kleinhirns im Sinne einer durch die propriorezeptiven Reflexe regulierten sukzessiven Induktion ansehen.

In einzelnen Fällen sind bei Kleinhirnkranken choreiforme Bewegungen beobachtet worden [so von PINELES[1]), SANDER[2]), MURATOW[3]), MENZEL[4]), KIRCHHOFF[5]), HAMMARBERG[6]), BRUN[7])]. Sicherlich gehören sie zu den außerordentlich seltenen Erscheinungen reiner Kleinhirnerkrankung.

Halten die Kranken bei geschlossenen Augen den Arm ausgestreckt, so sieht man oft in den Fingern evtl. auch in der Hand unregelmäßige Bewegungen auftreten. Bald sinkt der eine Finger, bald der andere aus der eingenommenen Stellung, auch die Hand sinkt evtl. herab; dann werden die Finger, die Hand wieder gestreckt, um dann bald wieder zu sinken. Es handelt sich dabei aber nicht um choreatische Bewegungen, sondern um die Folge einer Störung der automatischen Einhaltung willkürlich eingenommener Stellungen als Folge der Schädigung der cerebellaren Mitinnervation. Sobald der Kranke das Sinken merkt, streckt er die Finger, manchmal sogar zu stark, die Finger sinken aber, sobald er auf ihre Stellung nicht mehr achtet, wieder herab usf. Ich vermute, daß man gelegentlich derartige Erscheinungen als choreatische angesprochen hat, die eine gewisse Ähnlichkeit mit den choreatischen Bewegungen haben, aber doch von ihnen sehr wesentlich abweichen und nicht zu ihnen zu rechnen sind.

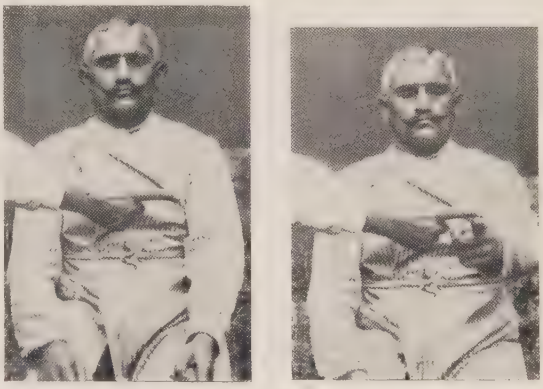


Abb. 76. Richtigzeigen auch bei geschlossenen Augen mit dem gesunden Arm.

Wir haben eine ganze Reihe von Störungen im Ablauf der Bewegungen geschildert, die bei Kleinhirnkranken vorkommen. Gewiß ist damit die Vielfältigkeit der Innervationsstörungen bei diesen Kranken noch nicht erschöpfend behandelt. Als Ursache fanden wir eine Beeinträchtigung reflektorischer Vorgänge, die wir teils mit dem Kleinhirndefekt selbst in Beziehung bringen können, teils als Fortfall von supracerebellaren Einflüssen, als Folge der Schädigung supracerebellarer Beziehungen, aufzufassen geneigt sind. Es ist bisher kaum möglich, die in einem vorliegenden Falle nachweisbaren Störungen der Einzelbewegungen und der Adiadochokinese restlos zu verstehen. Hier ist noch sehr viel Arbeit zu tun, die sich wegen der großen Bedeutung noch weiterer Hirnteile für die normale Innervation nicht allein auf die Untersuchung von Cerebellarkranken wird beschränken dürfen.

---

[1]) PINELES: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 6. 1899.
[2]) SANDER: Zitiert nach KLEIST: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 796.
[3]) MURATOW: Zitiert nach KLEIST: Ebenda.
[4]) MENZEL: Zitiert nach KLEIST: Ebenda.
[5]) KIRCHHOFF: Zitiert nach KLEIST: Ebenda.
[6]) HAMMARBERG: Zitiert nach KLEIST: Ebenda.
[7]) BRUN: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1. 1918.

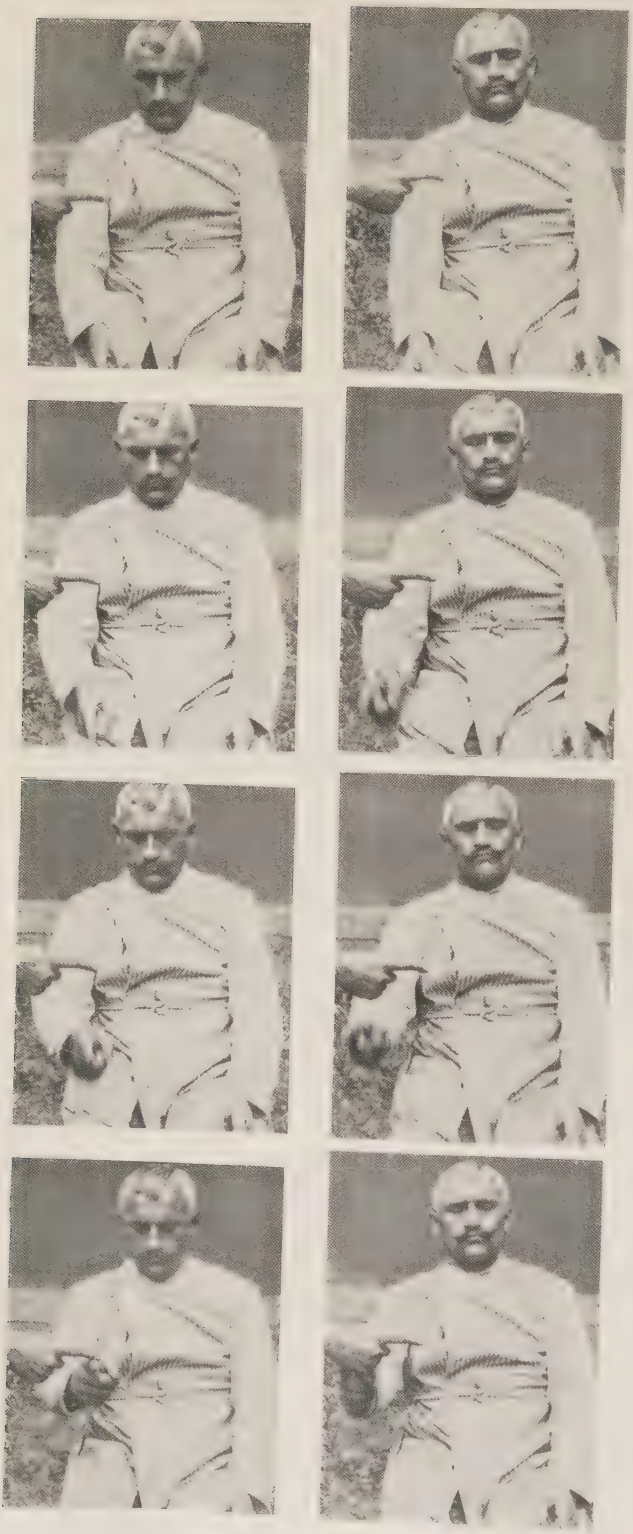


Abb. 77. Vorbeizeigen bei rechtsseitiger Cerebellarerkrankung. Bei offenen Augen (erste Bildreihe) zeigt der kranke Arm richtig, bei geschlossenen (zweite Bildreihe) nach außen vorbei.

Betreffen alle bisher erwähnten Störungen den Ablauf der Bewegungen selbst, so zeigt sich eine weitere sehr wichtige Erscheinung in einer *Beeinträchtigung der Einhaltung der Richtung* der Bewegung. Auf diese Störungen sind wir bekanntlich durch die ungemein bedeutungsvollen Forschungen Bárányś[1]) aufmerksam gemacht worden. Bárány hat in Anlehnung an den sog. Gräfeschen Tastversuch den Zeigeversuch zu einer sehr wichtigen Untersuchungsmethode gestaltet, indem er seine große Bedeutung für die Diagnose vestibulärer und cerebellarer Störungen aufzeigte.

Läßt man einen normalen Menschen einen vor ihm gelegenen Gegenstand, etwa den etwas über die Horizontale erhobenen Finger des Untersuchers, bei offenen Augen berühren und dies nach Augenschluß wiederholen, so findet er den Finger wieder, er zeigt richtig, und zwar ganz in der gleichen Weise, ob man die Zeigebewegung in horizontaler, vertikaler oder zum Körper paralleler Richtung ausführen läßt. Dieses Zeigen kann, wie wir seit Bárány wissen, durch Labyrinthreizung (sei

[1]) Bárány: Verhandl. d. dtsch. otolog. Ges. 1911, S. 162; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1911, S. 227. Verhandl. d. dtsch. otolog. Ges. 1912.

es durch Drehung oder galvanische Reizung oder, wie es gewöhnlich ausgeführt wird, durch Kalt- oder Warmwasserspülung) verändert werden. Die Versuchsperson zeigt dann nach der Seite, auf der die Labyrinthreizung stattgefunden hat (bei Drehung in der Richtung der Drehung), mit beiden Händen vorbei, mit der der Reizung gleichseitigen Extremität gewöhnlich stärker als mit der gekreuzten. Bei einseitigen Labyrinth- oder Vestibularis-erkrankungen zeigt der Kranke schon spontan vorbei.

Bei Kleinhirnläsionen findet sich nun ebenfalls ein Vorbeizeigen, aber immer nur oder wesentlich auf einer Seite, auf der des erkrankten Kleinhirns. Bárány hat darauf hingewiesen, daß es dabei keinen Unterschied macht, in welcher Lage sich die zeigende Hand befindet, ob mit der Vola nach oben oder unten usw.; immer gibt es ein Vorbeizeigen in der gleichen gerade vorliegenden Richtung. Bárány hat aus diesen Tatsachen geschlossen, daß das Vorbeizeigen nicht durch eine Innervationsstörung bestimmter Muskelgruppen bedingt sein kann, sondern daß es sich um eine Beeinträchtigung der Innervation nach bestimmten Richtungen handelt, und darauf die Theorie aufgebaut, daß es im Kleinhirn Zentren gebe, die die *Bewegungsrichtung* nach rechts, links, oben, unten dirigierten. Diese Zentren stehen nach seiner Anschauung mit dem Vestibularis in einer derartigen Beziehung, daß sie vom Vestibularapparat in gesetzmäßiger Weise erregt werden. Die einzelnen Zentren sind nach Bárány noch weiter nach einzelnen Gelenken gegliedert. Zu dieser Annahme haben ihn Beobachtungen veranlaßt, bei denen das Vorbeizeigen nur in einzelnen Gliedern und in bestimmten Richtungen aufgetreten sein soll. Wir kommen auf diese Theorie der Richtungszentren noch zurück. Hier wollen wir nur über die tatsächlichen Befunde berichten und zunächst ganz im allgemeinen darauf hinweisen, daß die Tatsachen, die Bárány anführt, keineswegs gesichert zu sein scheinen. Zunächst muß auffallen, daß in der Literatur so *überaus häufig von einem Vorbeizeigen nach außen und vom Körper weg berichtet wird und so ungemein selten von einem Vorbeizeigen in einer anderen Richtung, im besonderen nach innen und zum Körper zu.* Daß das nicht durch eine bestimmte Lokalisation der Erkrankungen bedingt sein kann, geht schon daraus hervor, daß man diese Bevorzugung des Vorbeizeigens nach außen und vom Körper weg bei verschiedensten Lokalisationen und vor allem bei allen Erkrankungen findet, die etwa eine Kleinhirnhemisphäre im ganzen schädigen. Die Tatsache des Überwiegens des Vorbeizeigens nach außen ist übrigens schon von Bárány selbst und nach ihm von fast allen Autoren, die eine größere Zahl von Fällen zu beobachten Gelegenheit hatten [Beyer und Lewandowsky[1]), Auerbach[2]), Rothmann[3]), Kleist[4]), Rohardt[5]), Holmes[6]), Goldstein[7])], festgestellt worden, und ich selbst kann sie auf Grund eines reichen Materials nur bestätigen. Man hat sie allerdings in ihrer großen Bedeutung für die Auffassung der Funktion des Kleinhirns bisher nicht gewürdigt. Ob es ein Vorbeizeigen nach innen bei reiner Kleinhirnerkrankung überhaupt gibt, ist mir immer zweifelhafter geworden. Ich habe eigentlich auch in der Literatur keinen sicheren Fall von Vorbeizeigen nach innen bei *reiner* Kleinhirnerkrankung auffinden können. Ich will damit nicht leugnen, daß es vorkommen kann. Sicher ist es sehr selten und hat, wie wir später sehen werden, wahrscheinlich eine ganz andere Entstehung wie das typische Vorbeizeigen.

Ebenso wie es nicht ein Vorbeizeigen nach allen Richtungen zu geben scheint, so wohl auch kein Vorbeizeigen *nur nach einer* Richtung, sondern das

[1]) Beyer u. Lewandowsky: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1913, Nr. 19.
[2]) Auerbach, S.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. 1913.
[3]) Rothmann, M.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35. 1914.
[4]) Kleist: Neurol. Centralbl. 1919, Nr. 6 (Sitz.-Ber.).
[5]) Rohardt, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 49. 1919.
[6]) Holmes: Brain Bd. 40, S. 461, 1917.
[7]) Goldstein, K.: Klin. Wochenschr. Jg. 3, S. 1255. 1924.

Vorbeizeigen tritt immer in verschiedenen Richtungen gleichzeitig auf, und zwar nicht in einer beliebigen Kombination von Richtungen, sondern es findet sich eine ganz außerordentliche *Bevorzugung der Kombination des Vorbeizeigens in der Richtung nach außen, vom Körper weg und nach unten* oder seltener oben. Ein Vorbeizeigen etwa nach außen und zum Körper zu habe ich nie gesehen und auch eigentlich nirgends berichtet gefunden. Schließlich scheint es mir auch keineswegs erwiesen, daß es ein Vorbeizeigen nur in einzelnen Gelenken gibt bei Intaktheit des Zeigens in den anderen Gliedern. Daß es in den verschiedenen Körperabschnitten verschieden stark in Erscheinung treten kann, soll damit nicht geleugnet werden. Das besagt aber nicht, daß die Störung wirklich in ihnen verschieden ausgebildet ist. Dieses verschiedene Hervortreten kann sehr wohl an der Verschiedenheit der lokalen Bedingungen liegen, die für das Hervortreten keineswegs überall gleich günstig sind, an der verschieden leichten Beweglichkeit der einzelnen Körperteile, der Verschiedenartigkeit der willkürlichen Innervation, die ein Abweichen von der einmal genommenen Richtung verschieden leicht eintreten lassen kann usw. Am günstigsten liegen die Verhältnisse wohl im Schultergelenk, der Arm ist nicht zu schwer, das Gelenk relativ leicht beweglich, es handelt sich um eine gewohnte Innervation, wir können den Arm leicht heben und senken, ohne die Innervation allzusehr zu fixieren. Deshalb ist auch das Vorbeizeigen so leicht hier zu beobachten. Schon die Finger oder die Hand bieten nicht so günstige Bedingungen. Im Arm sind im allgemeinen die Bedingungen günstigere als im Bein.

Man kann diese peripheren Momente durch Versuchsanordnungen so modifizieren, daß die Bedingungen in den einzelnen Gelenken dann etwa gleich günstig liegen. Dann kann man nach meinen Erfahrungen feststellen, daß tatsächlich (immer?) gleichzeitig in allen Gelenken und in allen in gleicher Richtung vorbeigezeigt wird. *Niemals habe ich in einem Gelenk ein Vorbeizeigen nach der einen, in einem anderen nach einer anderen Richtung* gesehen. Gewöhnlich findet sich das gleiche Vorbeizeigen in allen beweglichen Körperteilen, nicht nur in den Extremitäten, sondern auch im Kopf, der Zunge, ja den Augen. Allerdings muß man, um so übereinstimmende Resultate zu bekommen, auf eine ganze Reihe weiterer Momente achten, die das Vorbeizeigen modifizieren können, und den Zeigeversuch zu einem sehr komplizierten Vorgang machen. Nach den Entdeckungen von Magnus und de Kleijn ist vor allem auf die Lage des Kopfes und des ganzen Körpers zu achten, durch die das Vorbeizeigen sehr modifiziert werden kann[1]). Gerade bei Kleinhirnstörungen können, weil diese induzierten Abhängigkeiten bei ihnen besonders stark ausgesprochen sein können (vgl. S. 286), sehr eigentümliche Modifikationen des Zeigens entstehen, die man kennen muß, wenn man nicht Irrtümern der Beurteilung verfallen will. Auch die Einwirkung anderer Sinnesreize[2]), ferner die psychische Einstellung von seiten des Untersuchten kann von großer Bedeutung für den Ausfall der Zeigereaktion werden [vgl. Goldstein und Riese[3])].

Berücksichtigt man alle diese Momente bei der Untersuchung, so bleibt nach meinen Erfahrungen von den Zeigestörungen folgendes als gesicherte Tatsachen bestehen: *Das Vorbeizeigen bei Kleinhirnläsion betrifft die herdgleichseitigen Körperteile.* Es ist in reinen Kleinhirnfällen mit ganz wenigen Ausnahmen, auf die wir später zu sprechen kommen und in denen es sich wohl nur um ein

[1]) Vgl. hierzu Ingvar, Sven: Acta med. scandinav. Bd. 57, H. 4. — Goldstein: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 383. 1924.

[2]) Vgl. Goldstein u. Riese: Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 26; Goldstein: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 17, H. 2, S. 218. 1926.

[3]) Goldstein u. Riese: Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 52, S. 2338. 1923.

scheinbares Vorbeizeigen, in Wirklichkeit um eine ganz andersartige Störung handelt, *immer nach außen, vom Körper weg und nach unten, seltener oben, gleichzeitig vorhanden.* Es tritt in einzelnen Körperteilen leichter in Erscheinung als in anderen, was eine Differenzierung nach Gliedern vortäuschen kann, die aber

Abb. 78 Abweichen beider Arme nach außen bei doppelseitiger Cerebellarverletzung. Störung auf der rechten Seite stärker als auf der linken; rechts stärkeres Abweichen als links. Mit dem Abweichen der Arme neigt sich Kopf und Rumpf nach hinten, bei Fixierung des Rumpfes neigt sich der Kopf allein (s. besonders 6. Bild). Abweichen vor allem im Schultergelenk.

bei besonderer Modifikation der Untersuchung sich meist als eine scheinbare herausstellt. Damit soll nicht gesagt sein, daß nicht in allerdings seltenen Fällen auch mal nur die obere oder untere Extremität allein oder wenigstens wesentlich mehr von den Störungen betroffen sein kann. Vorn gelegene Affektionen scheinen mehr den Arm, hintere mehr das Bein zu betreffen (vgl. hierzu die Beobachtungen

Abb. 79. Abweichen der Hand und der Finger bei Fixation des Ober- und Unterarmes.

von Marburg, Rothmann). Doch sind zu dieser Frage noch genauere Beobachtungen notwendig.

Daß es sich um eine wirkliche Störung der Innervation handelt, wie Bárány annahm, wenn auch, wie wir sehen werden, in einem anderen Sinne, als er annahm, scheint fraglos. Die abweichende Ansicht von Wodack[1]), die das Vorbeizeigen als eine Folge einer Beeinträchtigung der Richtungsvorstellungen sehen will, scheint mir nicht haltbar [vgl. Goldstein und Riese[2])].

Die Störung, die sich beim Zeigeversuch in dem Vorbeizeigen des bewegten Gliedes dokumentiert, tritt uns bei ruhig gehaltenem Gliede in einem *Abweichen* in der gleichen Richtung wie das Vorbeizeigen entgegen. Läßt man derartige Patienten die Arme horizontal nach vorn halten, so tritt, gewöhnlich erst bei geschlossenen Augen, ein Abweichen des herdgleichseitigen Armes ein. Auch dieses Abweichen erfolgte in allen den Fällen, wo ich mit Sicherheit andere Einflüsse als die Störung der Kleinhirnfunktion ausschließen konnte — und es kommen hier die gleichen in Betracht wie beim Vorbeizeigen — *gleichzeitig in der Richtung nach außen, vom Körper weg und nach unten oder (seltener) nach oben.* Es betrifft auch gewöhnlich die ganze Körperhälfte, sowohl die Extremitäten wie den Rumpf. Es kommt in dem Herabsinken der Schulter und in einer Verbiegung der Wirbelsäule (mit der Konkavität nach der Herdseite) zum Ausdruck, führt zur Neigung des Kopfes auf die herdgleiche Seite, zum Abweichen der herausgestreckten Zunge usw. Bei den Augen kommt es zu einer Divergenzstellung des Auges bei der willkürlichen Fixation resp. einer Tendenz zur Divergenz, wie sich aus dem Auftreten von Raumverlagerungen optisch gebotener Objekte schließen läßt (vgl. später S. 288). *Das Abweichen tritt besonders deutlich hervor*, wenn die Aufmerksamkeit des Kranken von seinem Gliede abgelenkt ist. Beim Abweichen zeigt sich noch deutlicher als beim Vorbeizeigen, daß es von peripheren Bedingungen, so besonders von der Beweglichkeit des Gliedes, an dem

[1]) Wodack: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 56, H. 2. 1922.

[2]) Goldstein u. Riese: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Jg. 58, H. 10. 1924.

man es prüft, abhängig ist. Hält der Kranke den Oberarm unter starker Streckung von Ellbogen, Hand und Fingern, wie wir es gewöhnlich tun, so weicht wesentlich der ganze Arm im Schultergelenk ab. Fixiert man den Oberarm, so daß eine Bewegung des Schultergelenks verhindert wird, und hält der Kranke das Ellbogengelenk lockerer, so weicht der Arm im Ellbogengelenk ab; hält man den Unterarm fest, so weicht die Hand ab, hält man die Hand fest, die Finger. Sitzt der Kranke mit dem Oberkörper fixiert, so weicht der Kopf ab, sitzt er frei, so senkt sich Rumpf und Kopf. Die Bewegung, in der das Abweichen erfolgt, ist eine leicht gleitende, jedoch nicht ganz gleichmäßige; man kann vielmehr häufige, allerdings recht kurze Unterbrechungen zwischen den einzelnen Teilen der Bewegung konstatieren. Die Richtung des Abweichens ist ebenso wie die des Vorbeizeigens unabhängig von der Stellung des Gliedes. Es tritt in jeder willkürlich eingenommenen Stellung auf, doch nicht in allen mit der gleichen Stärke. Es scheint, daß es mit um so größerer Stärke einsetzt, je weiter die Ausgangsstellung von der schließlich erreichten Endstellung entfernt ist. Die Bewegung läßt also allmählich an Stärke nach. Manchmal wird das Glied bis in die äußerste mögliche Endstellung getrieben, manchmal aber bleibt es schon vorher stehen, der Arm bewegt sich also entweder, bis er in extremer Abductionsstellung am Schultergelenk anstößt oder bei geringerer Störung nur etwa um 10 bis 15 cm.

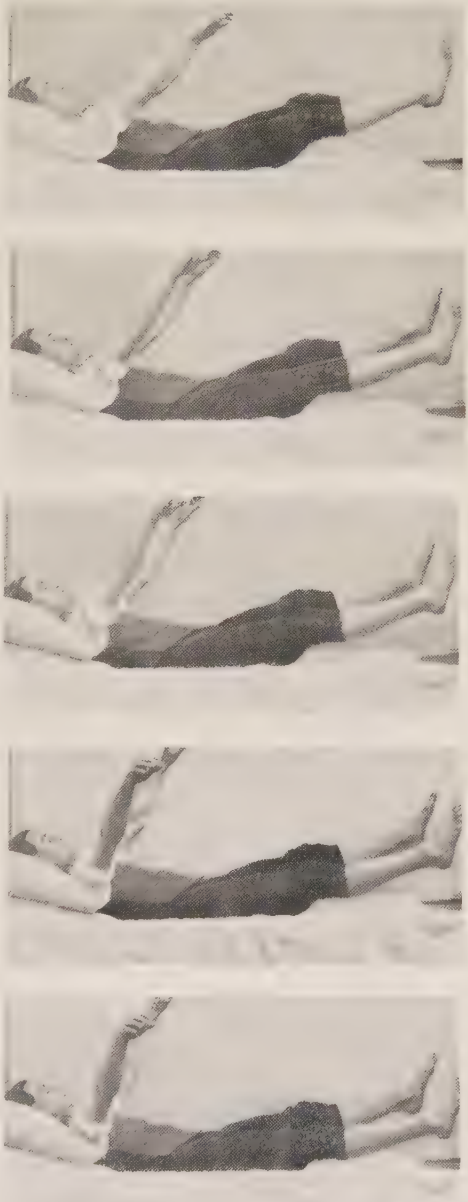


Abb. 80. Abweichen aller vier Extremitäten nach außen bei einem Kranken mit doppelseitiger, rechts stärkerer Cerebellarverletzung. Die Arme und die Beine gehen langsam auseinander, rechts mehr als links. (Bilder aus einer kinematographischen Aufnahme.)

Der Kranke *merkt nichts davon, daß das Glied abweicht.* Er empfindet die Bewegung nicht und ist immer wieder erstaunt, wenn er beim Öffnen der Augen sein Glied an anderer Stelle findet als dort, wo er es willkürlich hingebracht hat. Der Kranke kann das Abweichen ebensowenig wie das Vorbeizeigen im eigentlichen Sinne kompensieren. Er kann nur das Zustandekommen vereiteln, wenn er, durch wiederholte Versuche darauf aufmerksam gemacht, absichtlich eine Gegeninnervation ausführt, die dem Abweichen natürlich quantitativ nicht genau entspricht und gewöhnlich zu stark ausgeführt wird, so daß der Arm in entgegengesetzter Richtung

über die Anfangslage hinausgeht. Nicht selten kann man, namentlich wenn das Abweichen sehr stark ist und auch auftritt, wenn der Kranke die Augen geöffnet hält, beobachten, wie der Arm zunächst ein Stückchen langsam abweicht, dann schnell — infolge der Gegeninnervation von seiten des Kranken — in die Anfangslage zurückgeht, dann wieder abweicht, wieder schnell zurückgeht usf. Es gibt dann ein Bewegungsspiel, daß dem Wechsel der schnellen und langsamen Phase des Nystagmus recht ähnlich ist.

Haben wir im Abweichen eine unbewußt und unwillkürlich erfolgende Bewegung vor uns, die den Gesamtkörper resp. einzelne bewegliche Teile nach einer bestimmten Richtung dirigiert, so beobachten wir bei Kleinhirnkranken weitere *unwillkürlich auftretende Bewegungen, die es dem Kranken unmöglich machen, einzelne Glieder in bestimmten schwierigen Stellungen zu halten, sobald er die Aufmerksamkeit ablenkt.* Die Glieder streben durch *Drehbewegungen* einer Endstellung zu, die der „bequemsten" Lage beim Normalen entspricht [Drehphänomen[1])]. Hält der Kranke z. B. die linke Hand mit der Vola nach oben, so dreht sie sich nach rechts, bis die Vola etwa nach rechts und unten sieht; das ist die bequemste Lage. Hält er die Hand mit der Vola nach außen, so dreht sich die Hand nach links, bis wiederum die gleiche Endlage erreicht ist usw. Am Bein lassen sich ähnliche Bewegungen nachweisen. Wie ich an anderer Stelle ausführlich dargelegt habe, ist das Charakteristische dieser Bewegungen, daß ihre Stärke von der Primärstellung abhängig ist, d. h. daß sie um so ausgiebiger erfolgen, je weiter die Primärstellung von der Endstellung entfernt ist; ferner daß die Richtung der Drehbewegungen je nach der Primärstellung wechselt, was ja notwendig ist, um bei verschiedener Primärstellung die gleiche Endstellung zu erreichen. Es handelt sich also wie beim Vorbeizeigen nicht um eine abnorme Innervation *bestimmter* Muskeln, sondern einer bestimmten *Tendenz.*

In die Gruppe dieser Störungen gehört auch die erst kürzlich von mir beschriebene *Beeinträchtigung der Gegenwendung der Augen* bei aktiver oder passiver Kopfdrehung und Blickfixation[2]). Die Augen gehen in der Richtung der Kopfdrehung mehr oder weniger deutlich mit, die Kranken können sehr schwer die Fixation aufrechterhalten, entweder nur bei besonderer Anstrengung oder indem sie eben doch den Kopf mitbewegen.

Von weiteren unwillkürlich auftretenden motorischen Erscheinungen ist das *abnorm starke Auftreten der sog. Halsreflexe* und der anderen von mir beschriebenen induzierten Erscheinungen hervorzuheben[3]).

Bei *doppelseitiger Läsion des Kleinhirns* finden wir oft sehr deutlich alle die von den Tierversuchen und den Untersuchungen am Menschen bekannten typischen Beziehungen zwischen bestimmten Kopfstellungen und bestimmten Extremitätenstellungen. Sie treten sofort in Erscheinung, wenn man die betreffenden Muskelgebiete, an denen man sie beobachten will, in leichter Weise innervieren läßt, etwa die Arme einfach ausstrecken und die Aufmerksamkeit durch Augenschluß ablenken läßt. In stärker ausgesprochenen Fällen treten sie sogar auch bei offenen Augen auf, nur werden sie dann leicht willkürlich kompensiert. So kommt es z. B. bei Kopflage rechts zu einer Rechtswendung der Arme nach rechts und umgekehrt. Bei Abwärtsneigung des Kopfes zu einem Herabgehen der Arme, bei Rückwärtsneigung zum Aufwärtsgehen der Arme. Besonders hervorgehoben sei, daß es sich dabei um feste Stellungen handelt, die so lange beibehalten werden, als das induzierende Glied in seiner Lage festgehalten wird, und daß die abhängigen Erscheinungen erst nach einer gewissen Latenzzeit auftreten. Es handelt sich also zweifellos um die gleichen Erscheinungen, die wir seit den Untersuchungen von Magnus und seinen Mitarbeitern vom Tierversuch kennen. Sie treten nur bei Kleinhirnläsion in abnorm starker Weise hervor.

Bei *einseitiger Kleinhirnläsion* treten die abhängigen Bewegungen resp. Stellungen nur in den herdgleichseitigen Gliedern auf und zeigen, wenn meine allerdings noch nicht sehr

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 385. 1924; vgl. auch Rossi: Studi neurolog. dedicati a. E. Tanzi, Turino 1926, S. 159.

[2]) Vgl. hierzu Goldstein: Acta oto-laryngol. Bd. 7, H. 1, S. 13. 1924.

[3]) Vgl. hierzu Goldstein: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 398. 1924. — Zingerle: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31. 1925.

zahlreichen Beobachtungen eine Verallgemeinerung gestatten, eine Umkehr der Beziehungen insofern, als jetzt einer Drehung des Kopfes in einer bestimmten Richtung eine Lageveränderung nach der entgegengesetzten entspricht.

Besonders ausgesprochene Erscheinungen dieser Art hat ZINGERLE beschrieben. Es kam bei seinen Kranken bei Kopfdrehung, ja gelegentlich schon bei einfacher Berührung einer Seite zu Rollungen um die Längsachse des Körpers.

Es hat sich immer wieder gezeigt, daß all diese Erscheinungen die *Tendenz zur Fortsetzung und zur Wiederholung* haben, daß sie, je öfter man sie auslöst, um so leichter auftreten, durch um so geringere Reize ausgelöst werden können. In letzterer Beziehung finden wir also ein ganz ähnliches Verhalten, wie es MAGNUS bei Auslösung der Stellreflexe beim Tier beobachtet hat.

ZINGERLE vertritt die Ansicht, daß es sich bei den automatischen Bewegungen um Reaktionen handelt, die den Zweck haben, den Körper aus abnormen Lagen in die Normalstellung zurückzubringen, also um Erscheinungen, die den Stellreflexen der Tiere entsprechen. Wenn es auch unter den Symptomen bei Kleinhirnkranken solche gibt, die eine derartige Erklärung zulassen — sie ist von mir zur Erklärung der Drehbewegungen der Hand schon früher herangezogen worden —, so dürfte die Mehrzahl der zu beobachtenden Stellungen und Bewegungen aber wohl eine andere, weit primitivere Entstehungsursache haben. Ich möchte sie als die Wirkung der „Zuwendungstendenz" betrachten, die beim Cerebellarkranken abnorm stark in Erscheinung tritt (vgl. S. 307). Ich stelle sie damit in einer Reihe mit dem Vorbeizeigen, Abweichen, Fallen, mit der abnormen Beeinflußbarkeit aller Stellungen durch Reize usw. Mit dieser Erklärung steht in bestem Einklang, daß diese automatischen Bewegungen einen *phasisch-rhythmischen Charakter* haben, der ja bei einem Stellreflex schwer verständlich wäre, bei unserer Erklärung aber sehr wohl verständlich ist. Damit treten die Erscheinungen in Parallele zum Nystagmus, zu gewissen rhythmischen Körperbewegungen bei Labyrinthreizung, wie sie WODAK und FISCHER[1]) beschrieben haben, zum Nystagmus bei Abkühlung der Halsseite [vgl. besonders GRIESSMANN[2]), GOLDSTEIN und RIESE[3])] zu den nystagmusartigen Erscheinungen beim Sehen bei dem gleichen Vorgehen [GOLDSTEIN[4])]. Wie ich an anderer Stelle darzulegen versucht habe, tritt bei jeder Isolierung eines Teiles des Nervensystems bei Reizeinwirkung auf diesen isolierten Teil eine Labilität des Geschehens

Abb. 81. *Einfluß der Kopfstellung auf das Abweichen* der erhobenen Arme bei einem Kranken mit doppelseitiger Cerebellarerkrankung. Bei nach vorn gerichtetem Kopfe weicht der rechte Arm stärker nach außen ab als der linke. Bei Kopfdrehung nach links (Bild 1 und 2) nimmt das Abweichen im linken Arme zu, das im rechten ab. Bei Kopfdrehung nach rechts (Bild 3) nimmt das Abweichen im linken ab, im rechten zu. (Bilder aus einer fortlaufenden Kinoaufnahme.)

[1]) WODAK u. FISCHER: Münch. med. Wochenschr. Bd. 69, Nr. 93. 1922.
[2]) GRIESMANN: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1922.
[3]) GOLDSTEIN u. RIESE: Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 26.
[4]) GOLDSTEIN: Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 296.

im Sinne eines Wechsels entgegengesetzter Phasen ein. Die phasisch-rhythmisch unwillkürlichen Erscheinungen beim Cerebellarkranken sind nur ein Ausdruck dieser allgemeinen Gesetzmäßigkeit als Folge der (relativen) Isolierung des peripheren Teiles des „Zuwendungsapparates" vom Großhirn durch die Läsion des Cerebellums.

Ob auch die sog. *Labyrinthreflexe* von Magnus bei Kleinhirnläsionen eine Veränderung erfahren, ist noch nicht genügend untersucht. *Die Zeigereaktionen bei experimenteller Labyrinthreizung weisen oft Veränderungen auf.* So tritt etwa bei spontanem Vorbeizeigen des linken Armes nach außen bei Reizung des rechten Labyrinths das diesem entsprechende Vorbeizeigen nach rechts nicht in Erscheinung, indem es durch die entgegengesetzte Wirkung des spontanen Vorbeizeigens kompensiert wird. Bei Reizung des linken Labyrinths kann dann ein abnorm starkes Vorbeizeigen nach links beobachtet werden. Auch die bei Kleinhirnläsion so starke Wirkung der Halsreflexe kann die Wirkung der experimentellen Reizung des Labyrinths abschwächen resp. verstärken. Der bei experimenteller Labyrinthreizung auftretende *Nystagmus* kann verändert sein.

So häufig der Spontannystagmus bei Kleinhirnkranken auftritt, so ist er doch, wie wir schon vorher sagten, nicht durch die Erkrankung des Kleinhirns selbst bedingt, sondern als Drucksymptom auf den Vestibularapparat zu betrachten. Bei einseitigen Erkrankungen kann er jedoch evtl. als Folge der Isolierung des einen Vestibularapparats von dem „hemmenden" Einfluß des Kleinhirns und eine dadurch bedingte Gleichgewichtsstörung im Vestibularapparat entstehen. Diese „Enthemmung" des einen Vestibularapparats zeigt sich dann auch in anderen Symptomen: einer abnorm starken Reaktion auf experimentelle Labyrinthreize in Form besonders stark ausgesprochener subjektiver Erscheinungen, wie Schwindel, Übelkeit.

Augenmuskellähmungen sind *nicht* als echte Cerebellarsymptome zu betrachten, wo sie vorkommen, sind sie Nachbarschaftssymptome.

Es kann allerdings eine abnorme Tendenz zum Abweichen bestehen, ähnlich wie in den Extremitäten, die zu Störungen beim Sehen Veranlassung geben kann: Verschiebung der Objekte der Außenwelt, Unterdrückung des Sehens mit einem Auge wegen der Inkongruenz der Sehbilder usw.

Die manchmal zu konstatierenden Veränderungen der *Sehnen-* und *Periostreflexe* bei Kleinhirnkranken sind gewöhnlich nicht durch die Funktionsstörung des Kleinhirns selbst bedingt. Nur wenn etwa wie besonders in akuten Fällen eine beträchtliche Hypotonie vorliegt, ist die Herabsetzung der Patellarreflexe als mit dieser zusammengehörig aufzufassen. Als Ausdruck der Hypotonie ist wohl auch der *pendelnde Charakter der Sehnenreflexe* zu betrachten, den Holmes und Dusser de Barenne beschreiben.

Die Frage der Beziehung des Kleinhirns zu den *sensorischen Leistungen*, über die durch den Tierversuch eigentlich im Prinzip keine sichere Entscheidung möglich ist, ist durch neuere Erfahrungen am Menschen wieder mehr in den Vordergrund des Interesses getreten, seitdem Lotmar[1]), Maas[2]), Goldstein[3]) den Nachweis erbracht haben, daß sich bei Kleinhirnkranken Störungen in der Schätzung von Gewichten finden können. Dieser Befund, auf den wir gleich noch näher eingehen, konnte von mir teils in Untersuchungen mit Frl. Reichmann[4]), teils in Untersuchungen von ihr selbst[5]) sowie in zahlreichen neueren von mir beobachteten Fällen immer wieder bestätigt werden [in neuester Zeit wieder von Panzel[6])],

[1]) Lotmar: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24, S. 217. 1908.
[2]) Maas: Neurol. Centralbl. 1913, Nr. 7.
[3]) Goldstein: Neurol. Centralbl. 1913, Nr. 17.
[4]) Goldstein u. Reichmann: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 56, H. 2. 1915.
[5]) Reichmann: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 57. 1915.
[6]) Panzel: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87, S. 161 (bes. 192). 1925.

so daß die entgegengesetzten negativen Befunde von HOLMES[1]), DUSSER DE BARENNE[2]) eben als negative demgegenüber nicht in Betracht kommen. Es ist ja selbstverständlich, daß nicht in jedem Falle die Gewichtsstörung auftritt, ebenso wie auch nicht in allen das Vorbeizeigen deutlich ist. Es kommt auf die Schwere und die Lokalisation der Erkrankung an, ob die Gewichtsstörung vorhanden ist oder nicht. Auch die von HOLMES gegenüber der Untersuchungsweise erhobenen Einwände sind nicht begründet. Wenn HOLMES die simultane Prüfung mit beiden Händen für nicht beweisend für das Vorliegen einer Störung auf einer Seite hält, sondern nur eine sukzessive Prüfung auf der kranken Seite für ausschlaggebend betrachten will, so hätte er schon aus LOTMARS Mitteilung, ebenso wie aus meinen, ersehen können, daß wir auch immer schon die Unterschiedsempfindlichkeit auf der kranken Seite durch sukzessive Untersuchung geprüft und auch hierbei immer eine Beeinträchtigung festgestellt haben.

HOLMES zieht seine Schlüsse aus Beobachtungen, bei denen er entweder keine Veränderung der Gewichtsschätzung oder — wie meist — ein Zuschwerschätzen auf der Herdseite festgestellt hat. Die Fälle verhalten sich namentlich auch in bezug auf die Störung der Sukzessivschwelle recht anders wie die, die wir im Auge haben. Für sie mag die HOLMESsche Erklärung zu Recht bestehen, daß die Überschätzung mit einer Beeinträchtigung der groben Kraft in Beziehung steht. Diese Überschätzung in den HOLMESschen Fällen hat aber mit der von uns gemeinten Gewichtsschätzungsstörung gar nichts zu tun, und die Fälle sind für die Entscheidung der uns interessierenden Frage unbrauchbar. Es wäre nur zu erklären, warum die Fälle keine Herabsetzung der Gewichtsschätzung geboten haben. Das mag vielleicht damit zusammenhängen, daß die grobe Kraft herabgesetzt war und Hypotonie beträchtlichen Grades vorlag. So mag die Unterschätzung, wenn sie auch vorhanden war, in der durch die grobe motorische Störung bedingten Überschätzung untergegangen sein. Aber es ist auch zu beachten, daß die typische cerebellare Gewichtsschätzungsstörung überhaupt keineswegs immer auftreten muß. Beweisend sind nur die positiven Beobachtungen; allerdings darf man auch nur die Fälle heranziehen, bei denen nicht wie bei den HOLMESschen aus irgendeinem anderen Grunde der Kranke Schwere schlecht schätzen kann, sondern bei denen der charakteristische Symptomenkomplex vorliegt, wie ihn LOTMAR zuerst geschildert hat und ich ihn dann besonders betont habe.

Nach meinen eigenen Untersuchungen zahlreicher Fälle ist über die *Sensibilität beim kleinhirnkranken Menschen* folgendes zu sagen: Die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindungen sind intakt. Auch die Tastkreise weisen keine Veränderung auf. Die *Lokalisation* kann intakt, aber auch verändert sein, und zwar in dem Sinne, daß ein *berührter Punkt auf der kranken Seite in der Richtung des Abweichens verlagert* wird[3]). Es handelt sich dabei nicht etwa um einen Fehler in der Lokalisationsbewegung, sondern um eine Verlagerung des Lokalisationsziels. Alle berührten Punkte erscheinen dem Kranken gegenüber ihrer objektiven Lage verschoben, der äußere Rand des Körpers resp. der laterale der Extremitäten erscheint an einer Stelle, die objektiv außerhalb des Körpers liegt. Der Kranke erlebt so die Oberfläche seines Körpers etwas außerhalb der wirklichen Grenze. Das kann zu dem Gefühl des Größer-Dickerseins führen.

Die *Schätzung der passiven Bewegungen* braucht bei der gewöhnlichen Prüfung, der Ausführung kleiner brüsker Bewegungen in den Gelenken keine Störungen aufzuweisen. Oft zeigen sich aber Störungen, wenn man die Bewegungen langsam und mit möglichst geringer Reibung im Gelenk (etwa am gespannten Finger) ausführt. Oft kann der Kranke das Ausmaß und die Richtung der Bewegung auf der kranken Seite viel schlechter als auf der gesunden beurteilen. Es sind größere Exkursionen notwendig, um zu einem richtigen Urteil zu führen.

Es kann eine Erhöhung der Vibrationsschwelle bei Aufsetzen der Stimmgabel auf die Muskulatur bestehen und besonders eine *Erhöhung der Druckschwelle*. Namentlich der letztere Befund ist oft sowohl in einer Erhöhung der Minimal- wie Unterschiedsschwelle zu konstatieren. Was schließlich die *Störungen der Gewichtsschätzung* betrifft, so findet sich gewöhnlich auf der herdgleichen

[1]) HOLMES: Brain Bd. 40, S. 461. 1917. — HOLMES: Croonian Lectures on Cerebellum. Bd. CCII u. CCIII. London 1922.

[2]) DUSSER DE BARENNE: Die Funktionen des Kleinhirns, l. c. S. 657.

[3]) Vgl. hierzu GOLDSTEIN: Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 296.

Seite eine *Unterschätzung für Gewichte und gleichzeitig eine Vergröberung der Unterschiedsschwelle*[1]). In manchen Fällen besteht aber auch eine *Überschätzung von Gewichten* mit der kranken Seite, wobei aber ebenfalls eine Vergröberung der Unterschiedsschwelle auf dieser Seite selbst vorliegt (Goldstein). Ich kann

Abb. 82. Linksseitige Cerebellarstörung. *Vorbeilokalisieren* mit der gesunden Hand bei Berührung von Hautpunkten auf der kranken Seite. Bild 1—3 bei Lokalisation auf der Dorsalfläche, Bild 4 bei Lokalisation auf der Volarfläche. Immer erfolgt das Vorbeilokalisieren nach außen. (Bilder aus einer fortlaufenden Kinoaufnahme.)

hier nicht näher auf die bei genauerer Prüfung viel komplizierteren Befunde eingehen, muß mich vielmehr mit der Mitteilung des gröbsten Befundes begnügen.

Neben der Störung der Gewichtsschätzung findet sich oft eine entsprechende der *Größenschätzung*. Die Schwelle ist erhöht, gleiche Gegenstände werden auf der kranken Seite für kleiner oder evtl. auch größer gehalten. Auch die Größe evtl. auch die Schnelligkeit willkürlich ausgeführter Bewegungen wird falsch

[1]) Genaueres siehe noch bei Panzel: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87, S. 161ff. 1925.

beurteilt. Während der Kranke auf der gesunden Seite eine Strecke von 5, 10 usw. Zentimeter ziemlich genau durch Bewegung angibt, macht er die Bewegung auf der kranken zu kurz oder evtl. zu lang. Aufgefordert, beide Arme gleich schnell zu bewegen, bewegt er den kranken evtl. schneller, aufgefordert sie gleich hoch zu bewegen, erhebt er den kranken höher[1]), stellt man passiv beide gleich, so erscheint ihm der kranke tiefer usw. Schließlich kann auch die Beurteilung kurzer Zeitstrecken beeinträchtigt sein. Gewöhnlich werden die Zeiten zu lang geschätzt[2]).

Eine Analyse all dieser sensorischen Störungen ergibt eine enge Abhängigkeit von den motorischen Störungen[3]). So zeigt sich schon rein äußerlich eine enge Beziehung der Unterschätzung zu Defekten im Kleinhirn, d. h. zu Störungen, die zu hypotonischen Zuständen führen, der Überschätzung zu Erkrankungen, die geeignet sind, eine Reizung des Kleinhirns resp. durch Läsion supracerebellarer Beziehungen eine „Isolierung" des Kleinhirns herbeizuführen. Wie ich auszuführen versucht habe, handelt es sich bei den sensorischen Störungen sicher *nicht um primäre Störungen der Qualitäten*, sondern um *Veränderungen der Schwellen, wahrscheinlich als Folge einer Beeinträchtigung des Einstellapparates, der eine richtige Verwertung der peripheren Erregungen* garantiert. Die Entstehung der Gewichtsschätzungsstörung läßt sich etwa folgendermaßen verstehen: Wird ein Gewicht auf die Hand gelegt, so erfolgt zunächst eine *reflektorische Innervation der Muskulatur*, die die Muskeln instand setzt, das Gewicht der Schwere entgegen zu tragen. Diese Innervation wechselt an Stärke entsprechend der Schwere des Gewichtes. Will ich zwei Gewichte vergleichen, so mache ich willkürliche Innervationen zur Überwindung des Widerstandes der beschwerten Glieder. Die Wahrnehmung, die durch die reflektorische Zusammenziehung und die willkürliche Innervation entsteht, bildet die Grundlage für die Beurteilung der Schwere. Dabei wird die bei verschieden schweren Gewichten wechselnde Stärke der durch den reflektorischen Vorgang ent-

Abb. 83. Einfluß des (unbewußten) Abweichens des rechten Armes auf das Zeigen mit dem linken Arm. Der linke Arm zeigt eine mit offenen Augen richtig gezeigte Stelle gleichzeitig mit dem zunehmenden Abweichen des rechten Armes in zunehmendem Maße nach rechts zu vorbei. Das erste Bild demonstriert das Zeigen bei herabhängendem rechten Arm, das zweite bei beginnendem, das dritte bei starkem Abweichen. (Teile einer fortlaufenden Kinoaufnahme.)

[1]) Vgl. hierzu besonders GOLDSTEIN u. REICHMANN: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 479 u. 489 ff. 1916.

[2]) Vgl. GOLDSTEIN u. REICHMANN: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 518. 1916.

[3]) Vgl. hierzu GOLDSTEIN: Sitzungsber. d. Ges. dtsch. Nervenärzte. Danzig 1923; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923.

stehenden Erregung in die Beurteilung einbezogen. Dies geschieht nicht bewußt, sondern durch einen jener Einstellvorgänge, die bei allen Wahrnehmungen eine große Rolle spielen, auf deren Natur wir hier nicht eingehen können. Die reflektorische Innervation ist von der Funktion des Kleinhirns abhängig, beruht auf einem proprio-rezeptiven Reflex. Bei Läsionen des Kleinhirns ist infolge der mangelhaften reflektorischen Innervation die Gesamterregung geringer als der Schwere des Gewichtes entspricht. Da diese Verringerung durch ein außerhalb des Bewußtseins liegendes Moment zustande kommt, so unterschätzt der Kranke; umgekehrt überschätzt er bei abnorm starker reflektorischer Zusammenziehung bei Kleinhirnreizzuständen. Die Druckschwelle ist entsprechend dem Weberschen Gesetz von der Grunderregung abhängig. Diese Grunderregung kommt durch die reflektorische Zusammenziehung zustande, die dazu dient, den Sinnesapparat zur möglichst günstigen Aufnahme des Reizes vorzubereiten. Das ist der Fall, wenn Reizkörper und Unterlage einen einheitlichen festen Körper bilden, dessen Widerstand als Ganzes durch den willkürlichen Innervationsakt überwunden wird. Ist diese normale Spannung, die Grunderregung, abnorm hoch wie bei der Hypertonie der Kleinhirnreizung, so ist ein abnorm großer Zuwachs notwendig, um eine bestimmte Erregung, eine Unterschiedsempfindung, zu erzeugen; die Druckschwelle ist erhöht. Wird andererseits bei Herabsetzung der Kleinhirnleistung abnorm viel von der Erregung zur Erzeugung der „normalen" Spannung verbraucht, so muß der Druckreiz abnorm groß sein, um überhaupt zum Bewußtsein zu kommen.

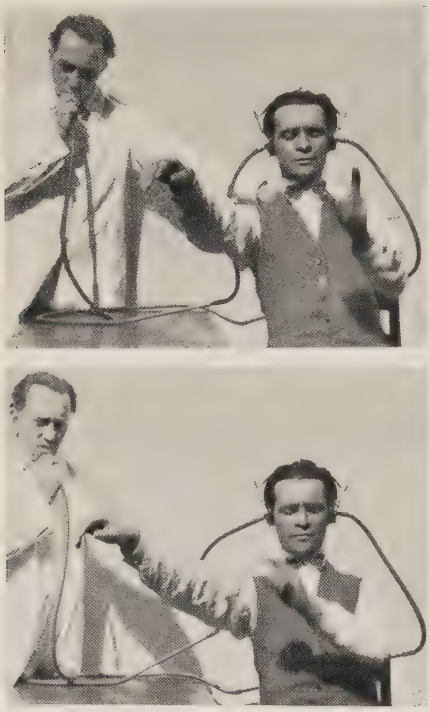


Abb. 84. Doppelseitige Cerebellarerkrankung. Ein in der Mitte gebotener Ton wird (infolge der linksseitigen Cerebellarläsion) mit dem nach links abweichenden Arm nach links verlagert gezeigt. Diese Tonverlagerung bleibt auch noch in dem ersten Stadium des durch die rechtsseitige Cerebellarläsion bedingten Abweichens des rechten Armes nach rechts bestehen. Weicht der rechte Arm etwas stärker ab, so wird der Ton nach rechts verlagert. Der Kranke zeigt ihn jetzt stark rechts von der Mittellinie. (Bilder aus einer Kinoaufnahme.)

Ganz ähnlich lassen sich auch die übrigen sensorischen Störungen bei Kleinhirnläsionen erklären. Ebenso auch die Verlängerung der motorischen Reaktionszeit bei der Kleinhirnläsion als Folge einer mangelhaften Einstellung des motorischen Apparates, bei der Kleinhirnreizung als Folge der Erhöhung der Grunderregung des motorischen Apparates, die zu einer Erhöhung der motorischen Schwelle führt, weil auch für den motorischen Apparat die Verhältnisse ähnlich dem Weberschen Gesetz liegen wie beim sensorischen.

Wir können also kurz sagen: die *sensorischen Störungen stehen in Abhängigkeit von dem veränderten Zustand der motorischen Vorderhornzelle. Sie sind durch eine veränderte „Ladung" der Vorderhornzellen als Folge der veränderten Innervation von seiten des Kleinhirns bedingt*[1]).

Neben der Veränderung der Wahrnehmungen findet sich bei Kleinhirnkranken oft noch eine *abnorm starke motorische Reaktion auf Reize überhaupt.* Ein Ausdruck dieser ist z. B. die Verstärkung des Nystagmus bei experimenteller Labyrinthreizung, der abnorm starke Nystagmus bei Abkühlung der Halsseite, überhaupt die starke Wirkung dieser Abkühlung oder auch schon einfacher Berührung der kranken Seite, z. B. ihre starke Wirkung auf die Einhaltung einer Lage, auf das Vorbeizeigen, auf die induzierten Tonuserscheinungen usw.

[1]) Vgl. zur Theorie besonders noch die während des Druckes erschienene Arbeit von Panzel: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87. 1925.

Aber auch bei Reizung der sog. höheren Sinne lassen sich diese abnormen Reaktionen nachweisen[1]). Nicht nur daß Reizeinwirkungen auf Ohr oder Auge in abnorm starker Weise Lagen und Bewegungen beeinflussen (vgl. z. B. Abb. 84), finden wir bei plötzlicher Einwirkung von akustischen und optischen Reizen ein starkes Zusammenzucken der Kranken. Es handelt sich dabei, wie die genauere Analyse ergibt, nicht um eine abnorme psychische Reaktion, sondern um eine *abnorme motorische* Reaktion, die erst ihrerseits dem Kranken unangenehm zum Bewußtsein kommt. Der Schreck ist also sekundärer Natur. All diese Erscheinungen sind der Ausdruck der Steigerung der „Zuwendungsreaktion" [vgl. hierzu S. 307 und meine Ausführungen an anderer Stelle[2])].

Daß es sich bei dieser verstärkten Wirkung der Sinneserregungen um reflektorische nicht etwa auf dem Wege über das Bewußtsein verlaufende Wirkungen handelt, geht besonders daraus hervor, daß die durch das unbewußte Abweichen erzeugten Erregungen ebenso wirken. So kommt es durch das Abweichen zum Vorbeizeigen, zur Verlagerung der Sinneswahrnehmungen in der Richtung des Abweichens (vgl. Abb. 83 u. 84).

Die veränderte Reizverwertung kann unter bestimmten Umständen zu beträchtlichen Störungen in der Wahrnehmung und damit zu Störungen der Orientierung führen [vgl. Goldstein[3])].

Von den *subjektiven* Symptomen bei Kleinhirnkranken gehört der *Schwindel* zu den häufigen, aber keineswegs eindeutigen Symptomen. Recht oft ist er durch Nachbarschaftswirkung bedingt. Jedenfalls kann bei deutlichem Ausgesprochensein von Kleinhirnstörungen der Schwindel völlig fehlen. Die Kranken können allerdings über Schwindelgefühl klagen. Bei genauerem Ausfragen erfährt man aber von ihnen, daß es sich nicht um ein primäres Schwindelgefühl handelt, sondern um ein Unbehagen, das als Folge des Schwankens und Abweichens ihres Körpers beim Gehen, Stehen, ferner der Veränderungen der Außenwelt: des Schiefstehens der Gegenstände, des Versinkens des Bodens u. ä. auftritt, also sekundärer Natur ist.

Abb. 85. Einfluß eines Tastreizes (Berührung mit einem Stab) auf der kranken Seite auf das Zeigen mit dem gesunden Arm. Der gesunde rechte Arm, mit dem der Kranke auch bei geschlossenen Augen richtig zeigt, zeigt jetzt nach links, also dem Reiz zu vorbei. Das erste Bild zeigt das Richtigzeigen ohne Berührung, das zweite und dritte das bei fortgesetzter Berührung zunehmende Vorbeizeigen. (Bilder aus einer fortlaufenden Kinoaufnahme.)

III. Die Funktion des Kleinhirnes auf Grund der vorher mitgeteilten Tatsachen.

Wenn wir die am operierten Tier und am kranken Menschen gewonnenen Erfahrungen über die Folgeerscheinungen der Läsionen und der Reizung des Kleinhirns für das Verständnis der Funktion dieses Hirnteils verwerten wollen, müssen wir uns zunächst darüber klar sein, daß

[1]) Goldstein: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 17, S. 203. 1926.
[2]) Goldstein: Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 297. 1925.
[3]) Goldstein: Klin. Wochenschr. Jg. 4, S. 294. 1925.

die Feststellung bestimmter Symptome bei Läsion eines Hirnteils ja keineswegs ohne weiteres gestattet, eine der Störung entsprechende Funktion mit dem lädierten Hirnteil in Beziehung zu bringen, etwa dorthin zu „lokalisieren". Ebensowenig wie es isolierte nervöse Leistungen gibt, gibt es eine Lokalisation solcher an bestimmten Stellen. Der Ausfall besagt nur, daß die Ausschaltung eines Hirnteils bestimmte Leistungen nicht mehr in normaler Weise zustande kommen läßt, während die Leistung selbst an die Funktion eines viel umfassenderen Apparates gebunden sein kann. So ist es ganz gewiß auch beim Kleinhirn, das nur einen Teil eines weit größeren subcorticalen Apparates darstellt, und dem sowohl andere Apparate über- wie untergeordnet sind, deren gemeinsame Tätigkeit die Leistungen bewirkt, die wir bei Kleinhirndefekt in bestimmter Weise verändert finden. Wir können also nur feststellen, in welcher Weise die fraglichen Leistungen gerade bei Läsion des Kleinhirns beeinträchtigt sind. Dabei gilt noch folgende Einschränkung. Bei der engen Verbundenheit des Kleinhirns mit anderen Hirnteilen wird es keineswegs immer leicht, ja überhaupt nur immer möglich sein, die Funktionsstörungen von seiten des eigentlichen Cerebellums von denen der mit ihm funktionell verbundenen Teile streng zu scheiden. Wenn wir von funktioneller Leistung des Kleinhirns sprechen, so haben wir jedenfalls immer mehr die Leistung des ganzen großen, anatomisch über das Gebiet des eigentlichen Cerebellums hinausreichenden *cerebellaren Systems* im Auge, und wenn wir versuchen, bestimmte Funktionsstörungen bei Defekt des Cerebellums selbst herauszuarbeiten, so dürfen wir nicht vergessen, daß das eben nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist.

In der historischen Entwicklung der Lehre von der Funktion des Kleinhirns spielte die Diskussion über die Frage, was von den bei Kleinhirnläsion beobachteten Störungen als Reiz, was als Ausfallserscheinung zu betrachten sei, eine beträchtliche Rolle. Diese Diskussion knüpfte an die ursprüngliche Anschauung Lucianis[1]) an, nach der die sog. dynamischen Erscheinungen als Reizsymptome aufgefaßt wurden. Wäre diese Auffassung richtig, so müßten die initialen und die späteren Erscheinungen bei der Theoriebildung verschieden bewertet werden. Luciani[2]) hat selbst später es wenigstens für möglich erklärt, daß auch die initialen Erscheinungen „von dem plötzlichen Ausbleiben des Einflusses herrühren, den das Kleinhirn auf die anderen Zentren des Nervensystems ausübt". Erscheint ihm hierbei auch das Moment der plötzlichen Ausschaltung noch als wesentlich, so werden doch die Symptome bei einer solchen Betrachtung jedenfalls zu Folgen des Ausfalls der Kleinhirnfunktion. Jetzt sind wohl alle Autoren darin einig, daß alle Symptome bei Kleinhirnläsionen als Ausfallssymptome zu betrachten seien, so daß auch wir auf die viel diskutierte Frage nicht einzugehen brauchen. Damit soll nicht geleugnet werden, daß auch Reizsymptome von seiten des Kleinhirns vorkommen. Wir werden später sehen, daß wir Symptome kennen, die durch eine Reizung des Kleinhirns — sei es durch eine experimentelle, sei es durch eine durch Krankheit erzeugte — bedingt sind.

Aber auch bei Betrachtung der dynamischen Erscheinungen als Ausfallssymptomen ist noch eine recht verschiedene Auffassung derselben möglich. So hat Luciani erwogen, ob es sich nicht um die Folgen eines Drehschwindels, einer „inneren sensoriellen Störung" handle, die durch die plötzliche Gleichgewichtsstörung in der Tätigkeit der beiderseitigen Zentren bei Fortnahme des einen Kleinhirns entstehe. Auch Lewandowsky hielt einen Schwindel für die Grundlage der dynamischen Erscheinungen; er betrachtet sie als eine Reaktion des Tieres auf einen Schwindel, den er beim Tier glaubt annehmen zu können, entsprechend dem Drehschwindel des Menschen bei Kleinhirn- und Labyrinthschädigung. Er trennt damit die dynamischen Erscheinungen als ein Symptom ganz eigener Ordnung völlig von den übrigen Kleinhirnsymptomen. Dusser de Barenne[3]) hat schon darauf hingewiesen, daß es etwas recht Mißliches hat, Erscheinungen als Ursache für die Entstehung eines Symptoms anzunehmen, die man wenigstens

[1]) Luciani, L.: Das Kleinhirn. Leipzig: Besold 1893.
[2]) Luciani, L.: Fisiologia dell' uomo. Deutsche Übersetzung. G. Fischer 1907.
[3]) Dusser de Barenne: Die Funktion des Kleinhirns. Handbuch der Neurologie des Ohres. Bd. I, S. 581. Urban & Schwarzenberg 1923.

beim Tier gar nicht in der Lage ist nachzuweisen, wie den Schwindel. Mir scheint weiter gegen eine solche Ableitung der dynamischen Erscheinungen vom Schwindel zu sprechen, daß beim Menschen keineswegs irgendein Parallelismus zwischen den den dynamischen Erscheinungen beim Tier entsprechenden Störungen, wie Fallneigung, Abweichen beim Gehen usw. und dem Schwindel besteht. Wir können diese Erscheinungen beim Kleinhirnkranken ohne jeden Schwindel feststellen. Wenn Schwindel auftritt, so ist er entweder ohne jede Beziehung zu den systematischen Gleichgewichtsstörungen oder erscheint eher als Folge dieser, nicht aber als ihre Ursache, erscheint als das subjektive Korrelat der objektiven Zwangserscheinungen, wenn diese den Kranken unter gewissen Bedingungen bewußt werden. Es geht überhaupt nicht an, die Zwangserscheinungen bei Cerebellarkranken mit denen bei Labyrinthkranken zusammenzuwerfen. Die ersten unterscheiden sich, abgesehen von manchem anderen, schon dadurch sehr wesentlich von den letzteren, daß sie den Kranken gewöhnlich gar nicht zum Bewußtsein kommen. Sie können so auch gewiß nicht Reaktionen auf ein bewußtes Erlebnis wie den Schwindel sein.

Auch *Munk*[1]) betrachtete die dynamischen Erscheinungen als Reaktionserscheinungen des Tieres, aber in ganz anderem Sinne, nämlich als Ausdruck der Reaktion des Tieres auf die Gleichgewichtsstörung, die nach ihm die Grundstörung beim kleinhirnoperierten Tiere darstellt. Die Rollbewegungen sind nach Munk die Folge eines „ganz natürlichen Versuchs des Tieres, die unangenehme Seitenlage zu überwinden, aufzustehen und sich fortzubewegen". Da nun eine Gleichgewichtsstörung besteht, so können diese Versuche nicht in normaler Weise vor sich gehen, sondern das Tier „verwendet" außer dem Reste der zweckmäßigen auch noch mehr oder weniger unzweckmäßige und überhaupt alle Mittel, die ihm noch zu Gebote stehen, und so stellen sich vielerlei ungeschickte und ungewöhnliche Bewegungen ein, unter ihnen im bunten Wechsel und ohne engeren Zusammenhang miteinander die Zwangsbewegungen. Dusser de Barenne (l. c.) hat wohl völlig recht, wenn er diese Anschauung Munks unter Berufung auf die Tatsachen ablehnt, die eben doch recht anders sich darstellen, wie Munk es hier schildert. Im Stadium der Rollbewegungen ist, wie Dusser de Barenne hervorhebt, „nicht die Rede von buntem Wechsel von Bewegungserscheinungen, die Rollbewegungen dominieren ganz . . . Der Ablauf der Rollbewegungen ist ein sehr gesetzmäßiger . . ., so daß das Bild der Rollbewegungen . . . in dieser Gesetzmäßigkeit fast ein einförmiges ist". Und doch scheint mir die Munksche Auffassung in der Hervorhebung *der Bedeutung der willkürlichen Innervation für das Auftreten der dynamischen Erscheinungen* zweifellos etwas Richtiges zu enthalten. Munk hat wohl recht, wenn er die Störung aus dem Mißverhältnis zwischen Innervationsabsicht und Innervationsmöglichkeit erklärt. Nur liegt eben, wie wir noch sehen werden, die Innervationsstörung, die die Ausführung der Innervationsabsicht beeinträchtigt, nicht in einer allgemeinen Gleichgewichtsstörung, und deshalb kommt es auch nicht zu regellosen Bewegungen, sondern die Symptome tragen, weil sie durch eine ganz spezielle Innervationsstörung bedingt sind, einen systematischen Charakter.

Wir werden später, wenn wir die vorliegende Innervationsstörung genauer besprochen haben werden, sehen, daß ein einseitiges Auftreten derselben zu dem charakteristischen Rollen nach der Herdseite, ein doppelseitiges Auftreten zu dem Fallen nach hinten usw. führen muß. Es wird sich dabei weiter ergeben, daß die hochgradigen Störungen, wie sie in den dynamischen Erscheinungen uns entgegentreten, nur solange die Innervationsstörung eine sehr schwere ist, also

[1]) Munk: Über die Funktion des Kleinhirns. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. Bd. 22, S. 25. 1906.

nur anfangs auftreten können, daß aber diese initialen Störungen dem Wesen nach sich nicht von den später zu beobachtenden Ausfallserscheinungen unterscheiden. Es fällt damit jede Notwendigkeit, die initialen Störungen anders als die späteren aufzufassen, es wird die Annahme von anfänglichen Reizsymptomen ebenso unnötig wie die einer Reaktion des Reizes auf einen Schwindel usw.

Von weiteren Erklärungen der dynamischen Erscheinungen sei noch die von André-Thomas[1]) erwähnt, nach der die bei einseitiger Kleinhirnexstirpation auftretenden anfänglichen Störungen den bei Reizung des entgegengesetzten Deiters-Bechterewschen Kerns auftretenden gleichgesetzt werden. Normalerweise halten sich die beiderseitigen Vestibularkerne im Gleichgewicht. Bei Zerstörung der einen Kleinhirnhälfte wird der eine Vestibularkern durch die Unterbrechung der cerebello-vestibulären Bahnen mehr oder weniger funktionsunfähig; der Kern der anderen Seite funktioniert allein weiter von dem hemmenden Einfluß des anderen gelöst, und das Resultat sind die gleichen Symptome wie bei der Reizung eines Vestibularkerns. Gegen diese Auffassung der cerebellaren Symptome wäre einzuwenden, daß, soviel Ähnlichkeit auch die Kleinhirnsymptome mit den Vestibularissymptomen haben mögen, sie doch nicht mit ihnen identisch sind, ja sich von ihnen, wie schon Bogumil Lange[2]) u. a. hervorgehoben haben, in recht wesentlichen Punkten unterscheiden. Gegen eine solche Identifizierung der dynamischen Erscheinungen bei Kleinhirnexstirpation und der Erscheinungen bei Vestibularisreizung spricht schon, daß, wie Beyer und Lewandowsky[3]) gezeigt haben, auch nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation die Kleinhirnexstirpation noch zu den typischen Rollbewegungen führt. Auch wäre das Eintreten von vestibulären Reizsymptomen auf einer Seite insofern nicht recht verständlich, als auch bei einseitiger Kleinhirnexstirpation, wie schon Dusser de Barenne hervorgehoben hat, doch beide Hakenbündel, die ja sehr bald nach dem Austritt aus dem Nucleus tecti kreuzen, zerstört werden, also die wichtigste Verbindung von Kleinhirn und Vestibularkernen beiderseitig unterbrochen ist.

Trotz der berechtigten Einwände gegen die Anschauung von André-Thomas scheint mir doch ein Punkt an ihr zu Recht zu bestehen, nämlich, daß die *dynamischen Erscheinungen die Wirkung der Loslösung bestimmter subcerebellarer Apparate vom Kleinhirneinfluß*, also nicht der Ausdruck einer Kleinhirnleistung selbst, sondern eines anderen durch die Kleinhirnläsion in abnorme Tätigkeit versetzten Apparates sind. Wir werden sehen, daß unsere eigenen Überlegungen uns zu einer im Prinzip ähnlichen Auffassung führen, wenn wir auch die spezielle Anschauung von André-Thomas nicht annehmen können. Wir werden dann auf die Erklärung der dynamischen Erscheinungen noch einmal zurückkommen.

Gehen wir nun auf die verschiedenen Theorien ein, die zur Erklärung der *späteren* Symptome, der sog. *eigentlichen Ausfallserscheinungen* aufgestellt worden sind. Die heftigsten Erscheinungen sind verschwunden, die Tiere stehen wieder, können sich fortbewegen; die cerebellare Ataxie beherrscht das Bild. In einem Punkte sind sich jetzt alle Autoren einig, nämlich darin, daß die *Störungen nur auf der herdgleichen Seite auftreten, das Kleinhirn also nur auf die herdgleichseitige Körperhälfte wirkt.* Im übrigen differieren die Anschauungen der Autoren wesentlich. Die einen wollen im Anschluß an Luciani sämtliche Symptome auf Störungen in der *Innervation der einzelnen Muskeln* zurückführen, während die anderen, unter ihnen besonders Munk, dem wir so eingehende Studien über

[1]) André-Thomas: La fonction cérébelleuse. S. 225. Paris: Doin et fils 1911.
[2]) Lange, Bogumil: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 1, S. 615. 1891.
[3]) Beyer u. Lewandowsky: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. 1913. S. 19.

das Kleinhirn verdanken, die Grundstörung in der mangelhaften Zusammenarbeit speziell der für die Erhaltung des Gleichgewichts in Betracht kommenden Muskeln sehen, der Muskeln der Wirbelsäule und der der Extremitätenwurzeln. Das Schwanken und Zittern, die Störungen der Einzelinnervationen treten nur auf, wenn das Tier eine willkürliche Bewegung macht, bei der es infolge der Gleichgewichtsstörung aus dem Gleichgewicht kommt; sie sind sekundäre Folgen der Gleichgewichtsstörung, nicht Erscheinungen der Funktionsstörung durch Läsion des Kleinhirns selbst. Die Differenzen führen also eigentlich schon sehr auf Meinungsverschiedenheiten über die zu beobachtenden Tatsachen zurück. Wenn man sich fragt, wie es denn möglich ist, daß die Autoren schon zu so verschiedenen Beschreibungen der Ausfallserscheinungen kommen, so drängt sich die Vermutung auf, daß dies vielleicht an der Verschiedenheit des beobachteten Materials liegt. Es ist gewiß kein Zufall, daß diejenigen Autoren, die die *Gleichgewichtsstörung so ganz in den Vordergrund* stellen, sich besonders auf Beobachtung der üblichen Laboratoriumstiere wie *Hund, Katze, Kaninchen* stützen, daß dagegen die *Störungen der isolierten Einzelbewegungen der Extremitäten* besonders von denen betont wurden, die die Störungen beim *Affen oder beim kranken Menschen* studiert haben. Es könnte sehr wohl sein, daß bei den erwähnten Laboratoriumstieren Störungen der Einzelbewegungen deshalb so wenig zur Beobachtung kommen oder so wenig auffallen, daß sie übersehen werden können, weil, was ja keine Frage ist, schon in ihrem normalen Verhalten *Einzelbewegungen eine so sehr geringe Rolle* spielen.

Aus der Intaktheit solcher Leistungen, wie des Sichputzens oder Sichkratzens, des Kauens und Trinkens usw. darf gewiß nicht auf die Intaktheit der Einzelbewegungen geschlossen werden; hier handelt es sich um so automatisierte Leistungen, daß sie gewiß nicht den isolierten Willkürbewegungen der höheren Tiere oder des Menschen in Parallele gestellt werden können. Bei den höheren Tieren, wie den *Affen*, sind aber *Störungen der Einzelbewegungen zweifellos vorhanden*. Kann ich darüber auch nichts aus eigener Beobachtung aussagen, so scheint nach den vorliegenden Protokollen doch kein Zweifel. Die Störungen des Greifens, die immer wieder erwähnt werden, sind doch nicht anders aufzufassen, können gewiß nicht mit der Gleichgewichtsstörung zusammenhängen. Beim Menschen stehen, wie wir vorher ausführlich geschildert haben, die Störungen der isolierten Extremitätenbewegungen in der Symptomatologie ganz sicherlich im Vordergrund. Es scheint, daß die isolierten Bewegungen in dem Maße, wie sie beim normalen Verhalten der betreffenden untersuchten Tierart überhaupt eine Rolle spielen, auch bei Kleinhirnläsion beeinträchtigt sind. Die Differenz zwischen der schweren Störung der Gleichgewichtserhaltung und den Störungen in der Ausführung von Einzelbewegungen ist so, zum Teil gewiß, nur eine scheinbare. *Beide Leistungen sind beeinträchtigt.* Es ergibt sich daraus zunächst, daß die Theorie von Munk, die die eine, die Gleichgewichtsstörung, so sehr in den Vordergrund rückt, zum mindesten nicht allgemein richtig sein kann. Wir werden sehen, daß die Möglichkeit besteht, sowohl die Gleichgewichtsstörung wie die Beeinträchtigung der Einzelbewegungen auf einheitliche Weise zu erklären.

Eine ähnliche Anschauung wie Munk hat auch Edinger[1]) vertreten, indem er die Aufgabe des Kleinhirns speziell in der Sicherung der statischen Leistungen sah und es deshalb als Organ des *Statotonus* bezeichnete. Allerdings hat er dabei besonders die bei allen Wirbeltieren gleiche Leistung des sog. Paläocerebellums im Auge gehabt. Dem Neocerebellum, das er in die Hemisphären verlegte, schrieb

[1]) Edinger, L.: Anat. Anz. 1909, S. 319; Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 633.

auch Edinger sehr wohl eine Bedeutung für die Einzelbewegungen zu. Er hob auch schon besonders die Abhängigkeit der Leistung dieses cerebellaren Apparates von der Innervation vom Großhirn hervor.

Was nun die dem Kleinhirn zukommende Grundfunktion betrifft, sei es, daß man sie nur bei der Gleichgewichtserhaltung oder bei jeder Innervation in Tätigkeit sein läßt, so gehen die Anschauungen darüber besonders dahin auseinander, daß die einen Autoren die Störung als eine motorische, andere als eine sensorische betrachten oder wenigstens das eine oder andere Moment mehr in den Vordergrund rücken, während die dritten schließlich im Kleinhirn ein sensomotorisches Organ sehen.

Luciani, der wie vor ihm Rolando, Luys, Weir-Mitchell u. a. im Kleinhirn wesentlich einen motorischen Apparat sieht, betrachtet die cerebellare Ataxie als die Folge einer motorischen Innervationsstörung, die sich in einer *Atonie*, *Asthenie* und *Astasie* der Muskeln kundtut. Die Muskeln seien schlaff (Atonie). Aus dem Befund, daß das einseitig operierte Tier mit der Hinterpfote durchknickt, das doppelseitig operierte nicht auf den Hinterpfoten stehen kann, schließt er auf eine Schwäche (Asthenie). Das Zittern, die Astasie, ist ihm eine Folge der unvollständigen Summation der Einzelimpulse. So muß das Tier beim Gehen, Stehen usw. versagen, während es z. B. gut schwimmen kann, weil hierbei sein Körper durch das Wasser getragen wird und die Muskeln so viel geringere Leistungen zu verrichten haben.

Dieser Anschauung gegenüber hat man [so besonders Lewandowsky[1])] eingewandt, daß die von Luciani angeführten Einzelstörungen gar nicht immer nachweisbar seien. So bestehe keineswegs eine deutliche Atonie, im Gegenteil fast immer eine Steifheit der Beine beim Gang. Die Muskelleistung sei gewöhnlich nicht herabgesetzt, die Tiere führen — bei dem sog. Hahnentritt, den sie aufweisen — sogar abnorm ausgiebige und kräftige Bewegungen aus. Luciani waren natürlich diese übermäßigen Bewegungen auch nicht entgangen, er suchte sie entweder durch eine Überkompensation der cerebellaren Asthenie durch das Großhirn zu erklären oder betrachtete sie als Ausdruck einer weiteren besonderen Störung, die er ebenfalls mit dem Kleinhirndefekt in Beziehung brachte.

Sind auch wenigstens beim Tier die Atonie und Asthenie kaum sicher nachzuweisen, so ist doch über das Bestehen von Störungen, die man als Astasie bezeichnen könnte, gewiß kein Zweifel. Die Frage ist nur: Wie ist das Zittern, das Wackeln zu erklären? Sind diese Erscheinungen als Störungen der richtigen Verschmelzung der Einzelimpulse, wie Luciani annimmt, aufzufassen, oder sind sie wirklich nur Folgeerscheinungen der Gleichgewichtsstörung, wie Munk meinte? Luciani hat sich zur Begründung seiner Anschauung auf Versuche von Patrizi[2]) berufen, nach denen die Muskeln auf der Seite der Kleinhirnexstirpation bei derselben Reizfrequenz einen weniger vollkommenen Tetanus als die Muskeln der normalen Seite gezeigt haben. Dusser de Barenne hat die Beweiskraft dieser Versuche angezweifelt. Wie dem auch sei, beim Menschen finden sich gewiß Störungen der Einzelinnervationen, die zwar mit dem Lucianischen Ausdruck nicht genügend charakterisiert sein mögen, aber doch in die Kategorie solcher Störungen gehören, wie sie Luciani im Auge hat. Die Frage ist nur, ob sie zur Erklärung aller Symptome, auch der Gleichgewichtsstörungen, ausreichen und ob wir sie mit Recht als primär motorisch auffassen dürfen.

Sehr frühzeitig ist die Meinung laut geworden, daß es sich bei den Bewegungsstörungen der am Kleinhirn operierten Tiere um die Folge einer *sensorischen*

[1]) Lewandowsky, M.: Die Funktionen des Nervensystems. Jena: Fischer 1907.
[2]) Patrizi, M.: Arch. ital. de biol. Bd. 42, S. 160. 1904.

Störung handelt, um die *Folgen einer Störung des Muskelsinnes.* Lussana[1]) hat im Kleinhirn ein Zentrum für den Muskelsinn sehen wollen, und wenn wir jetzt zweifellos das Zentrum für den Muskelsinn als Vermittler bewußter Sinnesqualitäten ins Großhirn verlegen, so ist damit die Anschauung Lussanas wenigstens so weit, als er eine Störung rezeptorischer Vorgänge, die durch die Muskelaktion erweckt werden, annimmt, keineswegs unhaltbar geworden. Sie ist in modifizierter Form besonders von Lewandowsky vertreten worden. Lewandowsky betrachtet die Kleinhirnataxie als eine sensorische Ataxie, setzt sie der bei der Tabes gleich. Er glaubt auch aus der Tatsache, daß kleinhirnoperierte Tiere den Pfoten erteilte abnorme Stellungen nicht nur anfangs, sondern auch später ungenügend korrigieren — ein Befund, den fast alle Beobachter, auch sogar solche aus der Lucianischen Schule konstatiert haben — sich zum Schlusse berechtigt, daß wirklich sensible Störungen vorliegen. Wir haben schon vorher gesehen, daß wir alle Veranlassung haben, beim Menschen Störungen rezeptorischer Leistungen zu den Kleinhirnsymptomen zu rechnen — und eigentlich können nur die Untersuchungen beim Menschen über diesen Befund wirklichen Aufschluß geben. Wir stimmen also in der Annahme von rezeptorischen Störungen mit Lewandowsky überein. Auch darin, daß es sich um eine mangelhafte Verwertung der von den Muskeln ausgehenden Rezeptionen handelt. Wir möchten aber wie andere Autoren, Luciani, Thomas u. a., den Ausdruck Muskelsinnstörungen vermieden wissen, da es sich gewiß nicht um eine der Beeinträchtigung bewußter Qualitäten homologe Störung handelt, und fassen auch, wie wir später sehen werden, die sensiblen Störungen anders auf wie Lewandowsky.

Die von Lewandowsky vertretene Anschauung der Gleichheit der cerebellaren Ataxie mit der Ataxie nach Hinterwurzelläsionen möchten wir, ebenso wie andere, ablehnen. Es fehlt bei der cerebellaren Ataxie ganz die für letztere charakteristische schwere Hypotonie, die Areflexie; auch ist die Bewegungsstörung an sich keineswegs die gleiche.

Munk[2]) kommt in einer kritischen Abwägung des sachlichen Ergebnisses des zwischen Luciani und Lewandowsky über die Frage, ob es sich bei den Kleinhirnstörungen um motorische oder sensorische Störungen handle, geführten Streites zu dem Ergebnis, daß „die in den Abnormitäten gegebenen Motilitätsstörungen auf neuromuskulärer Atonie und Asthenie beruhen und mehr oder weniger die Folgen von Sensibilitätsstörungen sein können". „Von den sensiblen Erregungen, die von den Muskeln, Gelenken, Knochen usw. der Extremitäten ausgehen, geht der eine Teil, der in der Norm den Weg über das Kleinhirn zum Großhirn nimmt, mit dem Kleinhirn verloren." Munk spricht dem Kleinhirn die Bedeutung zu, auf Grund der Tiefensensibilität besonders aus Wirbelsäule und Extremitäten eine Erregung der „Mark- und Muskelzentren" für den Bereich der Wirbelsäule und der Extremitäten herbeizuführen. Er schreibt also dem Kleinhirn einen *tonisierenden Einfluß auf die Muskelzentren zu, der durch die Tiefensensibilität gespeist wird.* Es ist dies allerdings nach seiner Meinung nicht die Hauptleistung des Kleinhirns. Seine *spezifische Funktion ist die Gleichgewichtsregulierung* beim Liegen, Gehen, Stehen, „die es durch seinen Einfluß auf die Muskelzentren der Wirbelsäule und der Extremitäten, jedoch nur auf deren proximale Abschnitte ausübt". „Jeder seitlichen Kleinhirnhälfte sind die Zentren für den Bereich der gleichseitigen Extremitäten und der entgegengesetzten Wirbelsäule zugehörig." Diese letztere Beziehung zu der Gegenseite schloß er aus der Krüm-

[1]) Lussana: Arch. ital. de biol. Bd. 7, S. 145. 1885.

[2]) Munk: Über die Funktion des Kleinhirns. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. Bd. 2. 1907.

mung der Wirbelsäule mit der Konkavität zur Herdseite, die durch eine Schwäche der Muskeln der entgegengesetzten Seite zustande kommen soll. Wir werden später sehen, wie für dieses Symptom eine ganz andere Erklärung möglich ist, ohne die gewiß sehr merkwürdige Annahme einer Beeinflussung einer Muskelgruppe der entgegengesetzten Seite. Die Symptome bei Kleinhirnläsion sind für Munck die Folge der Störung einer auf dem Boden sensorischer Erregungen erwachsenden Regulierung der zur Erhaltung des Gleichgewichts dienenden motorischen Apparate.

Eine ähnliche Auffassung hat Edinger (l. c.) vertreten, indem er dem Kleinhirn die Leistung zuschreibt, auf Grund der Rezeptionen aus Muskeln, Sehnen, Gelenken sowie solcher aus dem Labyrinth diejenigen Muskelspannungen herbeizuführen, „die erforderlich sind, um neben der eigentlichen Bewegungsinnervation, ja innerhalb derselben Haltung und Gang zu sichern und den Einfluß der Schwere auszuschalten".

Diese Anschauung, daß wir es mit einem *sensomotorischen Regulationsapparat der Muskelinnervationen* zu tun haben, ist jetzt wohl allgemein anerkannt. Sie entspricht auch am besten den anatomischen Verhältnissen. Damit ist aber über die Art, wie dieser Reflexapparat funktioniert, noch nichts Bestimmtes ausgesagt, namentlich noch nichts darüber, welche Rolle ihm in der motorischen Gesamtleistung zukommt. Nach den anatomischen Beziehungen besteht kein Zweifel, daß das Kleinhirn immer mit anderen Zentren, besonders mit dem Großhirn und dem striären Apparat, zusammenarbeitet. *Kommt ihm aber dabei eine selbständige Bedeutung zu, ist es ein selbständiger Koordinationsapparat oder arbeitet es nur in Abhängigkeit von den höheren Zentren, unterstützt es etwa nur dort vorbereitete Leistungen durch einfache Mitinnervation?*

Die meisten Autoren denken sich die Funktion des Kleinhirns wohl in der ersten Weise. Sie nehmen an, daß wir es mit einem Koordinationsapparat zu tun haben, der von den höheren Zentren angeregt, selbständig unter dem Einfluß spinaler und vestibulärer Reize die Muskelzentren so beeinflußt, daß dadurch die Gleichgewichtserhaltung des ganzen Körpers und der einzelnen Glieder sowie die Exaktheit der Einzelinnervationen gewährleistet wird. Eine besondere Stütze hat diese Annahme von Koordinationszentren im Kleinhirn durch die tierexperimentellen Feststellungen bei Läsion umschriebener Gebiete und gewisse Erfahrungen der menschlichen Pathologie, im besonderen die Entdeckung der Zeigestörungen durch Bárány erfahren. Wir wollen bei unserer Analyse der Kleinhirnfunktion von den Zeigestörungen ausgehen, weil gerade ihre Betrachtung besonders geeignet ist, einen Einblick in das Wesen der cerebellaren Funktion überhaupt zu gewinnen. Bárány[1]) hat auf Grund dieser Tatsachen seine Lehre von den Richtungszentren im Kleinhirn aufgebaut.

Bárány vertritt die Anschauung, daß sich im Kleinhirn Zentren entsprechend den drei Hauptrichtungen des Raumes finden, von denen aus die Muskulatur beeinflußt wird. Diese Zentren für den Auswärts-Einwärtstonus usw. halten das zu bewegende Glied etwa wie zwischen zwei Zügeln, deren Wirkung sich normalerweise kompensiert. Dadurch garantieren sie die Einhaltung einer Richtung. Diese Anschauung fand allgemeinste Anerkennung trotz mancher Einwände, die gegen sie erhoben wurden, trotz der Schwierigkeit der Vorstellung, die in der Annahme einer Lokalisation nach Richtungen liegt und die noch vermehrt wurde, als Bárány neben den Zentren für die Hauptrichtungen im allgemeinen noch solche nach Gelenken gesondert annehmen zu müssen glaubte. Sie verdankt diese Anerkennung vor allem der Wucht der anscheinend ge-

[1]) Bárány: Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 34 u. 1912, Nr. 49 u. 50; Med. Klinik 1911, Nr. 48; Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 14.

sicherten Tatsachen über das Vorbeizeigen und der großen praktischen Bedeutung, die diesem Symptom für die Kleinhirndiagnose zweifellos zukommt.

Einwände blieben allerdings nicht aus. Die Beobachtungen entsprachen keineswegs immer der Theorie. Ein näherer Vergleich der Ergebnisse der Tierexperimente ergab, daß die hierbei abzugrenzenden Zentren mit den von Bárány für den Menschen gefundenen in ihrer Lage keineswegs übereinstimmten (vgl. S. 258). Immerhin konnte man trotz der Widersprüche an dem allgemeinen Prinzip festhalten und die Differenzen etwa auf Unvollkommenheiten unserer Kenntnis zurückführen. Eine Tatsache aber, die schon lange bekannt ist und von Bárány selbst und vielen anderen Autoren [Beyer und Lewandowsky[1]), Auerbach[2]), Rothmann[3]), Kleist[4]), Rohardt[5])] hervorgehoben worden ist, hätte zu ernsteren Bedenken Veranlassung geben sollen: die Tatsache, daß beim *Kleinhirnkranken keineswegs wirklich Vorbeizeigen in verschiedensten Richtungen* zur Beobachtung kommt, sondern *bestimmte Richtungen so außerordentlich bevorzugt* sind, daß die anderen eigentlich nur höchst selten gefunden werden. Wie ich vorher (vgl. S. 282) ausgeführt habe, ist das Vorbeizeigen *gewöhnlich nach außen, vom Körper weg und nach oben oder unten gerichtet.* Ein Vorbeizeigen nach innen und zum Körper zu ist so selten, daß dadurch die prinzipielle Bedeutung, die der Bevorzugung der Richtung nach außen und vom Körper weg zukommt, gewiß nicht entwertet wird; die von diesem Typus abweichenden Fälle müssen als atypische angesehen und daraufhin genau betrachtet werden, ob bei ihnen nicht ganz besondere Verhältnisse vorliegen (vgl. später S. 307).

Auch die Annahme, daß evtl. *nur in einer* Richtung vorbeigezeigt wird, etwa *nur* nach außen oder *nur* nach unten usw., ist, wie wir sahen, *höchst zweifelhaft*; sicherlich ist auch ein solches Vorbeizeigen *nur* in *einer* Richtung ein *sehr seltenes Vorkommen.* Der typische Befund ist, daß *gleichzeitig nach verschiedenen, und zwar bestimmten Richtungen*, nämlich so gut wie immer, *gleichzeitig nach außen, vom Körper weg und nach unten* (*seltener nach oben*) *vorbeigezeigt wird.* Das Vorbeizeigen nach verschiedenen Richtungen darf also nicht als eine mehr zufällige, etwa lokalisatorisch bedingte, Kombination von Vorbeizeigen nach der einen *und* der anderen Richtung aufgefaßt werden. Es handelt sich überhaupt eigentlich gar nicht um ein Vorbeizeigen nach einzelnen Hauptrichtungen, sondern es liegt ein *Abweichen des Gliedes im Sinne einer Streck- und Abductionstendenz vor*, das nur bei der isolierenden Art unserer Prüfung beim Zeigeversuch als Vorbeizeigen nach verschiedenen Richtungen imponiert. Diese Tatsache kommt besonders deutlich zum Ausdruck, wenn wir nicht das Vorbeizeigen in der üblichen Weise prüfen, sondern die bei Augenschluß auftretende Lageveränderung des horizontal erhobenen Armes, die ja durch die gleiche Störung bedingt ist, feststellen; dann sehen wir sehr deutlich, wie der Arm *gleichzeitig nach außen, vom Körper weg und nach unten* (resp. oben) *abweicht.*

Es ist schließlich wohl auch *nicht richtig*, daß, wie Bárány annimmt, *ein Vorbeizeigen nur in einzelnen Gelenken* vorkommt, sondern es besteht in *gleichartiger Weise in allen Gelenken einer Extremität*, ja meist sogar *in allen beweglichen Teilen* der betroffenen Körperhälfte, auch in Kopf, Zunge, Augen.

Wir haben vorher die Gründe auseinandergesetzt, die bedingen, daß die Tendenz zum Abweichen, trotzdem sie überall besteht, in den einzelnen Teilen

---

[1]) Beyer u. Lewandowsky: Über den Baranyschen Zeigeversuch. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1913, Nr. 19.

[2]) Auerbach, S.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. 1913.

[3]) Rothmann, M.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35. 1914.

[4]) Kleist: Neurol. Centralbl. 1919, H. 6 (Sitz.-Ber.).

[5]) Rohardt, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 49. 1919.

in verschiedenem Maße in Erscheinung treten und so ein Vorbeizeigen nur in einem Gliede oder ein verschieden starkes in den einzelnen Gliedern vorgetäuscht werden kann.

Vor allem ist eines sicher — und das ist wesentlich — niemals weicht ein Kranker in einem Gelenk nach der einen, in einem anderen nach einer anderen Richtung ab. Das müßte aber vorkommen, wenn im Kleinhirn wirklich eine Lokalisation vorläge, wie sie Bárány annimmt.

Ist es aber richtig, daß bei Kleinhirnläsionen das Vorbeizeigen immer gleichzeitig in der Richtung nach außen, vom Körper weg, nach unten oder oben erfolgt, und immer alle Glieder der betroffenen Seite betrifft, daß also eigentlich das „Vorbeizeigen" nur der Ausdruck einer allgemeinen Abduktions- und Strecktendenz ist, so *verlieren die Zeigestörungen völlig ihre Bedeutung als Grundlage für die Annahme einer Lokalisation nach Richtungen*, und damit für die Annahme lokalisierter Koordinationszentren überhaupt. Die Bevorzugung, ja vielleicht Ausschließlichkeit einer bestimmten Abweichung führt zu einer ganz anderen Auffassung der Funktion des Kleinhirns, die wir aber erst darlegen können, wenn wir die anderen Stützen der üblichen Lokalisationslehre, die Ergebnisse der vergleichenden Anatomie und der Reiz- und Ausschaltungsversuche ins Auge gefaßt haben.

Eine kritische Betrachtung dieser Ergebnisse zeigt, daß sie keineswegs so einfach für eine Lokalisation nach Funktionen zu verwerten sind, wie es zunächst scheint und auch vielfach angenommen wird.

Wir haben vorher (vgl. S. 240 u. 260) ausgeführt, daß die anatomische Betrachtung und die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen eine *fokale Gliederung der Kleinhirnrinde*, eine „anatomische Lokalisation" [Jelgersma[1])] in dem Sinne wahrscheinlich machen, daß die *verschiedenen Teile des Organs mit bestimmten Muskelgebieten in Beziehung stehen.* Wir sahen weiter, daß ein Teil der experimentell erzeugten Ausfälle wahrscheinlich als cerebellare „Paresen", als Folge einer Läsion von „Projektionsgebieten" aufzufassen ist. Aber gewiß nicht alle. Ein Teil der Ausfälle läßt eine Zugehörigkeit zu bestimmten Bezirken des Kleinhirns gar nicht eindeutig erkennen, sondern findet sich in ähnlicher Weise bei verschieden lokalisierten Läsionen. Die hier in Betracht kommenden Ausfälle müssen uns schon deshalb besonders interessieren, weil es sich wiederum um ein *besonderes Hervortreten von Abductions- und Strecktendenzen* handelt. Da ist zunächst die *Neigung, nach hinten zu fallen*, zu erwähnen, die bei totaler Ausschaltung des Kleinhirns, bei halbseitiger Ausschaltung, bei Medianspaltung, bei Exstirpation des ganzen Wurmes, bei isolierter Läsion des hinteren oder mittleren Drittels desselben, ja sogar auch seines vorderen Abschnittes zur Beobachtung kommt. Weiter die *Abductions- und Streckstellung der Beine*, die zunächst ein konstanter Befund bei einseitiger und totaler Exstirpation des Kleinhirns ist, angedeutet sich auch bei der Medianspaltung findet, aber auch bei ganz umschriebenen Läsionen sehr oft in Erscheinung tritt. Das Vorkommen der Abductions- und Strecktendenz in Gliedmaßen und Wirbelsäule bei Totalausschaltung des Kleinhirns ist jedenfalls mit der Annahme gesonderter Zentren für Abduction, Adduction usw. allein gewiß nicht zu erklären. Da ja in solchen Fällen das Kleinhirn ganz ausgeschaltet ist, so folgt daraus, daß zwar die Kleinhirnausschaltung die Ursache der auftretenden Störung ist, daß es sich aber in den Symptomen nicht um den Ausdruck einer Gleichgewichtsstörung zwischen Kleinhirnzentren an sich handeln kann, daß das *Kleinhirn mit der Abductions- und Strecktendenz direkt nichts tun zu haben kann, sondern daß diese anderweitig*

[1]) Jelgersma, G.: Zur Theorie der cerebellaren Koordination. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 24, S. 53. 1918.

verursacht sein müssen. Ebenso zeigen die Ausschaltungsversuche mittels Chloräthyl, auf deren Ergebnisse Bárány ja seine Lehre von den Richtungszentren sehr wesentlich aufgebaut hat, eine gleiche Bevorzugung im Auftreten der Abductions- und Strecktendenz, wie wir vorher ausführlich dargelegt haben.

Finden wir so auch in den Symptomen bei experimenteller Kleinhirnausschaltung eine solche starke Bevorzugung der Abductions- und Strecktendenz, so gewinnt dieser Befund eine um so größere Bedeutung, als bei den *Reizversuchen eine ganz auffallende Bevorzugung der Beuge- und Adductionsbewegungen* beobachtet ist, was erst in letzter Zeit Dusser de Barenne[1]) auf Grund einer Zusammenstellung aller fremden und eigenen Untersuchungen betont hat. Daß die Kleinhirnreizung in diesem Sinne besonders wirksam ist, darauf deutet auch der Befund hin, daß [nach den Untersuchungen von Sherrington[2]) und Horsley u. Loewenthal[3]), Stanley, Cobb, Bailey und Holtz[4])] die Enthirnungsstarre, bei der ja die Glieder in extremer Streck- und Abductionsstellung stehen, durch die Reizung größerer Kleinhirnabschnitte gehemmt werden kann, offenbar durch die durch die Kleinhirnreizung bewirkte starke Innervation der Beuge- und Adductionsmuskeln.

Der Überblick über die gesamten *experimentellen* Tatsachen ergibt also, daß der *Fortfall des Kleinhirns das Auftreten von Streck- und Abductionsstellungen begünstigt*, während die *Reizung zu einer Innervation, besonders der Beuger und Adductoren* führt. Daraus und aus unseren Darlegungen über die Zeigestörungen scheint der Schluß berechtigt, daß das *Kleinhirn selbst wesentlich einen Einfluß auf Beuger und Adductoren* oder jedenfalls auf diese einen weit größeren Einfluß hat als auf Strecker und Abductoren ausübt, daß die *Streck- und Abductionstendenz* anderweitig bedingt sein muß.

Die Bedeutung der Leistung des Cerebellums und damit seine Bedeutung im Gesamtapparat der Motilität wird uns erst verständlich, wenn wir eine Reihe weiterer Tatsachen heranziehen, die uns einen Einblick in die *wesensverschiedene Bedeutung der Abductionsstreckbewegungen einerseits, der Adductionsbeugebewegungen andererseits* geben. Da ist zunächst auf die *große Ähnlichkeit der Stellung der Glieder beim cerebellar bedingten Abweichen mit der Lage der Glieder bei einer Reihe automatischer Vorgänge* hinzuweisen. Wie Sherrington[5]) gezeigt hat, führt die Durchschneidung des Mittelhirns beim Tiere zu einer Starre, bei der der Kopf in den Nacken gezogen, der Schwanz gestreckt, die Extremitäten gestreckt und abduziert sind, so daß das Tier auf die Erde gebracht, mit abduzierten, steifen Beinen steht (sog. *Standingreflex*). Denkt man sich das cerebellare Abweichen in allen vier Extremitäten gleichzeitig ausgebildet, so resultiert daraus eine Stellung der Glieder, die völlig der bei dieser „Enthirnungsstarre" entspricht, nur daß sie bei den Kleinhirnkranken natürlich viel geringer ausgesprochen ist (vgl. hierzu Abb. 80). Auch die Streckung des Kopfes und der Wirbelsäule fehlt nicht, sie kommt in dem so häufigen typischen Umfallen der Kleinhirnkranken nach hinten zum Ausdruck.

Wir kennen noch eine Reihe anderer Erscheinungen, die für das Vorherrschen von Streck- und Abductionstendenzen bei automatischen Vorgängen sprechen. So z. B. das Überwiegen der Abductions- und Streckstellungen bei der cerebralen Hemiplegie des Beines, bei der doch wesentlich die willkürlichen Innervationen beeinträchtigt sind und Automatismen in den Vordergrund treten. An der oberen Extremität tritt die Bevorzugung der Abductoren und Strecker nicht so hervor. Hier liegen die Verhältnisse wegen der größeren psychischen

[1]) Dusser de Barenne: l. c.
[2]) Sherrington, C. S.: Brain Bd. 29, S. 467. 1906/07.
[3]) Horsley u. Loewenthal: Proc. of the roy. soc. of London Ser. B. Bd. 61, S. 20. 1897.
[4]) Holtz: Zitiert nach Dusser de Barenne: Zitiert auf S. 634.
[5]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 22. 1898.

Bedeutung der Bewegungen der oberen Extremität und der dadurch bedingten vielfältigen und engen Beziehung der ihnen zugehörigen automatischen Apparate zur Rinde weit komplizierter. Bei der Hemiplegie der frühen Kindheit, also dort, wo die Verhältnisse noch primitivere sind, beherrschen wieder die Streckerspasmen auch das Bild in der oberen Extremität. Im übrigen ist die Sachlage bei den cerebral-hemiplegischen Zuständen nicht so eindeutig, weil hier teils corticale, teils striäre Läsionen, teils Kombinationen beider vorliegen, wodurch kompliziertere Bilder entstehen.

Bei dem Kranken mit striär-cerebellarer Erkrankung und pseudospontanen Bewegungen, den ich kürzlich beschrieben habe, stehen exzessive Streck- und Abductionsbewegungen sehr im Vordergrunde der automatisch auftretenden Bewegungen[1]).

Auch beim Normalen zeigt sich die Bevorzugung der Streck- und Abductionsbewegungen in Situationen, in denen sich unsere Muskulatur in mehr automatischer Tätigkeit befindet, relativ losgelöst vom cerebralen Einfluß arbeitet. So spielen bei den von Riese und *mir*[2]) beschriebenen bei Ablenkung der Aufmerksamkeit auftretenden unwillkürlichen Bewegungen die Streck- und Abductionsbewegungen eine große Rolle. Gerade diese treten hier oft mit besonders elementarer Gewalt auf. So setzt sich das zum mindesten halb automatische „Sichdehnen" „Sichstrecken" vorwiegend aus Streck- und Abductionsbewegungen zusammen. So verwenden wir bei der Ausführung von Bewegungen, bei denen es besonders auf die Kraft, weniger auf die Präzision ankommt, besonders Abductions- und Streckbewegungen; die Kraft des Armes z. B. ist viel größer, wenn wir ihn ausstrecken und abduzieren, als wenn wir ihn adduzieren, offenbar, weil wir ihn im ersten Falle mehr einem stark wirkenden Automatismus, eben dem Abductions- und Streckautomatismus, überlassen. Wir haben dann den Arm — als Ausdruck des mehr automatischen Charakters der Bewegung — weniger in der Gewalt.

Aus dieser bevorzugten Stellung der Streck- und Abductionstendenz in allen solchen Situationen, bei denen der motorische Apparat relativ isoliert vom Einfluß der Großhirnrinde in Tätigkeit ist, dürfen wir schließen, daß unseren *automatischen Leistungen die Tendenz speziell zu diesen Bewegungen innewohnt.*

Daß es sich dabei um einen *recht primitiven* Automatismus handelt, dafür dürfte sprechen, daß wir die gleiche Tendenz zur Abduction und Streckung beim sog. Totstellen niederer Tiere finden, daß bei manchen Tieren, so z. B. bei der Schildkröte, schon einfach das Entfernen des Tieres von der gewohnten Unterlage die gleiche Stellungstendenz reflektorisch auslöst, wie Polimanti[3]) gezeigt hat. Der Nachweis Polimantis, daß dieser Reflex unabhängig von der Lage des Tieres auftritt, aber mit der Inspiration, also mit der lebenswichtigsten Funktion, in enger Beziehung steht, weist auf seine lebenswichtige Bedeutung, damit auf seinen sehr primitiven Charakter hin. Auch unsere Inspiration erfolgt bei Extension und Abduction der Extremitäten leichter, also auch bei uns steht diese Bewegungsrichtung noch mit der Inspiration in Beziehung. Aber beide Bewegungen sind bei uns nicht so fest aneinander gebunden, wir können beide Vorgänge noch relativ leicht voneinander isolieren. Bei forcierter Inspiration bei Atemnot erweist sich auch bei uns die gleichzeitige Abductions- und Streckbewegung noch fruchtbar. Aber wir wollen auf die biologische Bedeutung dieses Automatismus nicht näher eingehen. Um diese Frage gründlich zu behandeln, sind noch viel Studien nötig.

Uns interessiert hier wesentlich die Tatsache, daß es einen solchen, und zwar *sehr primitiven Automatismus gibt, der sich in einer Abductions- und Strecktendenz äußert,* daß die ihm entsprechende *Tendenz* bei *„Decerebrierung"* und *Cerebellarkranken wieder zum Vorschein kommt.* Wir dürfen so annehmen, daß, wie das Cerebrum auch das Cerebellum ihn normalerweise „hemmt", die *fraglichen Cerebellarsymptome der Ausdruck eines — infolge des Fortfalls der cerebellaren Gegenimpulse — Freiwerdens des Automatismus sind.*

Wir haben vorher gesehen, daß cerebellare Erregungen die entgegengesetzte Innervation, die der Beuger und Adductoren, begünstigen. Weitere Beobachtungen lehren nun, daß diese *Beuge- und Adductionsbewegungen besonders im Dienste der nichtautomatischen, der willkürlichen Innervationen* auftreten. Es ist keine Frage, daß wir die komplizierteren Willkürleistungen gewöhnlich ver-

[1]) Goldstein: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 390ff.

[2]) Goldstein u. Riese: Über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen. Klin. Wochenschr. Bd. 1, Nr. 126. 1923.

[3]) Polimanti: Zeitschr. f. Biol. Bd. 63. 1914.

mittels Beuge- und Adductionsbewegungen ausführen — mit Recht hat S. Auerbach[1]) auf die Bedeutung dieser Bewegungen bei den meisten komplizierten Fertigkeitsbewegungen hingewiesen — daß wir dagegen, wie gesagt, immer dann, wenn es mehr auf Kraft als auf Präzision ankommt, uns der Abductions- und Streckbewegungen bedienen. Das heißt: die Beuge- und *Adductionsbewegungen spielen eine größere Rolle bei den mehr cerebral intendierten, die Abductionsstreckbewegungen bei den mehr automatisch garantierten Leistungen.* Für eine solche Bedeutung der Großhirnrindenerregung, besonders für die Beugebewegungen, sprechen auch gewisse physiologische Erfahrungen. Großhirnrindenreizungen führen vor allem zu Beugebewegungen. Bei der willkürlichen Innervation abwechselnder Beuge- und Streckbewegungen ist der primär innervierte Muskel, wie Roaf[2]) gezeigt hat, der Beuger, während die Streckinnervation sich mehr automatisch anschließt.

Einen sehr instruktiven Beleg für die Richtigeit dieser Auffassung liefert die Tatsache, daß wir die Bestandteile unserer Buchstaben, bei denen es auf besonders genaue Ausführung ankommt, die Bogen, Schnörkel zum größten Teil mit Adductions- und Beugebewegungen ausführen, während die geraden Striche namentlich am Ende eines Buchstaben, wo die präzise Ausführung nebensächlich, die Kraft, der Schwung die Hauptsache ist, durch Abductions-Streckbewegungen zustande kommen.

Die Ausführung der willkürlichen Adductions- und Beugebewegungen wird gegen den Widerstand der automatischen Abductions- und Strecktendenzen erfolgen müssen und dadurch einer größeren Kraft und Sicherung bedürfen als die Ausführung der Streck- und Abductionsbewegungen, die ja mit den automatischen Tendenzen gleichgerichtet sind. Deshalb werden die Beuge- und Adductionsbewegungen viel mehr einer unterstützenden Mitinnervation bedürfen. Diese zu liefern, könnte die Aufgabe des Kleinhirns sein. Dazu scheint es nach den vorliegenden Tatsachen sehr wohl geeignet. Bei Kleinhirnreizung treten besonders Beuge- und Adductionsbewegungen auf, bei Kleinhirnläsionen, bei denen die Schädigung der Mitinnervation bes. der Beuger angenommen werden könnte, erscheinen besonders die Streck- und Abductionstendenz.

Wir kommen so zu dem Ergebnis: Das *Kleinhirn hat die Aufgabe, die Ausführung der „cerebralen" Direktiven durch Mitinnervation der motorischen Apparate zu sichern, wobei die ihm zufließenden propriorezeptiven Erregungen die Stärke der Mitinnervation je nach den veränderten Verhältnissen der Peripherie regulieren. Diese Mitinnervation erfolgt besonders stark bei den Adductions- und Beugebewegungen, die gegen den Widerstand der automatischen Abductions- und Strecktendenz ausgeführt werden müssen. Zeigen und Abweichen bei Kleinhirnläsion resultieren aus dem Fortfall dieser Mitinnervation und dem dadurch bedingten Hervortreten der Wirkung eines besonders primitiven Automatismus, die sich in einer Tendenz zu Abductions- und Streckbewegungen kundtut.* Das Vorbeizeigen ist also die Folge eines durch die Wirkung des Automatismus bedingten Überwiegens der Abductions- und Strecktendenz bei allen solchen Leistungen, bei denen Beuger und Strecker, resp. Adductoren und Abductoren cerebral in dem Verhältnis innerviert werden, wie es das Individuum zur Erhaltung der Graderichtung gewohnt ist.

Man könnte gegen meine Anschauung einwenden: Es handelt sich ja beim Vorbeizeigen gar nicht um ein Überwiegen in der Innervation bestimmter Muskeln. Es war ja eine sehr wesentliche Entdeckung Báránys, daß das Vorbeizeigen, ganz gleichgültig, wie das zeigende Glied steht, immer in der gleichen Richtung erfolgt, so daß also immer andere Muskeln benutzt werden. Das war ja der Grund, der Bárány zur Annahme der Richtungszentren geführt hat. Wir können also

[1]) Auerbach, S.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. 1913.
[2]) Roaf: Journ. of exp. physiol. Bd. 5.

das Vorbeizeigen auch nicht auf die stärkere Innervation der Abductoren und Strecker zurückführen. So darf aber auch die Wirkung des Abductionsautomatismus nicht verstanden werden. Es handelt sich dabei ja keineswegs um die Vorherrschaft in der Innervation bestimmter Muskeln, sondern die Erreichung eines bestimmten Zieles, die Verwirklichung einer Tendenz, die natürlich bei verschiedener Anfangsstellung sich verschiedener Muskeln bedienen muß. Wir sprechen deshalb auch nicht von stärkerer Innervation der Abductoren, sondern von einer Tendenz zur Abduction. Wir innervieren ja überhaupt nie bestimmte Muskeln, sondern erstreben die Verwirklichung eines Zieles. Ich kann, ohne es je geübt zu haben, einen Buchstaben ebensogut mit supinierter Hand schreiben als mit pronierter (wie gewöhnlich). Die benutzten Muskeln werden in beiden Fällen in ganz verschiedener Weise innerviert. Davon weiß ich nichts. Die Innervation erfolgt auch in der veränderten Stellung ganz von selbst. Wie das zu erklären ist, darauf kann ich hier nicht näher eingehen. Nur soviel sei hier hervorgehoben: Die ganze Anschauung, daß bestimmte Muskeln innerviert werden, ist unbiologisch. Sie stammt von bestimmten isolierenden Versuchen her. Bei isolierter, unbiologischer, etwa elektrischer Reizung bestimmter Stellen der Hirnrinde können wir unter besonderen Umständen wohl Innervation bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen bekommen. Bei unserer gewöhnlichen Innervation im Leben innervierten wir nie Muskeln, sondern Leistungen. Das gilt gewiß auch für die automatischen Innervationen. Auch sie haben doch die Aufgabe, Leistungen zu verwirklichen. So ist es auch ganz begreiflich, daß es unter ihrem Einfluß bei verschiedenen Lagen zur Innervation verschiedener Muskeln kommen muß, wenn ein bestimmtes Ziel erreicht werden soll. So verstehen wir sehr wohl, warum unter dem Einfluß einer Abductionstendenz bei verschiedener Anfangsstellung des Gliedes verschiedene Muskeln zu ihrer Verwirklichung in Tätigkeit treten.

Von diesem Gesichtspunkte aus könnte es aber zunächst überhaupt unverständlich erscheinen, wie es bei Kleinhirnaffektionen je zu einem *Vorbeizeigen nach innen* kommen soll. Das Vorbeizeigen nach innen müßte jedenfalls ganz anders bedingt sein als das Vorbeizeigen nach außen. Es könnte zunächst als Folge einer Verstärkung cerebraler Impulse zustande kommen. Das zeigt sich auch tatsächlich z. B. beim bewußten Überkompensieren der Zeigestörungen seitens der Kranken. Aber auch direkt am Kleinhirn ansetzende Momente könnten so wie die Großhirnimpulse abnorm verstärkend auf die Beugebewegungen wirken. Das ist wohl die Ursache des Auftretens besonders von Beugebewegungen bei der elektrischen Reizung des Kleinhirns. Eine solche Wirkung wird natürlich nur auftreten können, wenn überhaupt noch funktionsfähiges Gewebe vorhanden ist, also nicht bei Totalzerstörung des Kleinhirns. Damit stimmt sehr gut überein, daß die Tendenz zu Beuge- und Adductionsbewegungen niemals bei Totalzerstörung, sondern stets nur bei partiellen Läsionen beobachtet ist.

Im übrigen bedarf die Frage des Vorbeizeigens nach innen noch sehr einer genauen Erforschung. Mir war sie deshalb nicht in ausreichendem Maße möglich, weil ich das Vorbeizeigen nach innen so außerordentlich selten gesehen habe. Vielleicht handelt es sich dabei in manchen Fällen um eine ganz andere Störung, als sie dem typischen Vorbeizeigen zugrunde liegt, etwa um etwas ähnliches, wie wir es bei den bei umschriebenen Läsionen beim Tier auftretenden Störungen kennengelernt haben, um die Wirkung cerebellarer Paresen in bestimmten Gebieten. Mit unserer Annahme der größeren Bedeutung des Kleinhirns für die Adductions- und Beugebewegungen sollte nicht etwa gesagt sein, daß nicht auch die Abductions- und Streckbewegungen vom Kleinhirn aus mit innerviert werden, nur in geringerem Maße. Da wir aber annehmen dürfen, daß die Ableitung zu den einzelnen Muskelgebieten von getrennten Partien des Cerebellums

ausgeht — in der „Peripherie" des Cerebellums, also ähnlich wie in der „Peripherie" der Großhirnrinde[1]), eine Art Lokalisation und Projektion besteht — so können ganz umschriebene Läsionen an der einen oder anderen Stelle, sofern sie nur die Funktion des *ganzen* Cerebellums sonst *nicht* beeinträchtigen, evtl. doch einmal umschriebene Ausfälle im Sinne einer wirklichen cerebellaren Parese zur Folge haben, und diese kann natürlich bald mehr die Adductoren oder Abductoren, Beuger oder Strecker betreffen. Wenn nun durch einen ganz umschriebenen Herd etwa die „Projektionsfaserung" zu den Streckern allein zerstört ist, so wird durch den Fortfall der an sich bei der Gesamtleistung nicht sehr bedeutungsvollen Mitinnervation der Strecker doch ein relatives Überwiegen der Beuger eintreten können. Die Abweichung nach innen wäre dann gar nicht den Zeigestörungen und der Abductionstendenz der Tiere mit totaler Kleinhirnexstirpation einfach in Parallele zu setzen. Eine solche Parese wird aber nur in Erscheinung treten können, wenn nicht durch eine gleichzeitige Störung der Funktion des ganzen Cerebellums dessen Wirkung auf die subcerebellaren Automatismen so stark beeinträchtigt ist, daß die abnorme Strecktendenz alles andere verdeckt. So erklärte es sich sehr einfach, warum beim Menschen, wo die Erkrankungen gewöhnlich die Funktion des gesamten Kleinhirns zum mindesten mitschädigen, Zeichen eines Überwiegens der Beuger- und Adductorenwirkung so überaus selten zur Beobachtung kommen und warum diese auch beim Tierversuch bisher nur bei minutiös ausgeführten, ganz kleinen Läsionen in Erscheinung getreten sind.

Unsere Ausführungen zeigen also, daß auch diejenigen beim Kleinhirnkranken und beim Tierexperiment auftretenden Erscheinungen, aus denen unserer Theorie zunächst besondere Schwierigkeiten zu erwachsen schienen, sich ohne Widerspruch mit unserer Theorie erklären lassen.

Weitere Untersuchungen an Kleinhirngestörten haben mich dazu geführt, der Abductions- und Strecktendenz noch eine besondere biologische Bedeutung zuzuschreiben und damit die *Aufgabe des Kleinhirns in einer vom biologischen Standpunkte noch allgemeineren Bedeutung zu sehen,* eine Anschauung, die ich hier noch kurz anhangsweise mitteilen möchte, wenn sie auch noch einer genaueren Fundierung bedarf. Wie vorn erwähnt, besteht bei den Kranken gleichzeitig mit dem Vorbeizeigen und Abweichen der Glieder nach außen eine Verlagerung sämtlicher Raumwerte auf allen Sinnesgebieten nach der gleichen Richtung. Jeder an der kranken Seite ansetzende Reiz erweist sich in dem Sinne abnorm wirksam, daß diese Verlagerung nicht nur verstärkt wird, sondern auch darin, daß er vom Kranken mit abnorm starken automatisch erfolgenden motorischen Reaktionen beantwortet wird, so daß stärkere Reize zu einer allgemeinen Erschütterung des ganzen Körpers führen. Diese abnorme Reaktion glaubte ich auf eine *abnorm starke Tendenz zur automatischen Einstellung auf einen einwirkenden Reiz* betrachten zu sollen.

Jeder Reizverwertung geht, so führte ich aus[2]), eine Zuwendung des Organismus zum Reiz vorher, durch die der Reiz „erfaßt" wird; diese Zuwendung ist der erste Akt der Reizverwertung. Daran schließen sich die weiteren das Reizobjekt „aufnehmenden" oder „abstoßenden" Reaktionen des Organismus an. Daß es bei manchen Reaktionen allein zu einer Abwehrreaktion kommt, dürfte nur scheinbar sein; immer muß doch der Reiz erst irgendwie „erfaßt" sein, ehe der Organismus sich von ihm „abwenden" kann. Aufnahme und Abwehrreaktionen dürften überhaupt nur *zwei verschieden gerichtete, aber dem Wesen nach gleiche Verhaltungsweisen darstellen, verschiedene Arten des Erfassens des Reizobjektes.* Diese Erfassungsreaktion ist von der Stärke des Reizes und dem jeweiligen Zustande des

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Die Topik der Großhirnrinde usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 78, S. 12. 1922.

[2]) Vgl. hierzu Goldstein: Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 297. 1925.

ganzen Organismus abhängig; die normale Erfassung setzt also die normale Beschaffenheit des Teiles des Organismus, an dem der Reiz ansetzt, sowie die normale Beziehung dieses Teiles zum übrigen intakten Organismus voraus. Bestände der Organismus aus isolierten Teilen, so müßte, wenn von verschiedenen Seiten gleichzeitig Reize auf ihn einwirken — und das ist wohl immer der Fall — diese Erfassungstendenz zu einem Fortstreben der Peripherie des Körpers von einem idealen Mittelpunkt, gewissermaßen zu einer „Sprengung" des Körpers führen. Diese Tendenz wird aber normalerweise von einer „übergeordneten" Tendenz „überwunden", die den Körper „zusammenhält", die die entgegengesetzt wirkenden Kräfte gewissermaßen in ihren Dienst stellt und alle in bestimmter — je nach den Erfordernissen des Gesamtorganismus die einzelnen in verschiedener — Weise wirksam werden läßt, oder wohl richtiger ausgedrückt: im normalen Organismus erfolgt die Reizerfassung immer vom Gesamtorganismus aus, nicht von dem Teil aus, an dem der Reiz ansetzt. Dieser immer sich als Einheit darstellende, die Einheit des Gesamtorganismus erhaltende Gesamtvorgang imponiert uns als die Geordnetheit der körperlichen und psychischen Leistungen und wird uns bewußt als das Erlebnis der Konzentration auf eine Sache oder als das Erlebnis des Nachinnengerichtetseins. Während bei „primitiven" Organismen und auch bei hochstehenden, so beim Menschen, in früher Entwicklungsperiode noch der ganze Organismus bei dieser Zuwendung in Form wirklicher Bewegungen beteiligt ist, übernehmen mit der zunehmenden Gliederung des Organismus und mit der Ausbildung bestimmter Körperteile zu „ausgezeichneten" Handlungsorganen — gegenüber dem bei der Handlung jetzt mehr ruhenden Gesamtkörper — *bestimmte Körperteile die Zuwendungsfunktion allein.* Nur in ihnen kommt es zu ausgesprochenen Bewegungen, während im übrigen motorischen Apparat nur eine gleichgerichtete *Tendenz* ohne wirkliche Bewegung auftritt. Beim erwachsenen Menschen dienen der Zuwendung ganz vorwiegend die Bewegungen des Kopfes, der Augen und der bevorzugten Extremität, sofern nicht eine Ortsveränderung durch Beinbewegung aus der Situation heraus notwendig ist. Wenn ein Teil des Organismus vom übrigen durch Krankheit gelöst wird, dann werden die an diesem Teil ansetzenden Reize — infolge der Isolierung[1]) — abnorm wirksam werden, zu abnormen Erfassungsreaktionen, zu abnormen Zuwendungen zur Reizstelle führen. Diese Erscheinung tritt uns beim Cerebellarkranken — als Folge der Isolierung der subcerebellaren Apparate — zunächst und zwar besonders deutlich entgegen im Abweichen; auf die auf beiden Seiten gleichzeitig einwirkenden „normalen" Hautreize erfolgt auf der kranken eine abnorme Zuwendung — das Abweichen. Die Wirkung zeigt sich ferner im Vorbeizeigen, im Fallen, Vorbeigehen nach der kranken Seite, ferner in der Verlagerung der Raumwerte nach der Seite des Reizansatzes, in der abnorm starken — nicht etwa willkürlich, sondern reflektorisch erfolgenden — motorischen Reaktion auf alle Sinnesreize. [Vermehrte Wirkung der experimentellen Labyrinthreizung, vermehrte Wirkung von Hautreizen, akustischen [optischen Reizen im gleichen Sinne, Verstärkung der „induzierten Tonusveränderungen"[2])]. Diese abnormen Erfassungsreaktionen müssen bei einem bilateralsymmetrisch gebauten Organismus in Form einer Abductions- und Strecktendenz auftreten.

Damit erweist sich die *Zunahme der Abductions- und Strecktendenz als Ausdruck einer ganz primitiven, ja wohl des primitivsten Lebensvorgangs unter pathologischen Bedingungen. Das Cerebellum gewinnt in diesem Zusammenhang die Bedeutung durch Unterstützung der „cerebralen" Impulse die geordnete Einheit des Organismus im Ansturm der auf ihn einwirkenden Reize aufrechtzuerhalten und so seine „Zersprengung" zu verhindern.*

Ehe wir untersuchen, ob auch die übrigen Kleinhirnsymptome sich auf Grund der vertretenen Anschauung erklären lassen, wollen wir hier einige Bemerkungen über die anatomischen Verhältnisse einfügen, die uns ein Verständnis für die Wirkung des Kleinhirns in dem von uns angenommenen Sinne geben. Unsere Darlegungen werden sich hier nur auf das prinzipiell Wichtigste beschränken.

Wir wissen, daß das Kleinhirn einerseits proprio-rezeptive (spinale, vestibuläre usw.) Erregungen empfängt, andererseits motorische Apparate in Tätigkeit setzt, indem es teils durch Vermittlung des Nucleus motorius tegmenti, teils direkt auf die motorischen Endstätten wirkt. Diese Tätigkeit wird durch cerebrale Impulse angeregt. Ich verstehe dabei unter „cerebral" nicht etwa nur die Großhirnrinde, sondern auch den thalamo-striären Apparat, wohl auch Teile des Mittelhirns usw. Der motorische Apparat steht gleichzeitig

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74, S. 382. 1925.
[2]) Vgl. hierzu Goldstein: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 17, S. 203. 1926.

unter Wirkung dieser cerebralen Apparate selbst. Neuere Untersuchungen von Rademaker und Magnus[1]) haben ergeben, daß der für das Eintreten der Starre notwendige Apparat in Oblongata und Rückenmark gelegen ist und beim Tier durch den Einfluß des roten Kerns gehemmt wird. Der rote Kern ist nach Magnus das Zentrum für die normale Tonusverteilung in der Körpermuskulatur. Das „Thalamustier" zeigt keine Enthirnungsstarre. Diese tritt erst auf, wenn vom Hirnstamm Zentren abgetrennt werden, welche im Niveau des großzelligen Anteils des roten Kerns und des Oculomotoriuskerns liegen. Die Läsion des roten Kerns sowie auch die des Tractus rubro-spinalis führt — durch Isolierung der Oblongata-Rückenmarkszentren von der hemmenden Wirkung des roten Kerns — zur Starre. Auch das Großhirn wirkt auf das Eintreten der Starre hemmend. Deshalb ist sie, wenn gleichzeitig das Großhirn entfernt ist, viel stärker als bei intaktem Großhirn.

Der *Einfluß des Kleinhirns auf die bestehende Starre* ist nicht ganz geklärt. Beim decerebrierten Tier scheint die Entfernung des Cerebellums ohne Einfluß auf die Starre zu sein. Dieser Versuch besagt aber eigentlich über den Einfluß des Cerebellums nichts, weil ja hier gleichzeitig der Antrieb vom Großhirn, der ja nach unserer Anschauung die Kleinhirnwirkung überhaupt erst in Aktion setzt, fehlt. Der Versuch, das Kleinhirn bei einer durch Läsion des roten Kernes bedingten Starre zu exstirpieren, scheint noch nicht ausgeführt zu sein; er wäre allein geeignet, den Einfluß des Fortfalls des Kleinhirns auf die bestehende Starre festzustellen. Daß die Kleinhirnerregung die Starre beeinflußt, darauf weist die erwähnte Herabsetzung der Starre bei Reizung des Kleinhirns hin sowie das Überwiegendes Abductions- und Strecktonus bei reiner Kleinhirnläsion, den wir ja als einen geringeren Grad der Enthirnungsstarre auffassen.

So stehen unsere Überlegungen in bestem Einklang mit den tierexperimentellen Ergebnissen über die Enthirnungsstarre, und alle bisher besprochenen Tatsachen lassen sich durch die Kombination unserer Anschauung von der Funktion des Kleinhirns mit der von Rademaker und Magnus über die Bedeutung des roten Kerns erklären.

Die klinischen Tatsachen legen die Annahme nahe, daß beim *Menschen dem roten Kern keine so große hemmende Bedeutung* auf den Abductions- und Streckautomatismus zukommt wie beim Tier, und daß die cerebro-rubralen und cerebro-pontinen und damit die ihnen vergesellschafteten cerebellaren Erregungen von weit größerer Bedeutung sind. Der Fortfall der hemmenden Kleinhirnerregung kann ebensowenig wie der Fortfall der entsprechend wirkenden Großhirnimpulse — wenigstens beim Menschen — durch die Wirkung des roten Kerns allein völlig aufgewogen werden. So kommt es zur partiellen Starre. Die Intaktheit des roten Kerns allein kann beim Menschen das Überwiegen der Strecktendenz bei Lösung des caudalen Apparates vom cerebellaren Einfluß nicht hindern. So sehen wir bei isolierter Läsion des Kleinhirns eine Verstärkung der Streck- und Abductionstendenz auftreten.

Magnus schreibt: Die Zentren im Rückenmark stehen gewissermaßen unter zwei Zügeln, einem Streckzügel, beeinflußt von der Medulla oblongata, einem Beugezügel, beeinflußt vom roten Kern. Das Ergebnis dieser beiden Einflüsse ist die gleichmäßige Tonusverteilung in dem innervierten Gliede (Körperhaltung S. 640). Beim Menschen wirkt offenbar das *Großhirn und das dieses unterstützende Kleinhirn als Beugezügel sehr wesentlich* mit. Der Fortfall der Kleinhirnwirkung läßt den Streckzügel abnorm wirksam sein.

Im Sinne der zuletzt dargelegten Fassung des Problems können wir weiter sagen: Der Nucleus motorius tegmenti mit anschließendem motorischen Apparat und seiner Verbindung zu den rezeptorischen Apparaten stellt den „periphersten" Anteil des Erfassungsapparats dar, dessen Tätigkeit, isoliert vom Kleinhirn, zu abnormen Erfassungsreaktionen führt, die eben in den abnormen Streck- und Abductionsbewegungen ihren Ausdruck finden. Was wir *„Streck-" und „Beugezügel" nennen, gewinnt so eine tiefere biologische Bedeutung.*

Gehen wir jetzt zur Besprechung der weiteren Kleinhirnstörungen über, so lassen sich eine Reihe von Symptomen ohne weiteres in ähnlicher Weise, wie wir es vorher für die Abductionstendenz gezeigt haben, als *Folgen einer Isolierung subcerebellarer Automatismen* verstehen, die dadurch zustande kommt, daß die den Automatismen entgegengesetzt wirkende cerebellare Mitinnervation cerebraler Impulse durch die Kleinhirnläsion beeinträchtigt ist. So die bei Kleinhirnkranken auftretenden *eigentümlichen Drehbewegungen an Hand und Fuß, die ein Zurückgehen des willkürlich in irgendeine unbequeme Lage gebrachten Gliedes*

---

[1]) Rademaker: Klin. Wochenschr. Bd. 1, S. 404. 1923. — Magnus u. Rademaker: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 408. 1923. — Magnus: Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924. — Vgl. auch Rademaker: Die Bedeutung der roten Kerne usw. (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie, Heft 44). Berlin: Julius Springer 1926.

in immer die gleiche, die „bequemste" Lage bewirken[1]). Wir dürfen uns wohl vorstellen, daß diese „Einstellung in die bequemste Stellung" durch einen subcerebellaren Automatismus bedingt wird, der durch die willkürliche Innervation bei den sog. unbequemen Lagen überwunden wird, daß bei dieser Überwindung das Cerebellum automatisch mitwirkt, dessen Fortfall also ein Überwiegen des Automatismus zur Folge hat, sobald die willkürliche Innervation nicht dauernd aufrechterhalten wird. Deshalb erfolgt die Rückdrehung, sobald die Kranken die Aufmerksamkeit von ihrem Glied ablenken. Bei schwererer Störung sind die Kranken auch bei hingelenkter Aufmerksamkeit nicht imstande, die Innervation aufrechtzuerhalten. Man sieht, wie die Hand sich zurückdreht und dann erst wieder durch willkürliche Innervation von seiten des Kranken in die verlangte unbequeme Stellung zurückgebracht wird und dieses Spiel sich nach Art eines Nystagmus mehrfach wiederholt. Dieses Verhalten weist nachdrücklich auf die automatisch unterstützende Leistung des Kleinhirns hin. Der cerebrale Impuls wird durch die cerebellare Mitinnervation verstärkt und automatisch festgehalten, wobei die propriorezeptiven Reize, die bei der Rückdrehung infolge der Wirkung des subcerebellaren Automatismus auftreten, auf diese Mitinnervation regulierend wirken, so daß die Stellung dauernd erhalten bleibt. Das Cerebellum arbeitet viel prompter als das Cerebrum, das die Bewegung zwar einleiten, aber eigentlich regulierend erst eintreten kann, wenn der Mißerfolg dem Kranken zum Bewußtsein kommt, wodurch dieses dauernde Spiel eintritt, das bei cerebellarer Regulierung nicht oder viel weniger zu beobachten ist. In gleicher Weise kann der Fortfall des Kleinhirns die *Beeinträchtigung der für die Aufrechterhaltung der Fixation so notwendigen Gegenwendung der Augen bei Drehung des Kopfes bewirken*[2]). Nach meinen Beobachtungen stellt die gleichsinnige Bewegung irgendwelcher Körperteile gegenüber einer verschiedenartigen Bewegung der einzelnen ganz im allgemeinen das primitivere Geschehen dar[3]), das allerdings *nur* unter abnormen Bedingungen überhaupt in Erscheinung tritt. Das gilt wohl auch für die Beziehung der Augen zu den Kopfbewegungen. Diesem primitiveren Automatismus wirkt ein höher lokalisierter Vorgang entgegen, der eine andere Zusammenarbeit der betreffenden Muskelgebiete garantiert, als es dem primitiveren Automatismus entspricht, resp. — richtiger ausgedrückt — im intakten Organismus kommt durch die Tätigkeit des ganzen Organismus diese andere Zusammenarbeit zustande. Diese Zusammenarbeit wird durch die cerebellare Unterstützung der dem Automatismus entgegenwirkenden Innervationen unterstützt. Bei cerebellarer Erkrankung tritt auch hier wieder mit dem Fortfall dieser Mitinnervation der primitivere Automatismus, hier in einer Tendenz zur gleichsinnigen Bewegung, zwangshaft in Erscheinung.

Von unserem Standpunkt aus wird die von Magnus hervorgehobene Unabhängigkeit der sog. Hals- und Labyrinthreflexe von dem Vorhandensein des Kleinhirns verständlich. Noch mehr das abnorm starke Hervortreten der sog. Halsreflexe beim kleinhirnkranken Menschen. Hier handelt es sich ja um die Wirkung primitiver Automatismen, die „cerebralen" Apparaten und damit dem Kleinhirn untergeordnet sind und die deshalb bei Läsion des Kleinhirns abnorm stark in Erscheinung treten müssen. Wenn Magnus gezeigt hat, daß das Auftreten dieser Reflexe beim Tier unabhängig vom Vorhandensein des Kleinhirns ist, so besagt

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Tagung d. dtsch. Ges. f. Nervenärzte, Danzig 1923. Sitzungsber. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923. — Ferner Goldstein: Über induzierte Tonusveränderungen. II. Induzierte Tonuserscheinungen beim Kranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 383. 1924. Vgl. hierzu auch Rossi: Studi neurolog. dedicati a. E. Tanzi, Turino 1926. S. 159.

[2]) Vgl. hierzu Goldstein: Acta oto-laryngol. Vol. VII. Fasc. 1, S. 13. 1924.

[3]) Vgl. meine Darlegungen Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 76, S. 99. 1925.

das das gleiche. Ob sie nicht auch beim Tier bei Kleinhirnausschaltung besonders deutlich auftreten, das ist unentschieden.

Diese Begünstigung primitiver motorischer Vorgänge bei Kleinhirnausschaltung zeigt sich weiter in dem deutlichen Hervortreten der anderen von mir beschriebenen induzierten Erscheinungen[1]) (vgl. S. 286). Die ihnen entsprechenden tieferen motorischen Vorgänge, die normalerweise im Dienste der cerebralen resp. striären Koordinationen und damit in Mitabhängigkeit von der cerebellaren Mitinnervation stehen, werden durch den Fortfall des Cerebellums von einer sehr wesentlichen Hemmung gelöst und können sich deshalb viel freier und jetzt viel mehr den peripheren Erregungen entsprechend entfalten.

So bleiben schließlich nur noch die sog. *Gleichgewichtsstörung* und die *Störungen der Einzelinnervation* zu erklären. Können wir auch sie auf einen Fortfall cerebellarer Mitinnervation bei cerebralen Impulsen zurückführen? Zur Erklärung der Gleichgewichtsstörung brauchen wir nicht die Annahme eines besonderen Koordinationsapparats im Kleinhirn. Es ist gewiß keine Frage, daß das Kleinhirn nicht allein für die Erhaltung des Gleichgewichts in Frage kommt, daß hierbei das Großhirn sowohl die Rinde wie der striäre Apparat, eine bedeutsame Rolle spielt. Beim Menschen weist die Pathologie besonders auf eine solche Bedeutung des Stirnhirns hin. Jedenfalls stellt das Kleinhirn nur einen Teil eines großen, das Gleichgewicht erhaltenden Apparats dar, und nichts zwingt uns, auch hier dem Kleinhirn eine andere Rolle als die der bei der Gleichgewichtserhaltung besonders wichtigen Mitinnervation zuzuschreiben zur Unterstützung der an anderer Stelle garantierten richtigen Zusammenarbeit, wie sie zur Erhaltung des Gleichgewichts notwendig ist. Hier gewinnt besonders der Anschluß des Kleinhirns an die vestibulären Erregungen zur Kontrolle der Gleichgewichtserhaltung seine besondere Bedeutung. Die Mitinnervation erfolgt hier im besonderen unter der Kontrolle eines Sinnesapparats, der mit kaum einem anderen Teil des Nervensystems in so reicher Beziehung steht wie mit dem Kleinhirn, dem Vestibularisapparat. Es ist klar, daß eine Läsion dieser Beziehung, die die Verwertung vestibulärer Reize bei der Gleichgewichtsleistung überhaupt sehr reduziert, die Gleichgewichtsleistung sehr beeinträchtigen muß. Der Fortfall dieser Unterstützung durch die vestibulär regulierte Mitinnervation wird so schon schwer störend auf die Gleichgewichtserhaltung wirken. Es ist weiter zu beachten, daß bei der Gleichgewichtserhaltung eine Mitinnervation in Betracht kommt, die eigentlich die gesamte Körpermuskulatur betrifft und gleichzeitig bei den einzelnen Körperabschnitten in sehr fein abgestufter Weise erfolgen muß. Es ist klar, daß der Ausfall eines Teils des Kleinhirns schon durch die Beeinträchtigung der Gleichmäßigkeit und richtigen Abstufung der Mitinnervation sehr störend auf die Gesamtinnervation wirken muß. Die Innervationen der einzelnen Körperteile, die beim Gehen, Stehen in ganz bestimmtem Verhältnis zueinander erfolgen müssen, werden mehr isoliert erfolgen, und es wird so eine besonders charakteristische Eigentümlichkeit der Gleichgewichtsstörung resultieren. Die Störung wird durch die abnorme Wirkung der isolierten subcerebellaren Automatismen noch verstärkt werden; gerade die durch sie bedingten Stellungen sind sehr wohl geeignet, den Körper aus seiner Gleichgewichtslage zu bringen. Die kleinhirnoperierten Tiere fallen nach hinten — wegen der Wirkung der Strecktendenz auf die Wirbelsäulenmuskulatur. Der kleinhirnkranke Mensch fällt aus demselben Grunde besonders nach hinten. Das halbseitig operierte Tier bekommt seine Neigung, zur operierten Seite zu fallen, nach der operierten Seite zu gehen, besonders beim Gehen im kleinen Bogen nach der operierten Seite umzufallen — als Folge der Zunahme der Abductions- und Strecktendenz auf der operierten Seite.

[1]) Vgl. hierzu GOLDSTEIN: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89. 1924.

Auch die sog. dynamischen Erscheinungen bieten der Erklärung jetzt keine Schwierigkeiten. Die plötzliche völlige Ausschaltung des Cerebellums wird die Wirkung der Abductions- und Strecktendenz mit besonderer Gewalt zur Geltung bringen, besonders auch deshalb, weil beim Tier infolge der geringeren Bedeutung der „willkürlichen" Bewegungen die Großhirnhemmung eine relativ geringe, jedenfalls nicht entfernt so große Rolle spielt wie beim Menschen. Besonders hervorgehoben sei noch, daß wir bei unserer Erklärung die so wenig wahrscheinliche Annahme von Munk (l. c.), daß jede Kleinhirnhälfte auf die Extremitäten der gleichen, aber auf die Wirbelsäulenmuskulatur der gekreuzten Seite wirke, nicht mehr benötigen. Auch die Wirbelsäulenmuskulatur steht unter gleichseitigem Einfluß. Des weiteren werden gewiß auch die Störungen der Einzelinnervation, auf die wir bald noch näher zu sprechen kommen, die Gleichgewichtserhaltung erschweren. Und schließlich wird die Schwierigkeit, sich mit den so unvollkommen arbeitenden Muskeln im Gleichgewicht zu erhalten, gewiß zu — natürlich ungeschickten — Kompensationsbewegungen führen, die ihrerseits wiederum die Gleichgewichtserhaltung erschweren. So können wir das charakteristische Bild der cerebellaren *Gleichgewichtsstörung als Resultante aus einer Reihe von Momenten* verstehen, die sämtlich durch die Annahme einer Beeinträchtigung der cerebellaren Mitinnervation zu erklären sind. *Dem Kleinhirn eine besondere koordinatorische Leistung zur Gleichgewichtserhaltung zuzuschreiben, besteht keinerlei Veranlassung.*

Daß gerade die Erkrankungen des Wurmes so leicht zu Gleichgewichtsstörungen führen, kommt wohl daher, daß hierbei gerade Teile derjenigen Muskulatur der Mitinnervation beraubt und in ihrer Zusammenarbeit gestört werden, die für die Gleichgewichtserhaltung so besonders wichtig sind, wie die Muskulatur des Rumpfes und der Beine.

Beim Menschen kann die beeinträchtigte Mitinnervation von seiten des Kleinhirns durch verstärkte cerebrale Innervation bis zu einem gewissen Grade ersetzt werden. So braucht bei völligem Fehlen des Kleinhirns die Gleichgewichtsstörung nicht deutlich zu sein, die Gleichgewichtsstörung bildet sich bei Kleinhirnkranken zurück, sie tritt oft bei offenen Augen überhaupt nicht in Erscheinung, sondern erst, wenn durch Augenschluß die Kontrolle durch das Großhirn erschwert wird.

Die viel stärkeren Gleichgewichtsstörungen, die bei den Tieren beobachtet werden, erklären sich einerseits dadurch, daß hier die Kleinhirnzerstörung eine viel weiter gehende ist als je beim kranken Menschen, daß sie plötzlich eintritt, daß andererseits beim Tier, wo die willkürlichen Impulse überhaupt eine soviel geringere Rolle spielen, auch dem willkürlichen Ersatz eine viel geringere Bedeutung zukommt. Durch mangelhafte Mitinnervation der anderweitig, wahrscheinlich besonders auch striär garantierten Synergien kommt es zu dem Symptom der Asynergie der Extremitäten, die ja nur ein Ausdruck der sog. Gleichgewichtsstörung ist. Diese Synergie ist wohl auch eine der Ursachen der Extremitätenataxie, deren weitere Ursachen wohl wesentlich in den Störungen der Einzelinnervation zu sehen sind.

Die Erklärung der *Störungen der Einzelinnervation* bietet besondere Schwierigkeiten, allerdings nicht nur unserer Theorie der Kleinhirnfunktion, sondern auch einer jeden anderen. Es liegt dies sehr wesentlich darin begründet, daß wir über das Wesen dieser Störungen überhaupt noch recht im unklaren sind.

Einen Teil der Störungen dürfen wir, wie wir vorn ausgeführt haben, wohl auf eine Herabsetzung der Ladung der Vorderhornzellen als Folge des Fortfalls der cerebellaren Mitinnervation zurückführen. Wir können annehmen, daß durch die dauernde cerebellare Mitinnervation der den Tonus der Muskulatur

erhaltenden cerebralen Dauererregung und wahrscheinlich auch durch die auf Grund der proprio-rezeptiven Reize erfolgende reflektorische Erregung die Ladung der Vorderhornzellen eine bestimmte Höhe besitzt, der die Stärke der cerebralen Erregung bei einer bestimmten Willkürbewegung angepaßt wird. Diese Ladungshöhe bedeutet eine bestimmte Ansprechbarkeit der motorischen Vorderhornzellen auf Reize, eine bestimmte motorische Schwelle. Die Erhöhung der Schwelle infolge der mangelhaften Dauerladung der Zellen könnte zu der Verlängerung der motorischen Reaktionszeit, zur Verzögerung des Bewegungsbeginns, zur Herabsetzung der Kraftleistung (Asthenie, Parese) führen. Der cerebrale Impuls, der in bezug auf Größe, Geschwindigkeit den normalen Verhältnissen in den Vorderhornzellen entspricht, muß unter den veränderten Verhältnissen eine veränderte Wirksamkeit haben, die nur durch besondere Aufmerksamkeit, d. h. besonders darauf gerichtete cerebrale Innervation, willkürlich kompensiert werden kann, wie wir es tatsächlich bei Kleinhirnkranken sehen.

Mangelhafte Anpassung der cerebralen Impulse an die Vorgänge im motorischen Apparate könnte auch die Unsicherheit in der Innervation, das Zittern, die Unstetigkeit der Bewegungen bewirken. Doch spielt bei der Entstehung dieser Störungen wohl auch die Beeinträchtigung des Zuflusses proprio-rezeptiver Erregungen und dadurch bedingte fehlerhafte Regulation der Mitinnervation eine wesentliche Rolle.

Auch die Hypotonie und die verzögerte Erschlaffung ließen sich durch die veränderte Ladung der Vorderhornzellen verstehen. Wie wir sahen, kann neben einer Hypotonie in den Extremitäten des operierten Tieres sogar ein Spasmus vorliegen. Aber auch dieses scheinbar entgegengesetzte Verhalten ließe sich erklären. Die Herabsetzung der Ladung der Vorderhornzellen könnte zu der Hypotonie, die Wirkung des Abductionsautomatismus zu den Spannungen führen. Beim Menschen ist die Hypotonie nur selten ausgesprochen. Es wäre möglich, daß gerade hier, wo das Kleinhirn doch so sehr unter Großhirneinfluß steht, die Mitinnervation also besonders bei willkürlichen Innervationen in Tätigkeit tritt, die Hypotonie bei Fortfall des Kleinhirns auch besonders bei den willkürlichen Innervationen vorhanden, aber dann wegen der Schwierigkeit, sie dabei nachzuweisen, nicht feststellbar wäre. Sie wird so oft nicht gefunden, weil sie bei der üblichen Prüfung mittels passiver Bewegungen, wo sie an sich viel leichter nachzuweisen ist, weil sie eben hierbei bei Kleinhirnläsion viel weniger vorhanden ist.

Was die übrigen Störungen betrifft, als deren Grundlage wir eine Beeinträchtigung der antagonistischen Innervation kennengelernt haben, so ist bei ihrer Erklärung zunächst zu beachten, daß bei der Antagonistenregulation schon das Rückenmark beteiligt ist (Sherrington), daß ferner das Großhirn (Bubnoff und Heidenhain, H. E. Hering, Sherrington, Graham Brown u. a.) und wahrscheinlich auch der striäre Apparat dabei eine Rolle spielen. Solange wir so wenig darüber wissen, wo und wie sich der Vorgang der sukzessiven Induktion, den wir geneigt sind, als die Grundlage der Antagonistenregulation zu betrachten, sich abspielt, können wir auch nichts darüber aussagen, welche Rolle dabei das Kleinhirn spielt. Wir können nach den vorliegenden Tatsachen nur sagen, daß der Fortfall der Kleinhirnleistung sie beeinträchtigt, aber nicht wie das geschieht. Wir haben andererseits keine Veranlassung, dem Kleinhirn dafür eine besondere selbständige Aufgabe zuzuschreiben. Es ist sehr wohl möglich, daß das Kleinhirn auch in dieser Beziehung nur zur Unterstützung anderer Apparate beiträgt und daß die Störung der antagonistischen Innervation bei Kleinhirnläsion letzten Endes auch auf einen Ausfall des tonusverstärkenden Einflusses des Kleinhirns zurückzuführen wäre.

Die Kontraktionsnachdauer haben wir im Anschluß an Kleist[1]) als Folge einer Läsion supracerebellarer Bahnen aufzufassen versucht. Es liegt ihr also eigentlich nicht so sehr eine Funktionsstörung des Kleinhirns selbst zugrunde, als schon Abänderungen der Impulse, die dem Kleinhirn zugeführt werden. Zu ganz ähnlichen Erscheinungen führen aber wohl auch Krankheitszustände, die auf das Kleinhirn reizend wirken. Die verstärkte Mitinnervation führt dann zu einer abnormen Ladung der Vorderhornzellen mit ihren Folgen für den Tonus, es kommt zu einer Hypertonie, die sich allerdings ähnlich wie die Hypotonie mehr in ihren Folgen als direkt nachweisen läßt, aber im Tierversuch durch Shimazono auch tatsächlich festgestellt worden ist; mit ihrer Wirkung auf die Agonisteninnervation und damit auch auf die Antagonisteninnervation steht eine von uns vorher charakterisierte Form der Adiadochokinese in Zusammenhang.

So wenig geklärt die Bedeutung des Kleinhirns bei den Störungen der Einzelinnervationen noch ist, so dürfte doch so viel sich sagen lassen, daß unsere Anschauung von der Mitinnervation des Kleinhirns auch für diese Störungen eine brauchbare Grundlage bietet. Die zukünftige Forschung wird sich, wenn sich unsere Anschauung von der Funktion des Kleinhirns als richtig erweist, vor allem die Frage vorzulegen haben, ob nicht bei den Störungen der Einzelinnervation ebenso wie bei den meisten anderen Ausfallssymptomen die Isolierung subcerebellarer Mechanismen eine Rolle spielt. Heute läßt sich darüber noch nichts sicheres sagen.

Durch die hier vertretene Anschauung werden auch die bei Kleinhirnkranken zu beobachtenden *Störungen auf sensorischem Gebiete* verständlich. Sie fallen vollständig in den Bereich der für die motorischen Störungen gegebenen Erklärung. Sie sind einerseits der Ausdruck des infolge der Beeinträchtigung der Mitinnervation veränderten automatischen Einstellmechanismus bei willkürlichen Leistungen, andererseits einer abnorm starken reflektorischen Einstellung auf Reize als Ausdruck der *Verstärkung automatischer Vorgänge* — als Wirkung der Isolierung der subcerebellaren Apparate. Als Folge der ersten Störung tritt die Erhöhung der Schwelle bei der Gewichts-Größenschätzung usw. auf, als Folge der letzteren sind die abnorm starken Reaktionen auf Reize überhaupt und die abnorme Beeinflussung der Verwertung von Reizen durch gleichzeitig einwirkende andere Reize zu betrachten.

Überblicken wir unseren Erklärungsversuch der verschiedenen bei Kleinhirnschädigung auftretenden Symptome, so können wir unsere auf der Analyse dieser Symptome basierende Auffassung von der Funktion des Kleinhirns etwa in folgende Sätze kurz zusammenfassen: *Das Kleinhirn hat die Aufgabe, die „cerebralen" Impulse in einer den wechselnden Anforderungen der Peripherie entsprechend wechselnden Weise zu verstärken, im besonderen diejenigen, denen die Tendenz bestimmter primitiver Automatismen entgegengesetzt gerichtet ist. Es wirkt so besonders unterstützend auf die Beugebewegungen, also als „Beugezügel" entgegen der primitiven Strecktendenz. Es reguliert automatisch den Ablauf der „cerebral" innervierten Bewegungen und festigt automatisch die cerebral innervierten Stellungen. Das Kleinhirn ist zwar kein Koordinationsapparat, es wirkt aber durch seine eigenartige Stellung zwischen den cerebralen Apparaten und den peripheren Apparaten der Motilität, durch seine differenzierte Unterstützung, die es den „cerebralen" Koordinationsimpulsen zuteil werden läßt, außerordentlich bedeutungsvoll bei der automatischen Aufrechterhaltung der Koordination. Die bei Kleinhirnläsion auftretenden Symptome sind so nicht eigentlich die Anzeichen der Veränderung irgendeiner besonderen Kleinhirnleistung, sondern setzen sich aus Störungen cerebraler Leistungen und aus Erscheinungen zusammen, die einer abnormen Wirksamkeit*

[1]) Kleist: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 10; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.

subcerebellarer Automatismen ihre Entstehung verdanken, und so kommt es einerseits zu Koordinationsstörungen, andererseits zum Auftreten motorischer Vorgänge, die beim gesunden Organismus nie isoliert, sondern nur als Moment geordneter Zusammenhänge wirksam sind. Dadurch, daß das Kleinhirn die Großhirnimpulse bei der Züglung automatischer Abläufe unterstützt, erscheint es selbst als ein Organ der „Hemmung".

Wenn wir von „Mitinnervation", von „Verstärkung cerebraler Impulse" sprechen, so soll damit nichts über die Art dieser Innervation vorweggenommen sein, vor allem *nicht etwa gesagt sein, daß dieser Zuwachs an Innervation der Art nach dem cerebralen gleich ist*, es sich also nur um eine rein quantitative Vermehrung handelt. Das ist wohl kaum der Fall, sondern wir haben es hier wohl mit einer *tonischen Innervation* zu tun, womit bei der Unklarheit des ganzen Tonusbegriffs nur gesagt sein soll, daß es sich nicht um eine schnell einsetzende, kurz verlaufende Wirkung, wie etwa bei der corticalen Erregung, handelt, sondern um eine langsamer einsetzende, langsam verlaufende und die willkürliche Erregung überdauernde Wirkung handelt. Es sei dabei auch ganz beiseite gelassen, ob eine solche Innervation zu einer Verkürzung führen kann oder nicht. Wir sehen nicht recht ein, warum eine tonische Innervation nicht auch zu einer Verkürzung führen sollte. Ähnlich haben sich erst kürzlich Ken Kuré, Shinosaki, Fujita, Hata und Nagano[1]) ausgesprochen. Sie haben durch die vorn erwähnten Experimente es auch sehr wahrscheinlich gemacht, daß die vom Kleinhirn ausgehende Erregung eine solche evtl. auch zur Verkürzung führende tonische Erregung ist. Eine solche Kleinhirnwirkung würde gut mit den als Kleinhirnwirkung anzusprechenden Leistungen bei unseren Willkürbewegungen übereinstimmen, die ja wesentlich auf eine automatische, längere Zeit andauernde Festhaltung willkürlich angeregter Bewegungen und Stellungen hinauskommt. Die Kleinhirnwirkung ist ihrer Art nach der der subcorticalen Apparate, auch der des mesencephalen Tonusapparats ähnlich. So wird es verständlich, daß die Kleinhirnreizung ein ähnliches Saitengalvanometerbild gibt wie die Enthirnungsstarre (vgl. die Arbeit der erwähnten japanischen Autoren).

Wenn wir von der Erklärung bestimmter Erscheinungen durch die Isolierung subcerebellarer Apparate bei Cerebellarschädigung absehen, so steht unser Erklärungsversuch im wesentlichen in Übereinstimmung mit den vor Jahrzehnten geäußerten Anschauungen Lucianis, wenn dieser Altmeister der Kleinhirnforschung das Kleinhirnsystem als ein kleines „*Hilfs-* oder *Verstärkungssystem* für das große Cerebrospinalsystem" betrachtete[2]). In dem allgemeinen Gesichtspunkte unseres Erklärungsversuchs, daß das Kleinhirn kein Koordinationsorgan, überhaupt kein selbständiges Organ ist, sondern nur „cerebrale" Direktiven ausführen hilft, stimmen wir besonders mit der Anschauung von Jelgersma[3]) überein, der das Kleinhirn als ein „Großhirnganglion" betrachtet, das die „im Großhirn gebildeten Bewegungsbilder nach den motorischen Zentren übermittelt" (S. 76). Wir stimmen auch darin mit ihm überein, daß das Kleinhirn eine reflektorische Funktion ausübt, „welche nicht die einfachen Koordinationen betrifft, sondern diese als Elemente zu einer höheren Koordination, wie sie durch das Großhirn zusammengefügt sind, korrigiert" (S. 76). Allerdings möchten wir *nicht* von einer *Korrektur* der auf dem Wege der Pyramidenbahn den motorischen Vorderhornzellen zugeführten Impulsen sprechen. Es handelt sich nicht um eine

[1]) Ken Kuré, Shinosaki, Fujita, Hata u. Nagano: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38, S. 302. 1923.

[2]) Luciani: Das Kleinhirn, S. 284. Leipzig 1893.

[3]) Jelgersma, G.: Zur Theorie der cerebellaren Koordination. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 24, S. 54. 1918.

nachträgliche Korrektur. Eine solche Auffassung, daß die cerebralen Impulse zuerst die Vorderhornzellen in bestimmte Erregung versetzen, die dann durch die cerebellaren Impulse korrigiert wird, scheint uns schon aus allgemeinbiologischen Gründen nicht annehmbar. Die Impulse aus Großhirn, Striatum, Nucleus motorius tegmenti, Kleinhirn fließen gleichzeitig den Vorderhornzellen zu, und deren Erregung ist das Resultat dieses gemeinsamen Zuflusses. Die nicht cerebellaren Impulse kommen auch schon, entsprechend der zu erreichenden Bewegung geordnet, abgestuft an; sie werden nur durch die cerebellare Mitinnervation in ihrer Wirkung garantiert, indem das Cerebellum sie einerseits entsprechend den wechselnden peripheren Verhältnissen verändert, andererseits die ihrer Verwirklichung entgegengesetzten Wirkungen tiefer Automatismen durch die differenzierte Mitinnervation unschädlich macht. Auch diese Ausdrucksweise ist noch zu abstrakt. Es handelt sich gar nicht um verschiedene Erregungsvorgänge in verschiedenen Teilen des Nervensystems, sondern um einen einheitlichen Erregungsvorgang, der in seiner Gesamtstruktur durch die Beschaffenheit des ganzen Organismus und des jeweiligen Milieus bestimmt wird [vgl. Goldstein[1])].

Wenn wir dem Kleinhirn eine „hemmende" Funktion zuweisen, so sei erinnert, daß von früheren Autoren besonders schon Luciani eine hemmende Funktion des Kleinhirns insofern für möglich hielt, als er erwägt, ob die dynamischen Erscheinungen nicht von dem plötzlichen Ausbleiben des Einflusses herrühren, den das Kleinhirn auf die anderen Zentren des Nervensystems ausübt. Auch Thomas will die dynamischen Erscheinungen nicht als Ausdruck einer veränderten Kleinhirnleistung selbst, sondern vielmehr als Folgen einer Loslösung des vestibulären Apparats vom Kleinhirneinfluß betrachten. Von den Autoren, die sich mit den Kleinhirnstörungen beim Menschen eingehend befaßt haben, hat besonders Kleist dem Kleinhirn eine hemmende Funktion zugeschrieben, die neben dessen regulierender Leistung bestehen soll. Er nimmt eine solche hemmende Wirkung besonders auf den roten Kern und den striären Apparat an und faßt das Auftreten der Ataxie, der Hypotonie als Folge der Enthemmung des roten Kerns, das Auftreten der choreatischen und athetotischen Erscheinungen als Folge der Enthemmung des striären Apparates auf. Gerade für die Symptome, bei denen der hemmende Charakter des Kleinhirns unserer Meinung nach ganz besonders deutlich in Erscheinung tritt, das Vorbeizeigen usw., diskutiert er die Hemmung nicht. Welche Rolle die Enthemmung des roten Kerns für die Entstehung der Ataxie und Hypotonie spielt, sei dahingestellt. Wir wissen darüber noch nicht viel Sicheres, doch wäre das sehr wohl möglich. Die Erscheinungen, für deren Auftreten Kleist hauptsächlich eine Enthemmung bestimmter Apparate vom Kleinhirneinfluß in Anspruch nimmt, möchten wir nicht in dieser Weise erklären. Wenn das Kleinhirn bei der Chorea oder Athetose wirklich eine solche Rolle spielte, müßten wir diese Störungen viel öfter bei Kleinhirnläsion antreffen. Bei diesen Symptomen handelt es sich auch gar nicht so sehr um ein Freiwerden von Leistungen anderer Apparate — und das ist ja die Wirkung, die wir einer Enthemmung zuschreiben müssen —, als um die ungeordnete Tätigkeit eines Apparates, eine Art Ataxie, die wir besonders im Anschluß an die Darlegungen Försters auf den Fortfall sensibler Erregungen zurückführen können. Zu diesen Erregungen, die für die geordnete Tätigkeit des striären Apparates von Bedeutung sind, gehören auch die ihm vom Cerebellum zufließenden; sie sind keineswegs die einzigen, aber immerhin ein nicht unwesentlicher Teil. So erklärt es sich einfach, warum bei isolierter Kleinhirnläsion choreatische Erscheinungen so selten zu beobachten sind, daß man an ihrem Vorkommen überhaupt zweifeln kann oder zu ihrer Erklärung ganz besondere Umstände verantwortlich machen muß, daß sie bei Tieren nie beobachtet worden sind, und daß sie um so stärker auftreten, je näher die Affektion dem Sammelbecken der rezeptiven Reize, dem Thalamus, liegt, also bei einer Lage, bei der die Gesamtmasse der überhaupt in Betracht kommenden cerebellaren Reize beeinträchtigt werden kann und außerdem noch andere sensible Reize. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, auf dieses Problem hier näher einzugehen, es kommt uns nur darauf an zu zeigen, daß wir gerade für die striären Leistungen dem Kleinhirn hemmenden Einfluß im eigentlichen Sinne zuzuschreiben keine Veranlassung haben, sondern in dieser Hinsicht dem Kleinhirn nur die Bedeutung einer Zufuhrstation besonders gestalteter sensorischer Erregungen zuerkennen können. Die Hemmungsfunktion des Kleinhirns wird nur verständlich, wenn man speziell die Symptome ins Auge faßt, die für die Kleinhirnläsion charakteristisch sind. Man sieht dann, daß es sich, wie es für sog. enthemmte Leistungen charakteristisch ist, um das Freiwerden unter-

[1]) Goldstein: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 76. 1925.

geordneter Automatismen handelt, und daß die Hemmung nur in einer unterstützenden Funktion anderer cerebraler und striärer Leistungen besteht. Damit wird uns das, was wir Hemmung nennen, auch verständlicher. Der Begriff verliert seine unbefriedigende, negative Charakterisierung und gewinnt eine positive Bestimmung.

Das Kleinhirn büßt mit unserer Anschauung die Bedeutung eines selbständigen Apparates ein[1]). So wichtig seine Funktion ist, so ist sie doch nicht unersetzlich. Deshalb kann auch das angeborene Fehlen des Kleinhirns beim Menschen ohne jede wesentliche Störung verlaufen und einen zufälligen Sektionsbefund darstellen. Deshalb gehen auch bei Zerstörung des ganzen Kleinhirns beim Tier sowie bei Verletzungen des Kleinhirns beim Menschen die Störungen wieder beträchtlich zurück. Die Rückbildung bei partiellen Läsionen kann durch erhaltene Teile des Kleinhirns, die nur vorübergehend außer Funktion gesetzt sind, bedingt sein (sog. organische Kompensation Lucianis), oder es kann sich um eine Ersatzbildung durch andere Hirnteile handeln (funktionelle Kompensation Lucianis). Diese letztere ist natürlich bei Totalläsionen oder angeborenem Fehlen anzunehmen. Für die Kompensation kommen die cerebralen Innervationswege in Betracht, die normalerweise schon die Mittätigkeit des Kleinhirns veranlassen und jetzt die fehlende Kleinhirnleistung selbst übernehmen. Dafür sprechen die Befunde Antons[2]), der bei angeborenem Kleinhirnmangel beim Menschen eine Hypertrophie bestimmter cerebraler Systeme nachweisen konnte. Dafür sprechen auch die experimentellen Erfahrungen, daß beim kleinhirnlädierten Tiere die eingetretene Restitution wieder verschwindet, wenn nachträglich die sensorische Zone der einen Großhirnhemisphäre entfernt wird, wie schon Luciani gezeigt hat. Auch dann bilden sich die Störungen allerdings wieder zurück, solange noch eine Seite des Großhirns intakt ist, um erst irreparabel zu werden, wenn die motorische Rinde auf beiden Seiten zerstört wird. Störungen werden besonders schwer und besonders schlecht restituierbar sein, wenn neben dem Kleinhirn auch der Vestibularapparat zerstört ist (André-Thomas), was ohne weiteres begreiflich ist, wenn man bedenkt, daß ja dem Kleinhirn außerordentlich bedeutungsvolle sensorische Erregungen durch den Vestibularapparat zugeführt werden.

Ich bin mir bewußt, daß die hier vertretene Anschauung von der Funktion des Cerebellums noch mancherlei Problematisches enthält. Ich habe mich vor allem nicht leicht entschlossen, die so ingeniöse und weitverbreitete Theorie Báránys von den Richtungszentren aufzugeben. Ich glaubte durch die Tatsachen dazu gezwungen zu sein. Der Vorteil meiner Theorie scheint mir in folgenden Punkten zu liegen: Sie vermag *sämtliche* bei Tier und Mensch bei Läsion des Kleinhirns zu beobachtenden Störungen durch die Beeinträchtigung *eines relativ einfachen Prinzips* zu erklären. Dort, wo eine Erklärung noch nicht möglich ist, steht sie wenigstens nicht in unlösbarem Widerspruch zu den Tatsachen und bietet ganz bestimmte Anregungen zur weiteren Forschung. Sie ermöglicht nicht nur eine einheitliche Auffassung aller Symptome, sondern nimmt diesen auch den Charakter isolierter Erscheinungen, sondern lehrt sie im Zusammenhang mit anderen bekannten Funktionstörungen des Zentralnervensystems, denen sie sich zwanglos einordnen, verstehen. Schließlich stimmt sie auch sehr gut mit dem anatomischen Aufbau und der anatomischen Stellung des Cerebellums im Gesamtbau des Nervensystems überein.

[1]) Nach Abschluß des Manuskriptes erschien eine Zusammenfassung aller Ergebnisse der Kleinhirnforschung von Rijnberk (Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. 1925, S. 156 u. 183). Dieser ausgezeichnete Kenner der Frage kommt ebenfalls zu dem Resultat, daß für eine besondere Gleichgewichtsfunktion des Kleinhirns keinerlei Beweis vorliege, und daß sich als die fundamentale cerebellare Leistung die Beeinflussung des Tonus der Muskulatur ergebe.

[2]) Anton: Ges. d. Nervenärzte, Halle 1922. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77.

Physiologie und Pathologie der Stammganglien[1].

Von

H. Spatz

München.

Mit 8 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen und Quellen[2].

Anatomie: Foix, Ch. u. J. Nicolesco: Noyaux Gris Centraux et Region Mesencephalo-Sous-Optique. Masson 1925. — v. Monakow, C.: Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica. München: J. F. Bergmann 1910. — Vogt, C. u. O.: Zur Lehre von den Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 25, S. 631. 1920. — Bielschowsky, M.: Einige Bemerkungen zur normalen und pathologischen Histologie des Schweif- und Linsenkernes. Ebenda Bd. 25, 1919. — Spatz, H.: Über den Eisennachweis im Gehirn, besonders in Zentren des extrapyramidal-motorischen Systems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 262. 1922. — *Klinische Symptomatologie und pathophysiologische Deutung:* v. Monakow, C.: Gehirnpathologie. A. Hölder 1905. — Roussy, B.: La couche optique. Paris 1907. — Wilson, K.: Progressive Lenticular Degeneration. Brain Bd. 34, S. 295. 1912. — Wilson, K.: Progressive Linsenkerndegeneration und Pseudosklerose. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. V. 1914. — Kleist, K.: Zur Auffassung der subcorticalen Bewegungsstörung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 59, S. 790. 1918. — Stertz, G.: Der extrapyramidale Symptomenkomplex (das dystonische Syndrom). Abh. a. d. Neurol., Psychiatrie, Psychol. u. ihren Grenzgeb., H. 11. 1921. — Foerster, O.: Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 73, S. 1. 1921. — Bostroem, A.: Der amyostatische Symptomenkomplex. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie, H. 33. Berlin: Julius Springer 1922. — Lewy, F. H.: Tonus und Bewegung. Ebenda, H. 34. — Lewy, F. H., im Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh. (Kraus-Brugsch) Bd. X, S. 839. 1924. — Marcus, H.: Etudes cliniques et anatomo-pathologiques sur differentes affections des noyaux centraux du cerveau. Acta med. scandinav. Bd. 59. 1923. — Runge, W.: Die Erkrankungen des extrapyramidalen motorischen Systems. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 26, S. 351. 1924. — *Pathologische Anatomie:* Vogt, C. u. O.: Siehe oben. — Jakob, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie, H. 37. Berlin: Julius Springer 1923. — *Tierexperiment:* v. Bechterew, W.: Die Funktionen der Nervenzentra. 2. Heft. G. Fischer 1909. — Rademaker, G. G. J.: Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie, H. 44. Berlin: Julius Springer 1926. — Magnus, R.: Körperstellung. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Physiol. d. Pflanzen u. d. Tiere Bd. 6. Berlin: Julius Springer 1924.

Einleitung.

Auf keinem Gebiete der *klinischen Neurologie* haben in den letzten zwanzig Jahren neue Einblicke eine derartig umwälzende Wirkung gehabt wie auf dem Gebiete der Funktionsstörungen nach Läsionen der Stammganglien. Die

[1]) Inhaltsangabe siehe im allgemeinen Inhaltsverzeichnis dieses Bandes.

[2]) Die beim Abschluß dieses Kapitels erschienene Monographie von F. Lotmar: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome (Berlin: Julius Springer 1926) enthält nicht nur die neueste, sondern auch die genaueste Bearbeitung der gesamten Literatur.

bahnbrechenden Untersuchungen von C. und O. Vogt und K. Wilson haben in den Jahren 1911 und 1912 begonnen; sie bezogen sich beide auf Beobachtungen bei Erkrankungen eines bestimmten Teiles der Stammganglien, des *Streifenhügels*. Von dieser mächtigen Ganglienmasse hat Edinger noch 1911 gesagt, daß wir nichts über ihre Funktion wissen, und daß wir beim Menschen keine Symptome kennen, die bei ihrer Störung auftreten. — Man hat augenblicklich hier und da den Eindruck, als sei dieser Skeptizismus etwas in das Gegenteil umgeschlagen. In der Bezeichnungsweise der Kliniker ist das Striatum sehr in den Vordergrund getreten; viele Symptome, die vom Kliniker jetzt „striär" genannt werden, sind aber schon lange vorher bei der Läsion anderer Stammganglienteile beobachtet worden. Die Erklärung ist wohl darin zu suchen, daß das Striatum nur das vorderste Glied in einem System von bestimmten, funktionell besonders eng miteinander verknüpften Stammganglienteilen darstellt. Das Symptomenbild, welches uns bei Läsionen innerhalb dieses Systems entgegentritt, ist sehr vielgestaltig, aber wir können stets zweierlei feststellen. Erstens: die Symptome betreffen nur die Motorik, es fehlen alle sensiblen Störungen — (im Gegensatz zu dem Symptomenbild, welches auftritt bei Läsionen eines anderen Stammgangliengebietes, nämlich des Thalamus). Zweitens: es besteht eine auffällige Gegensätzlichkeit der Symptome gegenüber dem den Neurologen schon lange bekannten Symptomenbild, welches hervorgerufen wird durch eine Läsion des phylogenetisch jungen Pyramidenbahnsystems. Das motorische System innerhalb der Stammganglien ist ein phylogenetisch altes. Wir nennen es, um den Gegensatz zum Pyramidenbahnsystem hervorzuheben, das *extrapyramidale motorische System*. Das extrapyramidale motorische System der Stammganglien reicht vom Streifenhügel bis zum roten Kern, und mit diesem wieder ist der Nucleus dentatus cerebelli aufs engste verknüpft.

Das Tierexperiment hat gleichfalls in den letzten Jahren Ergebnisse gefördert, welche ein neues Licht werfen auf die Funktion der Stammganglien. Abgesehen von den Untersuchungen über die vegetativen Funktionen ventrikelnaher Teile des Zwischenhirns sind hier insbesondere die Arbeiten von Magnus und seinen Mitarbeitern zu nennen, die dazu führten, daß wir in dem roten Kern einen wichtigen Apparat sehen dürfen für die Tonusverteilung und die Stellfunktion. Dies gilt zunächst allerdings nur für Kaninchen und Katze. Während die modernen Ansichten, welche sich auf die neueren Fortschritte der menschlichen Pathologie stützen, vom Striatum, dem oralsten Teil der Stammganglien, ausgegangen sind, haben also die Ergebnisse des Tierexperimentes gerade umgekehrt den caudalsten Pol, den roten Kern, augenblicklich in den Brennpunkt des Interesses gerückt. Die derzeitige Situation ist, um ein Bild von Magnus[1]) zu gebrauchen, ähnlich wie bei der Anlage eines großen Gebirgstunnels, bei welcher von zwei Seiten aus die Stollen in den Berg hineingetrieben werden. Die Forscher, welche auf den beiden Seiten arbeiten, sind zur Zeit noch nicht aufeinander gestoßen. Die Aufgabe des Referenten wird es sein, aufzuweisen, wie weit man auf beiden Seiten in der Arbeit gekommen ist. Dabei ist zu bedenken, daß Eigenheiten des menschlichen Organismus bestehen, welche stets eine gesonderte Betrachtungsweise erforderlich machen werden. Das phylogenetisch junge Pyramidenbahnsystem, welches beim Menschen eine so wichtige Rolle in der Motorik spielt, erreicht bei den übrigen Säugern nicht annähernd diese Bedeutung. Schon die anatomische Ausbildung weist darauf hin. Nach der experimentellen Ausschaltung der motorischen Rinde finden sich selbst bei höheren Säugern sehr bald keine oder doch nur geringe Zeichen einer Störung mehr. Mit der noch geringen Entwicklung des

[1]) Das Bild wird hier in einem anderen Zusammenhang gebraucht.

Pyramidenbahnsystems ist der Wirkungskreis des phylogenetisch älteren extrapyramidalen motorischen Systems bei den Tieren außerordentlich erweitert. Vielfach ist die Pyramidenbahn als „*Willensbahn*" bezeichnet worden und das extrapyramidale motorische System als System der „*unbewußten Automatismen*". Ist diese Gegenüberstellung schon beim Menschen nicht ohne Schwierigkeiten durchzuführen, wie soeben Wilson betont hat, so ist es klar, daß beim Tier eine derartige Unterscheidung kaum möglich ist. Wie soll hier entschieden werden, ob eine Reaktion bewußt oder automatisch erfolgt? Wird also die für die Klinik so außerordentlich fruchtbare Unterscheidung zwischen pyramidalen und extrapyramidalen motorischen Zeichen beim Tier überhaupt jemals eine Bedeutung erlangen? Man möge ferner berücksichtigen, daß *beim Menschen* die Methode der elektrischen Reizung, welche die Lehre von den Rindenfunktionen so sehr gefördert hat, im Gebiete der Stammganglien wegen der versteckten Lage dieser Teile kaum anwendbar ist. Aus den Erfahrungen der Pathologie heraus kann ja aber immer nur mit großer Vorsicht ein Schluß auf die Funktion eines Hirnteiles gezogen werden. Auf der anderen Seite hat das Tierexperiment bisher nur sehr wenig sichere Anhaltspunkte für die Funktion der mehr oralwärts gelegenen Stammganglienteile geliefert.

Alles in allem: große, zweifellose Fortschritte sowohl auf dem Gebiete der menschlichen Pathologie als auch auf dem Gebiete des Tierexperimentes haben uns einige wichtige Einblicke in die Physiologie und Pathophysiologie der zeitweise gegenüber der Rinde vernachlässigten Stammganglien verschafft. Aussichtsreiche *Anfänge der Erkenntnis sind gemacht; aber von einem einigermaßen befriedigenden Überblick kann noch nicht im entferntesten die Rede sein.* Überall begegnet man Widersprüchen, und wenn man lediglich die gut gesicherten Tatsachen berücksichtigt und von den spekulativen Deutungsversuchen, an welchen freilich kein Mangel ist, absieht, so muß man sagen, daß die Physiologie der Stammganglien, so wie früher, auch heute noch das dunkelste Kapitel der Hirnphysiologie bildet. Dies möge auch der Arbeit des Referenten zugute gehalten werden. —

In Betracht kommen drei Quellen physiologischer Erkenntnis: die Morphologie (insbesondere die Lehre von den Leitungsbahnen), die menschliche Pathologie in ihren Beziehungen zur klinischen Symptomatologie und endlich das Tierexperiment. Nach diesen Gesichtspunkten soll der Stoff gegliedert werden.

A. Morphologie der Stammganglien.

Was versteht man in der Anatomie unter Stammganglien? In der offiziellen Nomenklatur ist die Bezeichnung nicht festgelegt; der Gebrauch ist sehr variabel. Nach einer engeren Fassung wären zu den Stammganglien nur die Zentren des Vorderhirns (= Endhirn + Zwischenhirn) nach Abzug der Mantelanteile des Endhirns, d. i. der Großhirnrinde, zu rechnen. Das wären dann also: der Streifenhügel im wahren Sinn (Nucleus caudatus + Putamen), der Nucleus amygdalae und evtl. noch das Claustrum; ferner von Zwischenhirnanteilen der Thalamus (im weiteren Sinn), der Globus pallidus, das Corpus subthalamicum (Luys) und die ventrikelnahen Zentren des Hypothalamus. Wir wollen hier nun aber einem weit verbreiteten und auch berechtigten Sprachgebrauch folgend außer den genannten Zentren noch die Substantia nigra und den Nucleus ruber den Stammganglien zuordnen. Die zwei letztgenannten Zentren sind zwar entwicklungsgeschichtlich basale Anteile eines vom Vorderhirn gesonderten Hirnabschnittes, des Mittelhirns nämlich — dessen dorsale Anteile, die Vierhügelplatte in einem anderen Kapitel abgehandelt werden (von Spiegel, S. 200 dieses Bandes).

Beim Erwachsenen nun sind aber Substantia nigra und Nucleus ruber weit in das Gebiet des Zwischenhirns (im topographischen Sinne), also in die unmittelbare Nachbarschaft der Stammganglienanteile des Vorderhirns vorgeschoben: Bei einer durch die Linie *b—b* auf Abb. 86 veranschaulichten Schnittrichtung senk-

Abb. 86. Sagittalschnitt nahe der Medianlinie beim Menschen bei Weigertscher Markscheidenfärbung. Die weißgestrichelten Linien geben die ungefähre vordere und hintere Grenze des *Mittelhirns* an. Die Linie *a—a* deutet eine Schnittebene an, die senkrecht auf der Meynertschen Achse steht; Nucleus ruber und Substantia nigra liegen hierbei in genetisch entsprechender Weise unter dem Vierhügeldach. Linie *b—b* deutet eine frontale Schnittebene an; die ventralen Mittelhirnzentren liegen dann unter dem Thalamus.

recht auf die Achse des Vorderhirns (Frontalschnitt) kommen denn auch die beiden genetisch dem Mittelhirn zugehörigen Zentren „unter den Thalamus" zu liegen. Substantia nigra und Nucleus ruber werden aus diesem Grunde sogar öfters zum „Hypothalamus" gerechnet — was sicher nicht zweckmäßig ist, weil die Benennung Hypothalamus entsprechend der Baseler Nomenklatur

besser für solche Teile reserviert bleibt, welche *genetisch* basale Zwischenhirnteile darstellen. Die Linie a—a auf Abb. 86 veranschaulicht eine Schnittrichtung, die senkrecht steht auf der sog. Meynertschen Achse, d. i. der Achse der Medulla oblongata und des unteren Hirnstammes; auf einer derartigen Schnittebene finden wir dann Nucleus ruber und Substantia nigra nicht unter dem Thalamus, sondern unter dem Vierhügeldache, d. i. in der Lage, wie sie der genetischen Zusammengehörigkeit entspricht.

I. Entwicklungsgeschichtliches.

Die Entwicklungsgeschichte, und zwar insbesondere die freilich noch ungenügend erforschte *Ontogenese* beim Menschen, liefert uns Gesichtspunkte für eine Einteilung der Stammganglien, welche für eine funktionelle Betrachtung von Wert ist. Im folgenden muß ich mich vielfach auf eigene, seit längerer

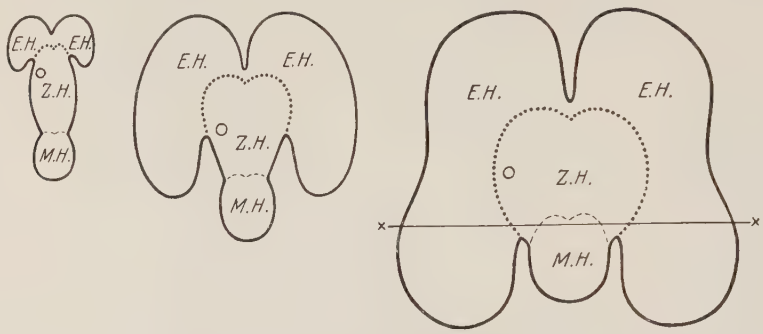


Abb. 87. Grobes Schema zur Demonstration der Verschiebungen der Grundplattenabschnitte von Endhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn während der embryonalen Entwicklung beim Menschen. *E.H.* Endhirn; *Z.H.* Zwischenhirn; *M.H.* Mittelhirn. Punktiert: Grenzlinie zwischen End- und Zwischenhirn; gestrichelt: Grenzlinie zwischen Zwischen- und Mittelhirn. Längendurchmesser von Zwischen- und Mittelhirn bleiben konstant; mit der Breitenzunahme verschwindet die freie Seitenfläche des Zwischenhirns. Die Verschiebungen, welche der Kreis erleidet, soll die Verschiebungen von basalen Zentren des Zwischenhirns veranschaulichen.

Zeit fortgesetzte Untersuchungen an menschlichen Embryonen beziehen, deren Ergebnisse bisher nur in kurzen Mitteilungen[1]) publiziert vorliegen. Wesentliche Punkte sind neu und teilweise, wie die Zugehörigkeit des Globus pallidus zum Zwischenhirn[2]), von der Mehrzahl der Autoren noch nicht anerkannt. Ich würde diese Punkte nicht an dieser Stelle zu einer Grundlage der Darstellung des extrapyramidal-motorischen Systems machen, wenn ich nicht fest überzeugt wäre, ihre Richtigkeit exakt nachweisen zu können.

Die Stammganglien (im obengenannten Sinne) gehören drei verschiedenen, in der Neuralachse hintereinander angeordneten Hirnbläschen an, die wir nach der Baseler Nomenklatur als *Endhirn, Zwischenhirn* und *Mittelhirn* bezeichnen (Abb. 87). *Die Einteilung des Gehirns in diese genetischen Abschnitte ist für jede Verständigung von elementarer Bedeutung.* Leider werden die Bezeichnungen Endhirn, Zwischenhirn und Mittelhirn sowie Vorderhirn, (als zusammenfassende Bezeichnung für End- und Zwischenhirn) — nicht nur von Seiten der Kliniker — zur Zeit oft in ganz willkürlicher Weise gebraucht. Auf dem *Querschnitt* zeigen alle Hirnbläschen ebenso wie die caudalen Teile des Neuralrohres trotz der größten

[1]) Spatz, H.: Anat. Anz. Bd. 60, S. 54. 1925.

[2]) Anmerkung bei der Korrektur: In einer soeben erschienenen Monographie: „Über die Entwicklung des striären Systems beim Menschen", Zürich 1927, spricht sich S. Kodama dagegen aus, ohne aber die oben[1]) zitierte Arbeit zu berücksichtigen.

Verschiedenheiten der Struktur gewisse übereinstimmende Züge, welche offenbar einem gemeinsamen Grundplan entsprechen. An den Seitenwänden des Neuralrohres unterscheiden wir auf dem Querschnittsbild mit His[1]) zwei durch eine Furche (Sulcus limitans) getrennte Abschnitte: der dorsale Abschnitt heißt *Flügelplatte*, der ventrale *Grundplatte*. Im Rückenmark entsteht aus der Flügelplatte das Hinterhorngebiet, aus der Grundplatte das effektorische Vorderhorngebiet. Im Rautenhirnbläschen leiten sich die sensiblen Hirnnervenkerne und das Kleinhirn von der Flügelplatte ab, die motorischen Hirnnervenkerne entstammen der Grundplatte. Auch im Gebiet der drei vorderen Hirnbläschen ist diese Grundanordnung im Querschnitt erkennbar.

Die vorderen Teile des Neuralrohres erleiden im Laufe der Entwicklung komplizierte Umgestaltungen, wie sie das Schema von Abb. 87 veranschaulichen soll. In früheren embryonalen Stadien haben Zwischenhirn und Mittelhirn (Abb. 87a) den Charakter von mehr selbständigen Segmenten mit freien seitlichen Oberflächen. Beim Vergleich der Abb. 87a, 87b und 87c fällt zunächst die überraschende Zunahme des Endhirns auf. *Zwischenhirn und Mittelhirn nehmen aber sehr wohl am Wachstum teil.* Die gestrichelte Linie entspricht dem Querschnitt der Grenzfläche zwischen Endhirn und Zwischenhirn. Diese Grenzfläche erfährt eine gewaltige allseitige Vergrößerung. [Die ältere Ansicht, daß hier im Stammganglienbereich eine sekundäre Verwachsung stattfinde, ist insbesondere durch F. Hochstetter[2]) widerlegt worden.] *Was aber nicht Schritt hält im Wachstum, das ist der Längsdurchmesser des Zwischenhirns* (vgl. Abb. 87). Als notwendige Folge dieses ungleichmäßigen Wachstums ergibt sich mit Notwendigkeit, daß das Zwischenhirn in den späteren Stadien (b und c) mehr und mehr von seinen freien seitlichen Oberflächen einbüßt. Anders ausgedrückt: Das im primitiven Zustande hinter dem Endhirn befindliche Zwischenhirn wird später *zwischen* die beiden Hemisphären des Endhirns eingeschoben (*daher auch die Bezeichnung Zwischenhirn!*). Ähnliche Verhältnisse wiederholen sich an der Grenzfläche zwischen Zwischenhirn und Mittelhirn (die gestrichelt eingezeichnete Linie bedeutet ihren Querschnitt). Auch diese Grenzfläche dehnt sich stark aus ohne entsprechende Vergrößerung des Längsdurchmessers des Mittelhirns. Das Resultat ist, daß (ventrale) Anteile des Mittelhirns in die hinteren Abschnitte des Zwischenhirns eingeschoben werden. Mit der Umgestaltung der Form der drei Hirnbläschen geht notwendigerweise eine Verlagerung der Zentren einher, welche sich aus ihren Wandteilen entwickeln. *Die Zentren, welche ursprünglich in den Seitenwänden* **hintereinander** *angeordnet waren, schieben sich allmählich* **nebeneinander** *ein und entfalten sich.* Ein Frontalschnitt x—x trifft von außen nach innen: Endhirnabschnitt, Zwischenhirnabschnitt und Mittelhirnabschnitt. Diese Entfaltung der Zentren in einer frontalen Ebene trifft ganz besonders zu für die Grundplattenabschnitte der Stammganglien.

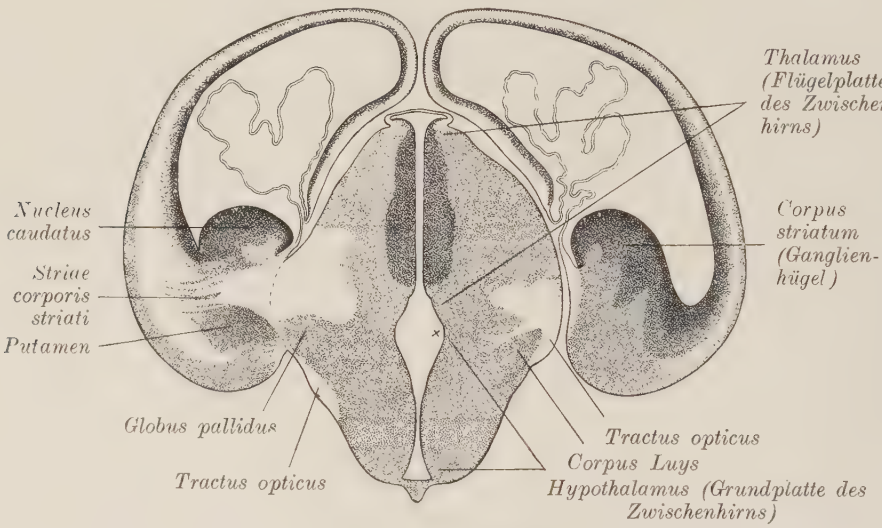
Die Grundplattenanteile der drei genannten Hirnbläschen, welchen wir uns jetzt zuwenden, bilden ventral gelegene Zellmassen, welche sich wulstförmig in den entsprechenden Ventrikelabschnitt ihres Hirnbläschens vorwölben. Im *Endhirnbläschen* ist dieser Wulst am auffälligsten, er springt als das mächtige Massiv des sog. „Ganglienhügels" in den Seitenventrikel vor. Aus dem Ganglienhügel entsteht der Streifenhügel (im eigentlichen Sinne). Das ursprünglich einheitliche Striatum wird erst sekundär durch die relativ spät auswachsenden Fasern von und zur Rinde, welche die innere Kapsel bilden, in zwei Teile zerlegt, den mit dem Ventrikel im Zusammenhang bleibenden Nucleus caudatus und das zentral gelegene Putamen. Vielleicht (Chr. Jakob) findet vom Streifenhügel aus auch eine Auswanderung von Zellen in die unteren Schichten der Rinde statt, welch letztere dann nur in ihren oberen Schichten als Flügelplattenanteil betrachtet werden dürfte. Es ist freilich zu betonen, daß im Endhirnbereich außerordentlich komplizierte Verhältnisse vorliegen, welche es sehr erschweren, den Hisschen Grundplan des Neuralrohres hier wiederzuerkennen. Es besteht hierüber eine ausgedehnte Literatur; manche Autoren vertreten die Ansicht, daß das Endhirn nur Flügelplattenderivat sei. In der Ansicht, daß das Striatum als Grundplattenabschnitt des Endhirns aufzufassen sei, stehe ich in Übereinstimmung mit Bok[3]). Im Gebiet des *Zwischenhirns* kann ein dem Ganglienhügel analoger, wieder die entsprechenden Grundplattenanteile beherbergender Wulst als „Hypothalamuswulst" bezeichnet werden. Der Hypothalamuswulst liegt ursprünglich vorwiegend caudal, später infolge der oben angedeuteten Entwicklungstendenz vorwiegend medial vom Ganglienhügel (d. i. zwischen beiden Ganglienhügeln). Der Hypothalamuswulst wird durch den Sulcus Monroi von der dorsal gelegenen Flügelplatte des Zwischenhirns getrennt (vgl. Abb. 88). Aus dieser Flügelplatte entwickelt sich der Tha-

[1]) His, W.: Die anatomische Nomenklatur. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. Anat. Abt. Suppl. — His, W.: Die Entwicklung des menschlichen Gehirns. Leipzig: Hirzel 1904.

[2]) Hochstetter, F.: Beiträge zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Gehirns. Deuticke 1919.

[3]) Bok, S. T.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 100, S. 678. 1926.

lamus mitsamt den Corpora geniculata (Metathalamus) und dem Ganglion habenulae (Epithalamus). Aus dem Grau des Hypothalamus entstehen die zahlreichen kleinen Kerne am Boden des dritten Ventrikels mitsamt dem Tuber cinereum, ferner das Corpus subthalamicum Luysi, sowie — dies ist das Überraschende und mit der alten Lehre im Widerspruch stehende — der Globus pallidus. *Die Anlage des Globus pallidus liegt zunächst unmittelbar vor der des Corpus subthalamicum (Luys)*, (der assymetrische Schnitt von Abb. 88 zeigt links hintere Teile der Anlage des Globus pallidus, rechts die des Corpus subthalamicum). Letzteres schiebt sich später wieder infolge der geschilderten Entwicklungstendenz medial von dem Pallidum ein und wird außerdem durch die Projektionsfasern von ihm



Sulcus Monroi an der Grenze zwischen Thalamus und Hypothalamus.

Abb. 88. Querschnitt durch das Gehirn eines menschlichen Embryos etwa aus der 9. Woche. Rechts liegt der Schnitt etwas weiter hinten; das Zwischenhirn hat hier allseits freie Oberflächen. Links ist bereits der „Hemisphärenstiel" getroffen, das Zwischenhirn steht mit dem Endhirn seitlich in Berührung; die Grenzlinie ist gestrichelt eingezeichnet; der Hypothalamuswulst wölbt sich in den dritten Ventrikel vor.

geschieden. Der Globus pallidus verliert nämlich später in seinen hinteren Abschnitten durch die hindurchtretenden Fasermassen der inneren Kapsel, bzw. des Fußes, völlig den Zusammenhang mit dem übrigen Hypothalamusgrau und erhält seine bekannte Lage als Anteil des sog. Linsenkerns mehr lateralwärts im Gebiet der Hemisphäre (im deskriptiven Sinne!). Der Globus pallidus verrät aber auch noch in späteren Stadien der Entwicklung während der Nervenzell- und der Markscheidenreifung seine Zugehörigkeit zum Zwischenhirn. — Im *Mittelhirnbläschen* läßt die Flügelplatte das sog. Dach mit den Vierhügeln hervorgehen. Das Grundplattengrau des Mittelhirns bildet einen in den Aquädukt vorgewölbten Wulst, den „Haubenwulst". Der Haubenwulst enthält in seinem Innern die Anlagen des Oculomotoriuskerns, des Nucleus ruber und der Substantia nigra. *Der Haubenwulst des Mittelhirns geht nach vorne kontinuierlich in den Hypothalamuswulst des Zwischenhirns über.*

Wir sehen also, daß die Stammganglienzentren drei verschiedenen Hirnbläschen angehören und teils Abkömmlinge der Grundplatte, teils Abkömmlinge der Flügelplatte derselben sind. Im Gegensatz zu den Zentren vom Striatum bis zum roten Kern ist der *Thalamus mit Metathalamus und Epithalamus ein Abkömmling der Flügelplatte;* er entsteht mit den genannten Adnexen aus der Flügelplatte *des Zwischenhirns* und ist also auf eine Stufe zu stellen mit dem Vierhügelgebiet, dem Flügelplattenderivat des Mittelhirns, und der Kleinhirnrinde, einem

Flügelplattenderivat des Rautenhirns. *Thalamus, Methathalamus und Epithalamus, die wir als Thalamus im weiteren Sinne zusammenfassen können, sind vom genetischen Standpunkte aus also scharf zu scheiden vom sog. Hypothalamus, dem Grundplattenabschnitt des Zwischenhirns.* Bestandteile des Hypothalamus sind die kleinen Zentren am Boden des dritten Ventrikels, das Corpus subthalamicum und der genetisch dem letztgenannten besonders nahe verwandte Globus pallidus. Wie diese Zentren des Hypothalamus von der Grundplatte des Zwischenhirns abzuleiten sind, so entstammen Substantia nigra und Nucleus ruber aus der Grundplatte des Mittelhirns. Die Mittelhirnhaube und der Hypothalamus setzten sich kontinuierlich ineinander fort, und die genannten Haubenzentren geraten durch die oben geschilderte Entwicklungstendenz sogar topographisch in das Gebiet „unter dem Thalamus". Das Striatum endlich läßt sich aus der Grundplatte des Endhirns ableiten. *Die Zentren vom Striatum bis zum Nucleus ruber gehören genetisch also basalen Abschnitten dreier aufeinanderfolgender Hirnbläschen an.* Wir wollen für sie die Bezeichnung „*Basalganglien*" gebrauchen. Die Basalganglien (der Ausdruck wird in der Literatur verschieden angewandt) bilden mit dem Nucleus dentatus cerebelli zusammen das „*extrapyramidale motorische System im engeren Sinne*" oder das extrapyramidale motorische System der Stammganglien, im folgenden e. p. m. System abgekürzt (nähere Begründung s. S. 383ff).

In den späteren Stadien der intrauterinen Entwicklung zeigen verschiedene Abschnitte des Gehirns einen sehr verschiedenen Differenzierungsgrad. Die Tatsache, daß verschiedene Systeme in verschiedenen Zeiten ihre *Markscheidenreifung* vollenden, ist für P. Flechsig[1]) der Ausgangspunkt für eine anatomische und physiologische Gliederung des Zentralnervensystems geworden. Gerade im Stammganglienbereiche geht, wie ich zu zeigen versucht habe, der Markscheidenreifung auch die „*Zellreifung*" bestimmter Zentren parallel. Es ist ein naheliegender und, wie ich meine, auch berechtigter Schluß, daß der Reihenfolge der morphologischen Reifung (man hat bisher aber zu einseitig die Markscheidenreifung berücksichtigt) auch der Eintritt der Funktionsfähigkeit nervöser Systeme im Laufe der intra- und extrauterinen Entwicklung entspricht. Der Endhirnabschnitt Striatum ist noch nach der Geburt fast *völlig marklos* [C. und O. Vogt, Flechsig[2]), Monakow u. a.], während der Globus pallidus zu dieser Zeit bereits ein dichtes Markfasergeflecht aufweist, das sich bereits in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens entwickelt hat. Man vergleiche Abb. 89 a vom jungen Säugling mit Abb. 89 b vom Erwachsenen um zu erkennen, in wie weiten Gebieten beim ersteren noch keine Markscheidenbildung eingetreten ist. Dieser wichtigen Tatsache entspricht die weitere, daß das Striatum wie die übrigen Endhirnteile auch bezüglich der Zelldifferenzierung zur Zeit der Geburt noch sehr rückständig ist; es besteht hier insbesondere noch eine dicke Schicht völlig undifferenzierten Zellmaterials, die sog. Matrix. Hingegen ist im Pallidum ebenso wie im übrigen Zwischenhirn die Zelldifferenzierung bereits vor der Geburt viel weiter vorgeschritten *Die Matrix des Zwischenhirns erschöpft sich nach meinen Erfahrungen bereits am Ende des dritten Monates des intrauterinen, die des Endhirns erst in den ersten Monaten des extrauterinen Lebens.* Das Corpus subthalamicum (Luys) geht in der Differenzierung ganz dem Globus pallidus parallel; die enge Faserverbindung zwischen diesen beiden Zentren tritt auf Abb. 89 a deswegen gut hervor, weil die Verbindungen von und zum Endhirn

[1]) Flechsig, P.: Anatomie des menschlichen Gehirns und Rückenmarks auf myelogenetischer Grundlage. Leipzig: Thieme 1920.

[2]) Flechsig, P.: Abh. d. sächs. Akad. d. Wiss. Bd. 73, S. 295. 1921.

noch marklos sind. Die übrigen tieferen Anteile des e. p. m. Systems im engeren Sinne reifen auch mehr oder weniger frühzeitig. In der Substantia nigra allerdings erfolgt die Markreifung etwas später [Környey[1])], und die Entwicklung des typischen Pigments vollzieht sich sogar erst nach dem vierten Lebensjahre; auch die zentrale Haubenbahn wird relativ spät markreif. Der Thalamus rangiert sowohl hinsichtlich der Markscheidenreifung als auch hinsichtlich der

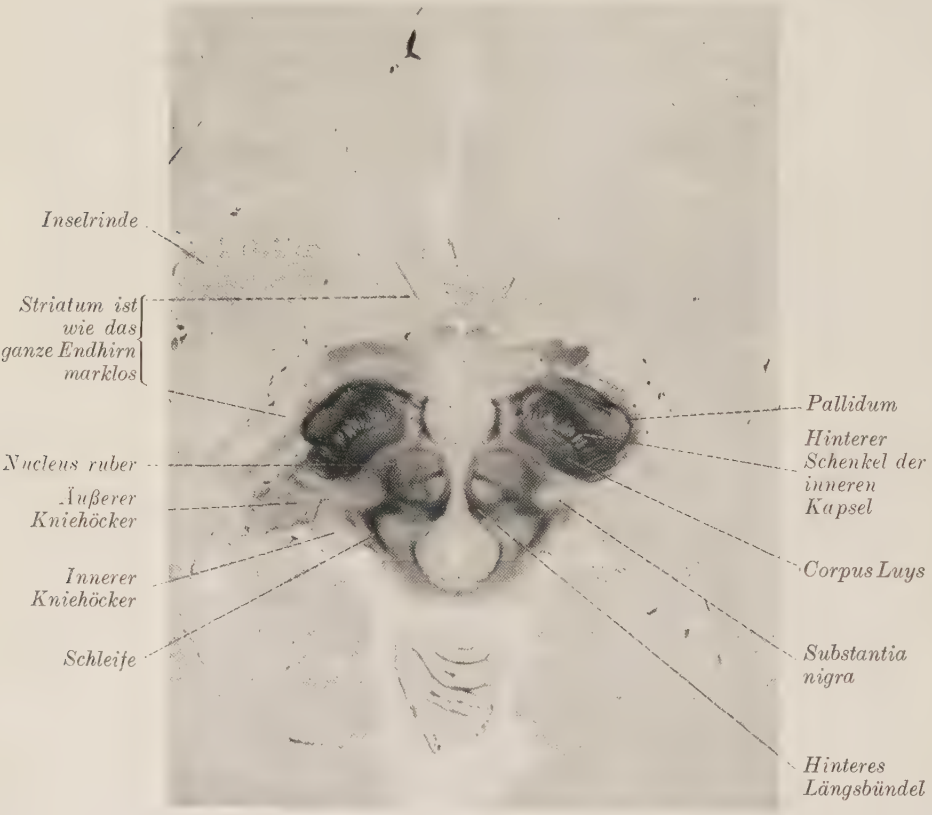


Abb. 89a. Horizontalschnitt nach Weigert gefärbt beim *Säugling*.

Abb. 89a und b. Im hinteren Schenkel der inneren Kapsel erkennt man die längsgetroffenen markhaltigen *Verbindungen zwischen Pallidum und Corpus Luys*; die hellen Lücken enthalten die noch nicht markhaltigen, hier quer getroffenen Rindenbahnen (Pyramidenbahn usw.).

Zellreifung ein wenig hinter dem Globus pallidus und dem Corpus subthalamicum (Luys). Dies entspricht der (freilich nicht ausnahmefreien) Regel, daß die Grundplattenanteile den entsprechenden Flügelplattenanteilen etwas in der Differenzierung vorauseilen. Im ganzen aber kann man also sagen, daß die diencephalen und mesencephalen Teile der Stammganglien frühzeitig einen gewissen Reifegrad erreichen, ganz auffällig viel frühzeitiger als das Striatum und

[1]) Környey, St.: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 81, S. 620. 1926.

die Großhirnrinde (im ganzen betrachtet). Es ist demnach sehr wahrscheinlich, daß die erstgenannten Teile auch frühzeitiger in Funktion treten. *Der Fetus, sowie auch das neugeborene Kind, ist in seinen motorischen Leistungen komplizierterer Art höchstwahrscheinlich weitgehend auf jene niederen Stammganglienabschnitte angewiesen.*

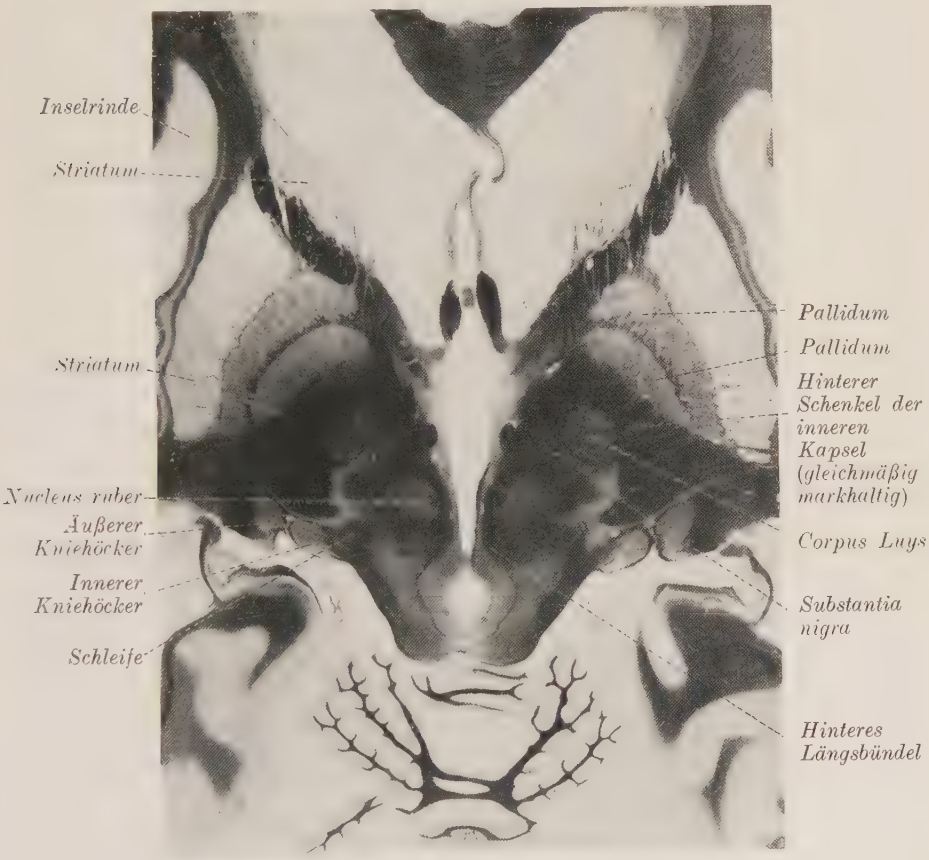


Abb. 89b. Derselbe Schnitt beim *Erwachsenen.*

II. Vergleichend Anatomisches.

Das Striatum tritt auch in der Phylogenese erst bei den höheren Formen der Wirbeltiere in stärkerer Ausbildung auf, ohne daß dem aber etwa eine bessere Entfaltung des Globus pallidus bei den tieferen Formen entsprechen würde. Bei den Reptilien wächst das Striatum bei einigen Vertretern bereits zu einer beträchtlichen Größe an und überflügelt das sog. Archistriatum (sekundäres Epistriatum), welches als Analogon des Nucleus amygdalae der Säuger angesehen werden darf. Bei den Vögeln erreicht das Striatum dann einen relativ enormen Umfang und läßt hier eine Gliederung in mehrere schalenförmig übereinandergelagerte Abschnitte erkennen. Eine Trennung durch Kapselfasern erfolgt hier aber nicht. Es ist wahrscheinlich, daß das Striatum bei den Vögeln vicariierend

an Stelle des sehr gering ausgebildeten Pallium (Anlage der Rinde) auftritt und, wie Kappers[1]) sagt, hier „Funktionen dient, welche bei den Säugern nur neopalliale Funktionen sein dürften". Sogar bei niederen Säugern stellt das Striatum noch eine einheitliche Zellmasse dar, genau so, wie das bei früheren Stadien der Ontogenese der Fall ist. Erst mit der Ausbildung der inneren Kapsel bei den höheren Säugern kann man einen Nucleus caudatus von einem Putamen unterscheiden. Bei dem Versuche, das Corpus subthalamicum (Luys), die Substantia nigra, den Nucleus ruber der Säuger bestimmten Zentren bei Reptilien und Vögeln gleichzusetzen, ist man bisher zu keinen übereinstimmenden Resultaten gelangt. Bemerkenswert ist, daß in der Substantia nigra der Säuger eine weitere Ausbildung der sog. Nuclei entopedunculares vermutet wird. Dies ist deswegen von besonderem Interesse, weil weiter oral bei den Vögeln ein Nucleus entopeduncularis, d. i. das Feld J. Roses[2]), nach diesem Autor als Homologon des Globus pallidus gelten darf. Es scheint, daß hier schon Beziehungen zwischen Globus pallidus und Substantia nigra hervortreten, auf welche wir S. 334 zurückkommen werden. Der Nucleus ruber erfährt auch innerhalb der Säugerreihe bemerkenswerte Umgestaltungen, auf die später eingegangen werden soll (S. 335).

Zu erwähnen sind einige besondere Ansichten von Ariens Kappers[3]), weil sie vielfach großen Anklang und auch Eingang in die Lehrbücher gefunden haben. Nach A. Kappers tritt das Striatum überhaupt erst bei den Reptilien in Erscheinung; es geht in seiner Entwicklung dem Neopallium parallel und wird von Kappers als „*Neostriatum*" bezeichnet. Diese Ansicht stützt sich aber, wie ich glaube, zu einseitig auf bestimmte faseranatomische Beziehungen zum Olfactorius. Meines Erachtens ist der Beweis nicht erbracht, daß in den ventrolateralen Zellansammlungen am Seitenventrikel bei Amphibien und Fischen keine Anlage des Striatum (im engeren Sinne) vorhanden sein sollte. Kappers nimmt an, daß vor dem Reptilienstadium außer dem Epistriatum nur ein „Palaeostriatum" vorliege. Unter dieser Bezeichnung faßt er den Globus pallidus und den Kern der Linsenkernschlinge zusammen. Beim Menschen sind diese beiden Zentren aber jedenfalls, wie ich gegenüber de Vries[4]) feststellen muß, grundverschieden; in cyto- und myeloarchitektonischer, in hodologischer, in histochemischer und in pathoklitischer Hinsicht erweisen sie sich als geradezu entgegengesetzt. — Nach Kuhlenbeck[5]), welcher meine ontogenetischen Untersuchungsergebnisse auf die Phylogenese anzuwenden versuchte, ist der Globus pallidus bei allen Wirbeltierformen ein Kern des Zwischenhirns. „Bei Fischen, Amphibien und Reptilien stellt der Hypothalamus eine mehr oder weniger einheitliche Matrix dar, in welcher die Homologa des Globus pallidus, des Corpus subthalamicum und des basalen Höhlengraues des dritten Ventrikels zu suchen sind." Die Einwendungen, welche Kappers[6]) gegenüber der Lehre von der Zugehörigkeit des Globus pallidus zum Zwischenhirn macht, beruhen darauf, daß er als Homologon des Globus pallidus bei den Vögeln einen Kern ansieht, das sog. Mesostriatum, welches aber nach seiner Cytoarchitektonik nach der Ansicht von Rose zum Striatum gehört. Als Homologon des Globus pallidus bei den Vögeln kommt nach Rose das Feld *J*, der vordere Nucleus entopeduncularis, in Betracht. Und dieser ist auch nach der Ansicht Roses ein Bestandteil des Zwischenhirns[7]).

Erwähnt sei endlich, daß Kappers aus vergleichend-anatomischen Überlegungen heraus zur Ansicht gelangt, daß Striatum und Pallidum eine sympathische Funktion zuzuschreiben sei. Wie wir noch sehen werden, wird diese Ansicht trotz einiger Befunde von F. H. Lewy und Dresel durch die Ergebnisse der menschlichen Pathologie und des Tierexperimentes nicht genügend gestützt. Das Corpus Luysi suchte Kappers früher mit einem Teil des Nucleus entopeduncularis, jetzt mit dem Nucleus rotundus der Vögel in Beziehung zu setzen.

[1]) Kappers, C. U. Ariens: Vergleichende Anatomie des Nervensystems. 2. Teil. Haarlem 1921.
[2]) Rose, M.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 21, S. 278. 1915.
[3]) Kappers, C. U. Ariens: Anat. Anz. Bd. 33, S. 321. 1908.
[4]) de Vries, E.: Anat. Anz. Bd. 37. 1910.
[5]) Kuhlenbeck, H.: Folia anat. japonica Bd. 2, S. 356. 1924.
[6]) Kappers, C. U. Ariens: Kon. Akad. van wetenschappen te Amsterdam Bd. 31, Nr. 9 u. 10. 1923.
[7]) Nach persönlichen Mitteilungen Roses.

III. Anatomie der Stammganglien beim erwachsenen Menschen.

Endhirnanteile. *Striatum.* Als Striatum[1]) (=Streifenhügel im wahren Sinne) bezeichnen wir das genetisch und strukturell einheitliche Grau, welches bei den höheren Säugern im fertigen Zustand durch die hindurchtretenden Fasermassen der inneren Kapsel in zwei Teile zerlegt wird, den „*hügel*"artig in den Seitenventrikel vorspringenden Nucleus caudatus und das in der Tiefe liegende Putamen, welches mit dem Schwanzkern durch „*Streifen*" (Striae) von grauer Substanz verbunden bleibt. Das Striatum hat eine komplizierte Struktur, welche in mehrfacher Hinsicht an diejenige der entwicklungsgeschichtlich verwandten (auch Endhirnabschnitt) Großhirnrinde erinnert. Ohne weiteres sind zwei verschiedene Arten von Nervenzellen im Striatum unterscheidbar: Zahlreiche dichtstehende *kleine Nervenzellen*, deren Achsenzylinder alle innerhalb des Striatum endigen und mehr vereinzelt liegende *große Nervenzellen*, deren Achsenzylinder alle dem Pallidum zustreben [Bielschowsky[2])]. Nach den histologischen Bildern kann man sich vorstellen, daß die vielen kleinen Nervenzellen die Impulse aufnehmen und dann an die an Zahl geringeren großen Nervenzellen weitergeben, deren Wirkung mit der eines Kollektors verglichen wurde. Eine architektonische Gliederung, wie sie der Rinde eigen ist, konnte im Striatum bisher nicht aufgedeckt werden. Mit großer Übereinstimmung[3]) ist von neueren Untersuchern auf Grund verschiedener Methoden festgestellt worden (was auch schon einzelne ältere Autoren hervorgehoben haben), *daß dem Striatum jegliche Faserverbindung mit der Rinde fehlt* [Wilson[4]), C. und O. Vogt[5]), Flechsig, Monakow[6])]. Bei den ausgedehntesten Rindendefekten tritt im Striatum in auffälligem Gegensatz zum Thalamus keine sekundäre Atrophie auf; wir müssen dieses Zentrum als ein *selbständiges*, der *Rinde* gewissermaßen *nebengeordnetes* Grau des Endhirns betrach-

[1]) In der Nomenklaturfrage ist bisher leider keine Einigung erzielt worden. Ich folge dem von C. und O. Vogt vorgeschlagenen, von der Mehrzahl der deutschen Neurologen angenommenen Sprachgebrauch. Meines Erachtens entspricht es auch dem *alten* Wortsinn der Bezeichnung Streifenhügel besser, wenn man diese nur auf das strukturell einheitliche Gebiet des Nucleus caudatus und des Putamen beschränkt. Der Globus pallidus, der strukturell und genetisch von den beiden erstgenannten Zentren scharf zu scheiden ist, gehört nicht zum Streifenhügel, da er weder mit den „Streifen" noch mit dem „Hügel" etwas zu tun hat. Hingegen ist es in der englischen, französischen und holländischen Literatur, sowie auch bei vereinzelten deutschen Autoren üblich geworden, das Pallidum als „Palaeostriatum" dem „Neostriatum" gegenüberzustellen, worunter Nucleus caudatus und Putamen (also das Striatum der Vogtschen Nomenklatur) verstanden wird. Diese Bezeichnung basiert auf phylogenetischen Vorstellungen von Ariens Kappers, wonach das Striatum (Neostriatum) erst bei den Reptilien in Erscheinung treten soll. Diese Anschauung erscheint mir zur Zeit nicht genügend gestützt zu sein, und ich halte sie deshalb für wenig geeignet als Grundlage der Bezeichnungsweise.

[2]) Bielschowsky, M.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 25, S. 1. 1920.

[3]) Von neueren Autoren ist es meines Wissens nur M. Minkowski (Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 12, S. 12 u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102, S. 650. 1926), der sich auch neuerdings wieder dafür einsetzt, daß Fasern von der Rinde zum Nucleus caudatus (keine „fibres of passage") ziehen, welche nach Rindenexstirpationen bei Katzen zum Ausfall gelangten. Übrigens handelt es sich auch hierbei nur um ein relativ kleines Faserkontingent. Auf Grund eines Falles von Wilsonscher Krankheit (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 171), dessen Gehirn mit der Marchischen Methode auf Faserdegeneration untersucht worden war, hatte 1918 v. Economo Verbindungen zwischen Striatum und Rinde angenommen. Wenn neuerdings Herman[7]) beim Vogel solche Verbindungen festgestellt hat, so ist dies bei der Besonderheit des Vogelhirns für das menschliche Gehirn ohne Bedeutung.

[4]) Wilson, K.: Brain Bd. 36, S. 474. 1913/14.

[5]) Vogt, C. u. O.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 25, S. 645. 1920.

[6]) v. Monakow, C.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 16, S. 225. 1925 u. Encéphale Bd. 20, S. 359. 1925.

[7]) Herman: Brain Bd. 48, S. 362. 1925.

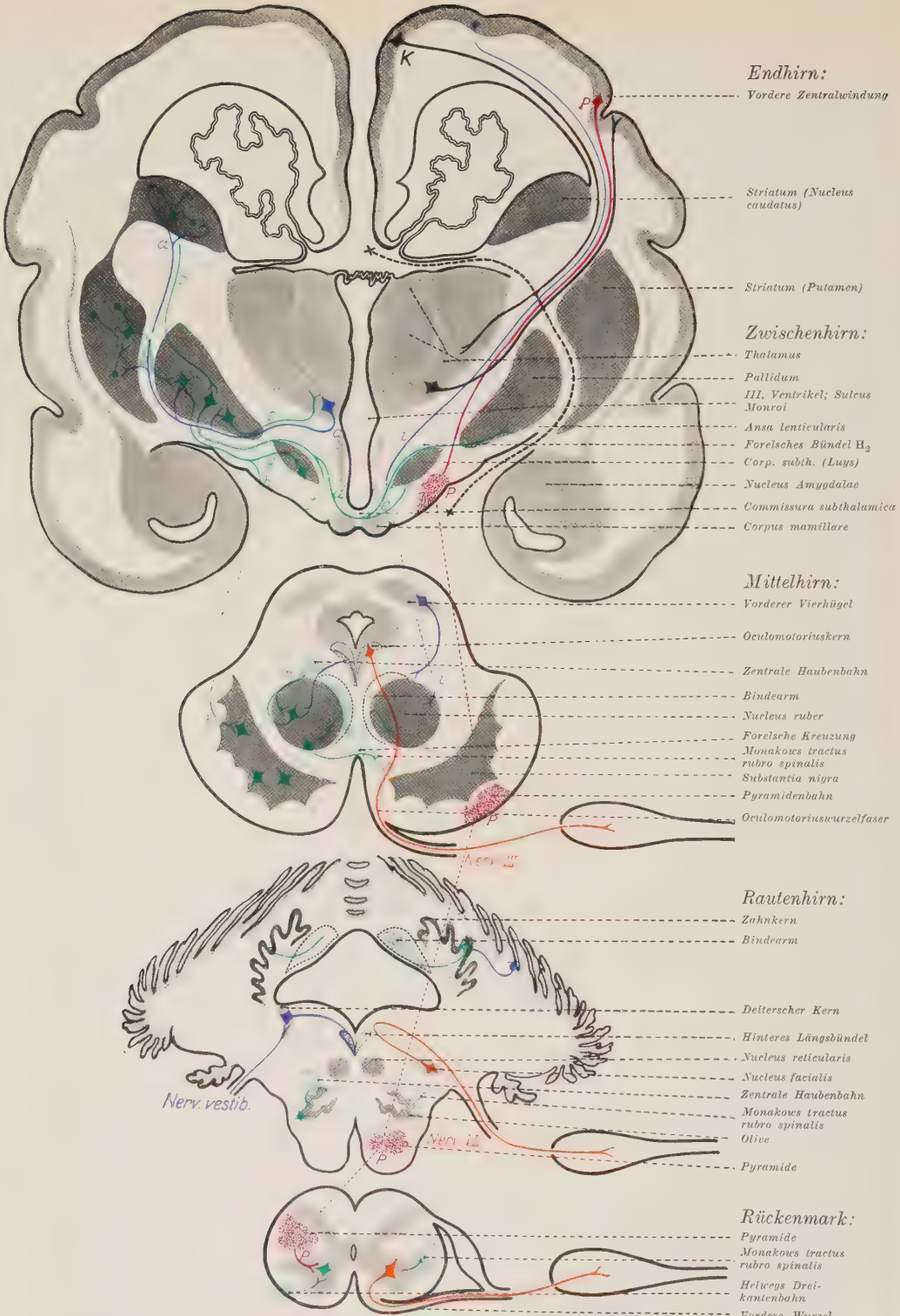


Abb. 90. *Zinnoberrot:* System der peripheren motorischen Neurone[1]); *karminrot:* Pyramidenbahn-System; *grün:* extrapyramidal-motorisches System; *blau:* Neuronengruppen, die dem extrapyramidal-motorischen System direkt oder indirekt Zuleitungen bringen; *schwarz:* Verbindungen zwischen Thalamus und Rinde. × = ×: Grenze zwischen End- und Zwischenhirn.

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Im Rückenmark ist die Vorderhornzelle links statt zinnoberrot versehentlich grün gezeichnet.

ten. Die zuführenden Fasern kommen in erster Linie aus dem Thalamus, insbesondere aus vorderen medioventralen Abschnitten desselben (C. und O. Vogt); andere Zuflüsse stammen aus den ventrikelnahen Zentren des Hypothalamus (besonders dem Tuber cinereum) und nach Monakow aus der Mittelhirnhaube. Die abführenden Fasern (Abb. 90 b) des Striatum endigen jedenfalls großenteils bereits im Pallidum, welches jedenfalls die Hauptsammelstelle der striofugalen Fasern darstellt. Einige Autoren (z. B. Monakow) glauben indes, daß auch das Pallidum passierende Fasern vorkommen, welche direkt — insbesondere zu den Mittelhirnzentren — weiterziehen.

Zwischenhirnanteile. *Pallidum* (= *Globus pallidus*). Der Putamenabschnitt des Striatum liegt *schalen*förmig (daher der Name) außen dem *Pallidum* (= in der neurologischen Literatur übliche abgekürzte Bezeichnung für Globus pallidus) an und bildet mit diesem zusammen eine rings von Fasermassen umgebene graue Masse, für welche sich von altersher die Bezeichnung „Linsenkern" eingebürgert hat. (Es ist zu betonen, daß der Linsenkern sich also aus zwei strukturell und genetisch völlig heterogenen Anteilen zusammensetzt, dem Putamen, einem Abschnitt des Striatum, und dem von uns zum Hypothalamus gerechneten Globus pallidus). Das Pallidum ist im Gegensatz zum Striatum einfach gebaut, es hat nur eine Art großer, zerstreut liegender Nervenzellen, welche in ihrem Bau den motorischen Ganglienzellen nahestehen. Das Pallidum ist sehr markfaserreich und erscheint deshalb makroskopisch blaß (daher der Name Globus pallidus: bleicher Kern). Nach Flechsig[1]), A. Grünstein[2]), Minkowski[3]), Monakow[4]) und Riese[5]) besitzt das Pallidum (im Gegensatz zum Striatum) Faserverbindungen mit der Rinde, welche aber von anderen Autoren geleugnet werden. Zuführende Fasern sind einerseits die spät markreif werdenden aus dem Striatum, andererseits besonders wieder solche, die aus dem Thalamus stammen (Abb. 90 a). Die Fasern, welche das Pallidum mit anderen Zentren verbinden, sammeln sich größtenteils an der Basis des erstgenannten Kernes in der sog. Linsenkernschlinge. Starke Züge umschlingen und durchbrechen das mediale Glied des Pallidum und ziehen um den Hirnschenkelfuß herum und durch ihn hindurch zu ventralen Abschnitten des Thalamus (Abb. 90 c). Ähnlich wie mit der Rinde, so ist der Thalamus auch mit dem Pallidum in doppeltem Sinne verbunden. Ein anderer Faserzug führt am oberen Rand des Corpus Luys entlang im Bündel H_2 von Forel zum sog. Haubenfeld, von wo aus Fasern einmal zu den ventrikelnahen Zentren des Hypothalamus (*d*) und über die subthalamische Kommissur zum Hypothalamus der gegenüberliegenden Seite (*e*) gelangen, während die Hauptmasse (*f*) caudalwärts dem roten Kern des Mittelhirns zustrebt. Wieder andere Züge durchqueren den Hirnschenkelfuß und gelangen oral zum Corpus Luys (*g*), caudal zur Substantia nigra (*h*). Von den letztgenannten Verbindungen wird meist angenommen, daß sie zu den efferenten Bahnen des Pallidum gehören. Doch ziehen offenbar hier auch auf dem nämlichen Wege reichlich Fasern in der umgekehrten Richtung (Fasern, deren Ursprungszellen in der Substantia nigra und im Corpus Luys zu suchen sind). In diesem Sinne spricht wenigstens die Beobachtung, daß sowohl Corpus Luys als Substantia nigra nach Wegfall des Pallidum (und des Striatum) einer hochgradigen Atrophie verfallen.

Das Pallidum ist durch das Vorhandensein einer Reihe von besonderen Stoffwechselprodukten ausgezeichnet, welche immer von neuem wieder als pathologische Befunde be-

[1]) Flechsig, P.: Abh. d. sächs. Akad. d. Wiss. Bd. 73. S. 295. 1921.
[2]) Grünstein, A.: Neurol. Zentralbl. Bd. 30, S. 659. 1911 u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 90. 1924.
[3]) Minkowski, M.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 12, Nr. 1/2.
[4]) v. Monakow, C.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 16, S. 225. 1925.
[5]) Riese, W.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, S. 82. 1924.

schrieben werden. Außer dem *Eisenreichtum* (S. 339) und dem *gliösen Abnutzungspigment* finden sich hier außerordentlich häufig teils in Abhängigkeit von den Gefäßen, teils unabhängig Konkremente, für welche ich[1]) die Bezeichnung „*Pseudokalk*" vorgeschlagen habe, da sie wegen ihrer Färbbarkeit mit Hämatoxylin irrtümlicherweise häufig als Kalkabscheidung beschrieben worden sind. Eine weitere Stoffwechseleigentümlichkeit des Pallidum ist in der Ablagerung von Fetttropfen in der Grundsubstanz zu sehen [„*Pallidumfett*"[2])]. Worauf diese Stoffwechseleigentümlichkeiten letzten Endes zurückzuführen sind, ist noch unklar.

Ventral vom Pallidum findet man eine langgestreckte Ansammlung dichtliegender, großer Zellen, welche als Kern der Linsenkernschlinge oder auch als Nucleus substantiae innominatae bezeichnet wird. Dieser Kern hat mit dem Pallidum nichts zu tun (S. 328), wie ich mit C. und O. Vogt und mit Bielschowsky gegenüber Ariens Kappers und Hunt betonen muß.

Corpus subthalamicum (Luys). Das Corpus subthalamicum (Luys) ist ein linsenförmiges Grau, welches ziemlich dichtstehende mittelgroße Nervenzellen von nur einer Art enthält. Es ist faseranatomisch *auf das engste mit dem auch entwicklungsgeschichtlich nahe verwandten Pallidum verknüpft.* Auch phylogenetisch bestehen Beziehungen zwischen den genannten Zentren [Spiegel[3])]. Die früh markreif werdenden Verbindungen zwischen Pallidum und Corpus subthalamicum (Luys) sieht man bei Feten und bei Neugeborenen (Abb. 89 a) in besonders schöner Weise, weil hier die Fußfasern noch nicht markreif sind, welche zu diesen Zügen senkrecht stehen. Über Verbindungen des Corpus subthalamicum (Luys) mit der Rinde und mit caudalwärts gelegenen Zentren ist noch wenig sicheres bekannt; nach E. Pollak[4]), Környey[5]) und Flechsig bestehen Verbindungen mit der Substantia nigra und mit der Substantia reticularis tegmenti.

Die ventrikelnahen Zentren des Hypothalamus. Unter der Bezeichnung „ventrikelnahe Zentren des Hypothalamus" wollen wir die zahlreichen kleineren Nervenzellgruppen zusammenfassen, welche in der Umgebung der ventralen Abschnitte des dritten Ventrikels liegen; es sind dies die sog. vegetativen Zentren des Zwischenhirns. Besonders genannt seien; das eigentliche Höhlengrau des Hypothalamus, der Nucleus paraventricularis, die Zellgruppen des Tuber cinereum, der Nucleus supraopticus und das Corpus mamillare. Bezüglich aller Einzelheiten verweise ich auf das Kapitel Spiegels.

Thalamus. Während die bisher genannten Zentren des Zwischenhirns zum Hypothalamus, dem diencephalen Grundplattenabschnitt, gehören, ist der Thalamus im weiteren Sinne (d. i. Thalamus im engeren Sinne + Metathalamus + Epithalamus) das Flügelplattenderivat des Zwischenhirns. Der Thalamus im weiteren Sinne bildet die Endstätte für wichtige sensible und sensorische Bahnen. Der *Metathalamus* ist die diencephale Endstätte des akustischen und optischen Systems. Das Corpus geniculatum mediale empfängt Fasern aus dem akustischen, das Corpus geniculatum laterale Fasern aus dem optischen System. Die beiden Kniehöcker sind mittlere Stationen der genannten Systeme; tiefere Stationen liegen in den hinteren und vorderen Vierhügeln des Mittelhirndaches, den mesencephalen Endstätten akustischer und optischer Fasern. Während bei niederen Wirbeltieren der Colliculus superior als sog. „Tectum opticum" die wichtigste Endstätte optischer Reize darstellt, bekommt bei den Säugern die telencephale Endstätte in der Occipitalrinde immer mehr eine überragende Bedeutung auch gegenüber den diencephalen Endstätten. – Das Ganglion habenulae (*Epithala-*

[1]) Spatz, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 262. 1922 u. Bd. 78, S. 641. 1922. — Siehe auch B. Ostertag: Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 33, S. 226. 1922.
[2]) Kodama, M.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102, S. 236. 1926.
[3]) Spiegel, E.: Obersteiners Arbeiten Bd. 22, S. 418. 1919.
[4]) Pollak, E.: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte Bd. 11, S. 8. 1922.
[5]) Környey, St.: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 81, S. 620. 1926.

mus) ist Aufnahmestätte für Geruchsreize, welche ihm auf dem Wege über die Striae medullares thalami[1]) aus primären Riechzentren zugeleitet werden.

In den folgenden Kapiteln wird uns nur der *Thalamus im engeren Sinne* zu beschäftigen haben. Auf die Funktionsstörungen bei Läsion der metathalamischen und epithalamischen Anteile des Thalamus im weiteren Sinne kann in diesem Kapitel nicht näher eingegangen werden. Der Thalamus im engeren Sinne setzt sich wieder aus einer großen Reihe von morphologisch mehr oder weniger gut trennbaren Nervenzellansammlungen zusammen. C. Vogt[2]) beschreibt deren beim Affen 41. Die alte Einteilung in einen vorderen, mittleren und seitlichen, zentralen (= das rundliche centre médian von *Luys*) und hinteren (Pulvinar) Kern ermöglicht nur eine grobe Übersicht über das ganz außerordentlich kompliziert gebaute Gebilde. *Physiologisch besonders bedeutungsvoll* sind die *ventrocaudalen Abschnitte des lateralen Kerns*, weil sich hier die Endstätten finden für die *mediale Schleife*, die Fortsetzung der Hinterstrangbahnen, welche besonders Tastgefühl und Tiefenwahrnehmung vermittelt, und für das *spinothalamische Bündel*, welches Schmerz- und Temperaturreize zuleitet. Die *Trigeminusschleife* soll teilweise im zentralen Kern endigen. Von ventralen Abschnitten aus führt dann ein neues Neuron zur Rinde, eine thalamo-corticale Leitung (Abb. 90), und man stellt sich vor, daß auf diesem Wege die auf den oben genannten Bahnen zugeleiteten sensiblen Reize nach ihrer Umschaltung im Thalamus zur Rinde weitergeführt werden. Neben thalamocorticalen bestehen aber nun auch ausgiebige corticothalamische Verbindungen (Abb. 90 k), welche in den verschiedensten Rindenfeldern ihren Ursprung haben. Die enge Verbindung zwischen Thalamus und Rinde geht daraus hervor, daß der *Thalamus auf alle ausgedehnten Rindenläsionen* mit sekundärer Atrophie antwortet. Durch die Untersuchungen von Monakow[3]) und Nissl[4]) mittels der Guddenschen Methode (Experiment am neugeborenen Tiere) wissen wir, daß jedem Thalamusabschnitte ein besonderer Rindenbezirk zugehört. Bei dem Falle von Edinger und Fischer[5]), einem Kinde mit völligem Defekt der Großhirnrinde, war das Ganglion habenulae allein intakt geblieben; die ganzen übrigen Thalamuskerne waren sekundär degeneriert. Die Kaninchenexperimente Nissls sprechen ebenso wie neuere Beobachtungen am Menschen dafür, daß die Ursprungszellen der corticothalamischen Fasern in den *unteren* Rindenschichten zu suchen sind. Doppelläufig sind auch die schon erwähnten Verbindungen des Thalamus mit dem Pallidum. Weitere Faserverbindungen bestehen mit dem Hypothalamus — ein mächtiges Faserbündel führt vom Corpus mamillare zum vorderen Thalamuskern (Vic d'Azyrsches Bündel) — und mit dem Mittelhirn, speziell dem Nucleus ruber. Es sollen auch Bindearmfasern aus dem Nucleus dentatus cerebelli am roten Kern vorbei direkt zum Thalamus führen, als Teil des sog. Bindearmsystems. Efferente Fasern aus dem Thalamus gelangen caudalwärts jedenfalls nicht über das Niveau des Mittelhirns hinaus [Probst[6])].

Mittelhirnanteile. *Substantia nigra.* Dieses ausgedehnte, in seiner Größe vielfach nicht richtig gewürdigte Grau gehört zur „Haube" des Mittelhirns, und ragt,

[1]) Dies ist die offizielle Bezeichnung der Baseler Nomenklatur; die Neurologen sprechen mit Edinger von Taenia thalami; diese Bezeichnung bliebe aber besser für die Anhaftungsstelle des Plexus des dritten Ventrikels reserviert.

[2]) Vogt, C.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 12, S. 285. 1909.

[3]) v. Monakow, C.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 27, S. 1. 1895.

[4]) Nissl, F.: Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss. mathem.-naturw. Kl., Jg. 1911, 38. Abhandl. — Nissl, F.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 52, S. 1. 1913.

[5]) Edinger, L. u. B. Fischer: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152, S. 1. 1913.

[6]) Probst, M.: Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 932 (s. dort Angabe weiterer Arbeiten des Verf. über den Thalamus).

wie oben auseinandergesetzt, nur topographisch mit seinen vorderen Teilen in das Gebiet unter dem Thalamus hinein. Die Substantia nigra zerfällt beim Menschen in zwei strukturell außerordentlich verschiedenartige Teile: Die dorsal, medial und caudal gelegene „*schwarze Zone*“ [nach meiner[1]) Bezeichnung] ist bevölkert von dichtliegenden, melaninhaltigen Nervenzellen, welche die am meisten in die Augen fallende Färbung bedingen. Die ventral, lateral und oral gelegene „*rote Zone*“ hat makroskopisch die nämliche orangefarbene Tönung wie der Nucleus ruber und wie das Pallidum (mit dem letzteren hat sie auch mikroskopisch ein in der Glia gespeichertes Pigment gemein); sie ist reich an markhaltigen Fasern und hat nur vereinzelte große Nervenzellen, ähnlich wie das Pallidum, welchem dieses Gebiet strukturell nahesteht und mit dem es beim Menschen auch durch schmale Züge grauer Substanz in Berührung steht [Mirto[2]), Hallervorden und Spatz[3]), vgl. S. 328]. Die Substantia nigra verdient nur beim Menschen ihren Namen, beim Tier fehlen die Pigmente der beiden Zonen; doch sind die beiden Zonen auch hier erkennbar, und zwar wird die eine wegen der dichtstehenden Nervenzellen als „Zona compacta“, die andere wegen des reichen Markfasergeflechtes als „Zona reticulata“ [Sano[4])] bezeichnet. Die faseranatomischen Beziehungen der Substantia nigra sind immer noch reichlich ungeklärt. Irrtümlicherweise wird die nervenzellarme rote Zone vielfach immer noch als ein Fasersystem („Stratum intermedium“ Meynerts) bezeichnet. Richtig ist, daß in diesem Teile des Graus ein intensiver Faseraustausch stattfindet und auch quergetroffene Bündel (Fasciculi pontini laterales) liegen. Als feststehend zu betrachten sind *Verbindungen* mit dem *Pallidum* (*h*), welche den Hirnschenkelfuß durchqueren, und mit der *Rinde* (besonders Operculum). Nach Riese[5]) besteht auch eine direkte Verbindung mit dem Striatum. *Bei Wegfall des Striatum und Pallidum kommt es zu einer ganz hochgradigen Atrophie der Substantia nigra*, während nach reinen Rindenläsionen die Substantia nigra nur mit geringerer Atrophie reagiert (Monakow). Diese wichtigen Tatsachen sind in Bestätigung älterer Angaben Monakows neuerdings durch das Tierexperiment durch Ferraro[6]), Dresel und Rothmann[7]) [in Bestätigung des älteren Befundes von Gordon Holmes[8]) am Goltzschen Hunde] und durch Magnus[9]) (bei einer Katze) nachgewiesen worden. Hiermit steht in guter Übereinstimmung, daß bei dem menschlichen „Mittelhirnwesen“ Gampers[10]), bei welchem sowohl Rinde, Striatum als Pallidum völlig gefehlt haben, die Substantia nigra in beiden Anteilen so gut wie ausgefallen war. Der Nucleus ruber war bei dem gleichen Falle ausgezeichnet entwickelt, so daß man wohl folgern muß, daß er eine viel mehr selbständige Stellung gegenüber den proximalen Zentren besitzt. Gewöhnlich wird angenommen, daß die Bahnen vom Pallidum und von der Rinde zur Substantia nigra hinleiten. Höchstwahrscheinlich besteht aber auch eine — vielleicht sogar besonders starke — Verbindung im entgegengesetzten Sinne; hierfür spricht gerade die starke Atro-

[1]) Spatz, H.: Anat. Anz. 1922, Erg.-Heft; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 275. 1923 u. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 33, S. 227. 1923.

[2]) Mirto, D.: Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 22, S. 1. 1896.

[3]) Hallervorden, J. u. H. Spatz: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatri Bd. 79, S. 254. 1923.

[4]) Sano, T.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 27 u. 28. 1910.

[5]) Riese, W.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, S. 81. 1923.

[6]) Ferraro, A.: Arch. gen. di neurol., psichiatr. e psicoanal. Bd. 6, S. 26. 1925.

[7]) Dresel, K. u. H. Rothmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94, S. 781. 1925.

[8]) Holmes, Gordon: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 1. 1902.

[9]) Magnus, R.: Körperstellung. S. 638.

[10]) Gamper, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102, S. 200. 1926.

phie nach Wegfall der Verbindungen mit dem Striopallidum. Endlich gehen vom Thalamus und, was besonders bemerkenswert ist, vom *Vierhügelgebiet* der Substantia nigra Fasern zu. Darüber, ob auch Bindearmfasern hier endigen, ist nichts bekannt; Marburg nimmt auch eine Verbindung mit dem roten Kern an. Nichts beleuchtet mehr den derzeitigen geringen Stand unserer Kenntnisse, als daß über Verbindungen dieses ausgedehnten Zentrums mit caudalwärts gelegenen Zentren immer noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden kann. Nach der älteren Ansicht von Meynert und Mingazzini[1]) ziehen nigrofugale Fasern mit den Fußfasern abwärts [neuerdings von Kawata[2]) bestätigt], aber über ihren weiteren Verlauf ist ebensowenig Sicheres bekannt wie über den Verlauf der von Cajal, Mirto u. a. beschriebenen Fasern, die sich haubenwärts wenden, und auch die Bedeutung der sog. Fasciculi pontini laterales ist noch ungeklärt.

Nucleus ruber. Dank der Untersuchungen von Hatschek[3]) wissen wir, daß der rote Kern sich aus zwei ganz verschiedenen Anlagen zusammensetzt. Der caudal gelegene, phylogenetisch alte „*Riesenzellkern*" hat Nervenzellen von ausgesprochen motorischem Typus. Mit Monakow[4]) ist zu betonen, daß dieser Kern, welcher bei den tierferstehenden Säugern eine überragende Rolle spielt, *beim Menschen ein unbedeutendes Rudiment darstellt.* Ebenso steht es mit der absteigenden Bahn dieses Kernes, dem Tractus rubro-spinalis, dem Monakowschen Bündel (*o*), welches unmittelbar nach dem Austritt aus dem Kern ventral in der Forelschen Kreuzung kreuzt und dann bis in den Vorderseitenstrang des Lumbalmarkes zu verfolgen ist. *Das* Monakow*sche Bündel, bei Kaninchen und Katzen eine stattliche Fasermasse, ist beim Menschen ein dürftiges Bündelchen,* welches auch da, wo man es am ehesten isoliert sehen kann, nämlich in der Forelschen Kreuzung, einen recht unbedeutenden Eindruck macht. Der phylogenetisch jüngere „*Hauptkern*" liegt oralwärts, hat etwas kleinere, zerstreut liegende Nervenzellen und *dominiert beim Menschen vollkommen.* Dieser Kern steht in enger Faserverbindung mit dem Thalamus und dem Pallidum einerseits, der Großhirnrinde (besonders Frontalgebiet) andererseits. Die Faserverbindung mit der Großhirnrinde ist beim Affen bereits sehr wohl, bei der Katze dagegen noch nicht nachweisbar [Monakow, Minkowski[5])]. Man darf annehmen, daß der Hauptkern wohl größtenteils zuführende Fasern aus den genannten Gebieten erhält. Rubropetal ist offenbar auch großenteils die Leitungsrichtung der Fasern, welche den Nucleus ruber auf dem Wege über das Haubenfeld mit dem Globus pallidus verbinden (*f*).

Die sekundäre Atrophie des roten Kerns auch nach sehr ausgedehnten Läsionen der Rinde und des Striatum und Pallidum sind indes auch beim Menschen relativ gering, wenn man sie vergleicht mit der enormen Atrophie der Substantia nigra unter den nämlichen Bedingungen. Man kann vielleicht sagen: die Hauptfront der Substantia nigra ist oralwärts, die des Nucleus ruber caudalwärts gerichtet.

Einen mächtigen Faserzufluß erhält der Nucleus ruber auf dem Wege des *Bindearmes* vom gegenüberliegenden *Nucleus dentatus cerebelli.* Schließlich endigen hier Fasern des hinteren Längsbündels, welche wahrscheinlich Impulse aus den Vestibularisendstätten zuführen. Von manchen Autoren wird übrigens das hintere Längsbündel und der nahe seinem oralen Ende liegende Nucleus Darkschewitsch als efferente Anteile des extrapyramidal motorischen Systems

[1]) Mingazzini, G.: Atti delle roy. accad. dei Lincei, Rom 1888.
[2]) Kawata: Obersteiners Arbeiten Bd. 29. 1927.
[3]) Hatschek, R.: Obersteiners Arbeiten Bd. 15, S. 89. 1907.
[4]) v. Monakow, C.: Der rote Kern, die Haube und die Regio hypothalamica. München: J. F. Bergmann 1910.
[5]) Minkowski, M.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102, S. 697.

angesehen [u. a. Riese[1])]. Diese Annahme ist meines Erachtens noch nicht genügend begründet. — Es ist höchst wahrscheinlich, daß die Haubenzentren, und wohl auch *Nucleus ruber und Substantia nigra Impulse aus den mesencephalen Endstätten des Opticus und des Acusticus in der Vierhügelplatte empfangen.* Doch ist über den Verlauf solcher Fasern noch wenig bekannt (vgl. Kapitel Spiegel). — Welches ist nun die caudalwärts ziehende Bahn des Hauptkernes? Es erscheint mir mit Gamper[2]) äußerst wahrscheinlich, daß *efferente Fasern des Hauptkerns* (und wohl der Substantia reticularis mesencephalica) *einen Teil der sog. „zentralen Haubenbahn"* (*m*) ausmachen — wenn auch zugegeben sei, daß der Verlauf der Fasern aus dem Kern zum Bündel noch nicht näher bekannt ist.

Da die auffallend gut übereinstimmenden Literaturangaben über diesen wichtigen Punkt sehr zerstreut sind, muß kurz darauf eingegangen werden. Probst[3]) hat als erster sich dahin ausgesprochen, daß die zentrale Haubenbahn im Nucleus ruber ihren Hauptursprung haben müsse. Bei einer relativ frischen Zerstörung des Nucleus ruber bei einem Hirnluetiker konnte er eine sehr deutliche absteigende Degeneration der zentralen Haubenbahn mit der Marchi-Methode nachweisen. Bei gut untersuchten Fällen von älteren Herden im Nucleus ruber der einen Seite fand sich stets ein sehr deutlicher Faserausfall im Gebiet der gleichseitigen zentralen Haubenbahn [vgl. die Fälle von Halban und Infeld[4]), Pierre Marie und Quillain[5]), Ceni[6]). Bei einem neuerdings von Chiray, Foix und Nicolesco[7]) mitgeteilten Fall war der Thalamus mitverletzt, während er bei den erstgenannten ebenso wie Striatum und Pallidum intakt war.] Hiermit stimmt gut überein, daß bei dem Mittelhirnwesen von Gamper, bei welchem der Nucleus ruber das am meisten oralgelegene, noch intakte Zentrum darstellte, eine durchaus wohlgebildete zentrale Haubenbahn vorhanden war. Eine Beobachtung von Környey[8]) spricht im gleichen Sinne. Hiermit ist wohl bewiesen, daß weder der Thalamus [Bechterew, Edinger, Riese[9])] noch das Striatum [Wallenberg[10])] das Haupturspungsgebiet der zentralen Haubenbahn sein können, wenn sie auch geringe Faserzuströme zu diesem mächtigen Bündel vielleicht beisteuern mögen. Das Haupturspungsgebiet muß im Mittelhirn liegen, wo freilich außer dem Nucleus ruber noch andere Zellansammlungen der Haube in Betracht kommen mögen (Substantia reticularis mesencephalica).

Die zentrale Haubenbahn ist erst beim Menschen (Ziehen) zu einem stattlichen Bündel geworden. Hiermit scheint in Übereinstimmung zu stehen, daß sie ontogenetisch ziemlich spät markreif wird (Probst). Die zentrale Haubenbahn endigt nach Abgabe von Fasern an die Substantia *reticularis rhombencephalica* in der *unteren Olive;* Gamper nennt sie daher „Tractus rubro-olivaris". Wir wissen, daß in der Olive beim Menschen ein ebenfalls spät markreifwerdendes [Miskolczy[11])] Bündel beginnt, das wenigstens teilweise absteigend degeneriert, der Helwegsche Tractus olivo-spinalis („Dreikantenbahn"). Dieses Bündel ist bis ins obere Halsmark hinab zu verfolgen.

Nucleus dentatus cerebelli[12]). Der Nucleus dentatus cerebelli ist so enge mit dem Nucleus ruber verknüpft, daß wir ihn als vorgeschobenen Posten des e. p. m. Systems im engeren Sinne auffassen können, welcher ins Kleinhirn eingebettet ist. Die Genese dieses Graues ist noch unklar. Das gewellte Band, welches in seiner

[1]) Riese W.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, S. 81. 1923.
[2]) Gamper, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102, S. 230. 1926.
[3]) Probst, M.: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, S. 350. 1903.
[4]) v. Halban, H. u. M. Infeld: Obersteiners Arbeiten Bd. 9, S. 329. 1902.
[5]) Pierre Marie u. G. Quillain: Nouvelle Iconogr. de la Salpetriere Bd. 16, S. 80. 1903.
[6]) Ceni, C.: Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 24, S. 126. 1898.
[7]) Chiray, Foix u. Nicolesco: Ann. de méd. 1923, Nr. 3.
[8]) Környey, St.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 72, S. 755. 1925.
[9]) Riese, W.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, S. 102. 1924.
[10]) Wallenberg, R.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 201. 1923.
[11]) Miskolczy, D.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 67, S. 330. 1923.
[12]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Die eben erschienene Arbeit von Demole (Schweizer Arch. f. Psychiatrie Bd. 20, S. 271. 1927) konnte nicht mehr berücksichtigt werden.

Struktur so sehr an das der unteren Olive erinnert, ist die Ursprungsstätte des Bindearmes, dessen Fasern sich in der WERNEKINKschen Kreuzung kreuzen und mit ihrer Hauptmasse im Nucleus ruber der anderen Seite endigen; ein Teil der Fasern soll u. a. zum Thalamus weiterziehen. Als Ursprungsstätten der Fasern, welche dem Nucleus dentatus Impulse zuleiten, sind große Zellen, besonders die Purkinjezellen, der Kleinhirnrinde zu betrachten. Der Nucleus dentatus atrophiert nach Unterbrechung des Bindearmes.

Die Leitungswege. Bei einem Überblick über die Leitungswege (Hodologie) der Stammganglien ist zunächst festzustellen, daß gerade auf diesem Gebiete, welches doch die Grundlage jeglicher Physiologie sein sollte, unsere Kenntnisse noch sehr unzureichend sind. Wohl sind eine ganze Reihe von Bahnen bekannt, aber ihre *Leitungsrichtung* zu bestimmen, ist in dieser Gegend mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, und fast alle Angaben, die hierüber gemacht werden, beruhen auf Schlußfolgerungen, denen gegenüber Einwände möglich sind[1]). Fest steht, daß in den Basalganglien und im Nucleus dentatus keine primären oder sekundären sensiblen Neurone aus den Systemen der Körperfühlsphäre und keine Fasern aus den optischen und akustischen Systemen endigen.

Die Angabe FLECHSIGS, wonach bei der Myelogenese Fasern der medialen Schleife in den Globus pallidus (bzw. seine Lamina medullaris) eintreten und außerdem eine Verbindung dieses Kerns mit dem Riechapparat bestehen soll, ist meines Wissens nicht bestätigt worden. Auch eine Endigung von Schleifenfasern in der Substantia nigra ist unsicher.

Die Zentren des e. p. m. Systems erhalten ihre Impulse erst aus großen Reservoirs, welche die genannten sensiblen und sensorischen Bahnen aufnehmen: der Kleinhirnrinde, dem Mittelhirndach (Vierhügelplatte) und dem Thalamus. Untereinander sind alle sechs Zentren durch distinkte Faserzüge aufs engste verbunden; die meisten Verbindungen sind wahrscheinlich doppelläufig. Besonders schwierig und zum Teil noch ganz ungeklärt ist das *Problem der abführenden Bahnen des e. p. m. Systems.* Sowohl das e. p. m. System der Stammganglien, als das Pyramidenbahnsystem, sie beide können nicht direkt auf die Erfolgsorgane einwirken. Sie sind einem primitiven motorischen System übergeschaltet. Dieses System (auf Abb. 90 rot) umfaßt die *Kerne der motorischen Hirnnerven* und die in den Vorderhornsäulen des Rückenmarks gelegenen *Kerne der motorischen Spinalnerven*; es ist ganz scharf dadurch gekennzeichnet, daß seine großen (somatomotorischen) *Nervenzellen ihre Achsenzylinder direkt zu den Muskeln senden.* Wir wollen dieses System das **System der peripheren motorischen Neurone** nennen; es stellt die *gemeinsame Strecke* dar, auf der *sowohl pyramidale als extrapyramidale motorische Impulse weitergeleitet werden.* Die Intaktheit des Systems der peripheren motorischen Neurone ist die Voraussetzung dafür, daß überhaupt ein motorischer Effekt zustande kommt.

Leider wissen wir nun noch sehr wenig darüber, *auf welchen Wegen von den e. p. m. Zentren die Leitung zu den Zentren des Systems der peripheren motorischen Neurone gelangt. Weder vom Striatum noch vom Pallidum, noch von Corpus subthalamicum (Luys), noch von der Substantia nigra aus kennen wir mit Sicherheit caudalwärts führende Faserzüge, welche für die obengenannte Aufgabe in Betracht kommen könnten.* Nur vom Nucleus ruber sind Bahnen dieser Art bekannt. Das MONAKOWsche Bündel, der Traktus rubro spinalis, führt zwar bis in das Brustmark, doch ist diese Bahn, welche man gerne als efferenten Strang des

[1]) Das Resultat der Durchschneidung einer Bahn läßt uns genau genommen nur erkennen, auf welcher Seite die Nervenzelle sitzt und auf welcher Seite die Endaufzweigung. Stillschweigend schließen wir, daß die physiologische Leitung von der Zelle zur Endaufzweigung führt, weil die meisten längeren Fasern Neuriten sind. Dies muß aber nicht immer so sein; es gibt auch lange „Dendriten", wie das Spinalganglienzell-Neuron lehrt.

e. p. m. Systems der Pyramidenbahn gegenüberstellt, beim Menschen sehr rudimentär, so daß man ihr kaum eine große physiologische Bedeutung zumessen kann. Dafür ist die zentrale Haubenbahn beim Menschen ein recht ansehnliches Bündel, aber ihre Fasern endigen bereits in der unteren Olive und von hier aus führt die Helwegsche Bahn als neues Neuron auch nur ein kleines Stück weiter, nämlich bis ins obere Halsmark. Wenn es überhaupt angängig ist, sich nach den bisher vorliegenden Befunden eine Vorstellung zu bilden über die Art und Weise der Übertragung der Impulse aus den Zentren des e. p. m. Systems der Stammganglien auf das System der peripheren motorischen Neurone, so scheint mir folgendes am meisten begründet zu sein: im Gegensatz zum Pyramidenbahnsystem mit seiner *langen* Bahn besitzen die Basalganglien keine einheitliche lange Bahn efferenter Art; dafür bestehen eine Reihe von hintereinander geschalteten *kurzen* Verbindungen, welche von Station zu Station abwärts führen. So kennen wir eine Verbindung vom Striatum zum Pallidum, vom Pallidum — vielleicht nach nochmaliger Unterbrechung im Corpus subthalamicum (Luys) — zum Nucleus ruber, von hier zur unteren Olive und von hier bis zum Halsmark. Vom Halsmark aus stehen weitere Verbindungen zur Verfügung, welche in den zentralen Vorderseitensträngen zu tieferen Rückenmarksabschnitten ziehen, welche mit noch tieferen Abschnitten dann wieder durch neue kurze Neurone verbunden sind. *Es ist also wahrscheinlich, daß das e. p. m. System der Stammganglien durch eine Reihe hintereinander geschalteter kurzer Neurone mit dem System der peripheren motorischen Neurone in Verbindung steht.* Dies kommt darin zum Ausdruck, daß nach den *ausgedehntesten Läsionen im Gebiet der Stammganglien keine sichere sekundäre Degeneration im Rückenmark festgestellt werden kann.*

Aufstellung des extrapyramidalen motorischen Systems im engeren Sinn.

Es sind ganz allgemein *drei motorische Systeme* zu unterscheiden: das *metamere System der peripheren motorischen Neurone* bildet die gemeinsame Basis; dieser sind übergeordnet einmal das *Pyramidenbahnsystem* und sodann das *extrapyramidale motorische System.* Das extrapyramidal motorische System *im weiteren Sinne* umfaßt ein sehr großes Gebiet; hierher gehören z. B. auch die Brückenfußkerne und die ihnen übergeordneten Zentren der frontopontinen und der temporopontinen Bahn in der Großhirnrinde, die untere Olive und die so wichtige Substantia reticularis rhombencephalica; ja, auch die „Assoziationszellen" des Rückenmarks (welche hier dem System der peripheren motorischen Neurone übergeordnet sind), sind letzten Endes zum e. p. m. System im weiteren Sinne zu rechnen. *Die uns hier allein interessierenden Basalganglien sind also nur ein Teil innerhalb eines sehr ausgedehnten Systems.* Deswegen fassen wir sie als **extrapyramidales motorisches System im engeren Sinne** zusammen. Dieses besteht aus: **Striatum, Pallidum, Corpus subthalamicum (Luys), Substantia nigra, Nucleus ruber** *und* **Nucleus dentatus.** Die morphologischen Gründe, welche uns veranlassen, die genannten sechs Zentren in einem System zu vereinigen, sind dreierlei Art: einmal sind diese Zentren *entwicklungsgeschichtlich* aus analogen Grundplattenabschnitten ableitbar[1]). Zweitens sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sie *faseranatomisch* keine sensiblen Bahnen aufnehmen, untereinander aber durch stattliche Faserzüge in Konnex stehen. Hierzu kommt drittens, daß sich gerade diese sechs Zentren durch eine *Besonderheit* ihres *Stoffwechsels* vor den übrigen Hirnteilen auszeichnen, es ist dies der relativ hohe Eisengehalt, welcher sich sowohl mit histochemischen als mit chemischen Methoden hier nachweisen läßt. Die Aufstellung des e. p. m. Systems im engeren Sinne scheint also morpho-

[1]) Abgesehen vom Nucleus dentatus.

logisch hinreichend begründet zu sein. Wie zu zeigen sein wird, erweisen die genannten Zentren endlich auch dadurch ihre Zusammengehörigkeit, daß bei ihrer Läsion Störungen einer Gesamtfunktion, die Erscheinungen des extrapyramidalen motorischen Symptomkomplexes, entstehen.

Weitaus den stärksten Eisengehalt haben das Pallidum und die Substantia nigra; hier tritt an frischem Hirnmaterial schon wenige Sekunden nach Einlegen in Schwefelammonium eine Verfärbung ein; dann folgt sofort Nucleus ruber und sodann Nucleus dentatus; bei Striatum und Corpus subthalamicum (Luys) ist die Reaktion bereits verzögert. Die makroskopisch feststellbare Stärke der Reaktion geht parallel mit dem Gehalt an mikroskopisch nachweisbarem Eisen. (Hier sind drei Grade unterscheidbar, welche zum Ausdruck kommen in einer „diffusen Durchtränkung", in einer „feingranulären Speicherung" und in dem Auftreten von „eisenhaltigem Pigment"). Morphologisch bestehen große Ähnlichkeiten mit der Art der Speicherung bei experimentell zugeführten sauren Vitalfarbstoffen. Im Pallidum und in der roten Zone der Substantia nigra (nie in der schwarzen) kommt es auch zu einer feinkörnigen Eisenspeicherung in den Nervenzellen; dieses Phänomen ist sonst bemerkenswerterweise nur noch an den großen Nervenzellen des Striatum (nie an den kleinen) gelegentlich zu beobachten. Die *rostbraune Naturfarbe*, welche am frischen und noch deutlicher am alkoholfixierten Gehirn festgestellt werden kann, ist beim Nucleus ruber Anlaß zur Namensgebung gewesen; diese Erscheinung, welche in irgendeinem, noch nicht ganz durchsichtigen Zusammenhang mit der Eisenspeicherung steht, ist im Pallidum und in der roten Zone der Substantia nigra noch ausgesprochener als im Nucleus ruber. Im Gehirn des Säuglings ist Eisen histochemisch überhaupt noch nicht nachweisbar, mit etwa einem halben Jahr ist im Pallidum und bald darauf in der roten Zone der Substantia nigra die Reaktion makroskopisch deutlich, während sie im ganzen übrigen Gehirn noch fehlt. Dann folgen die übrigen Zentren in einer Reihenfolge, die der Intensität ihrer endgültigen Reaktion entspricht. Bei Tieren ist das Gehirneisen in analoger Verteilung ebenfalls nachweisbar, aber in geringerem Grade als beim erwachsenen Menschen. — Das physiologischerweise insbesondere in den Zentren des e. p. m. Systems konstant nachweisbare „Gehirneisen" hat meines Erachtens nichts mit dem Blutzerfallseisen zu tun, welches beim Abbau des Hämoglobins histochemisch nachweisbar wird (im Gegensatz zur Ansicht von Lubarsch); es ist meines Erachtens Ausdruck einer (wahrscheinlich nur quantitativen) Stoffwechselbesonderheit bestimmter Zentren und steht vielleicht mit der Gewebsatmung in Beziehung. Der bei Anstellung der histochemischen Methoden (bei makroskopischer und bei mikroskopischer Untersuchung) so auffällig hervortretende höhere Eisengehalt der Zentren des e. p. m. Systems im engeren Sinne ist auch mit quantitativen chemischen Methoden an der veraschten Substanz nachgewiesen worden [O. Wuth[1]), Stein[2])]. Näheres über das Gehirneisen siehe in der unten zitierten Arbeit[3]).

Das e. p. m. System im engeren Sinne [in obiger Fassung 1922[4]) von mir aufgestellt] steht sehr nahe dem „striären System" von C. und O. Vogt[5]), in welchem aber der Nucleus dentatus fehlt und die Substantia nigra nur als nebensächlich behandelt wird (1920). A. Jakob[6]) spricht (1923) von einem „extrapyramidalen Hauptsystem"; dieses umfaßt Striatum, Pallidum, Corpus subthalamicum (Luys) und Substantia nigra. Der Nucleus ruber wird mit der Formatio reticularis des Rautenhirns zusammen in ein System geschlossen. Funktionelle Beziehungen zwischen diesen Gebieten sind ja auch zweifellos anzunehmen. Morphologisch hat der Nucleus ruber aber nicht nur durch seine Faserverbindungen enge Beziehungen zu den oralen Abschnitten des e. p. m. Systems, sondern besonders deutlich weist die Naturfarbe und der Eisengehalt meines Erachtens darauf hin, daß dieses Zentrum, ebenso wie der Nucleus dentatus, mit Substantia nigra und Pallidum enge zusammengehört. Die Formatio reticularis des Rautenhirns gehört dagegen wie das übrige Brückengrau und die Medulla oblongata zu den Hirnteilen mit ausgesprochen schwacher Eisenreaktion.

[1]) Wuth, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84, S. 427. 1923.
[2]) Stein, F.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 85, S. 614. 1923.
[3]) Spatz, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 262. 1922 u. Bd. 78, S. 641. 1922.
[4]) Spatz, H.: Siehe oben, sowie Klin. Wochenschr. 1923, S. 617.
[5]) Vogt, C. u. O.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 25, S. 631. 1920.
[6]) Jakob, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen.

Der *Thalamus*, das Flügelplattenderivat des Zwischenhirns, unterscheidet sich vom e. p. m. System der Stammganglien in genetischer, in faseranatomischer und in histochemischer Hinsicht. Er ist ebenso wie Vierhügelplatte[1]) und wie Kleinhirnrinde Endstätte zahlreicher sensibler Bahnen; von ihm und den genannten Zentren, Flügelplattenderivaten des Mittel- und Rautenhirns, empfängt das e. p. m. System im wesentlichen seinen Faserzufluß.

O. Marburg[2]) stellt aus Gründen des histologischen Baues das Striatum mit der Kleinhirnrinde auf eine Stufe. Außer genetischen Gründen spricht gegen eine solche Auffassung der Umstand, daß das Kleinhirn nachweislich Sammelstätte sensibler Neurone ist, das Striatum nicht.

B. Ergebnisse der Klinik und der Pathologie beim Menschen[3].

I. Symptome und Syndrome.

a) Der extrapyramidale motorische Symptomenkomplex.

Wir können die Krankheitserscheinungen, welche bei Läsionen des extrapyramidalen motorischen Systems der Stammganglien zur Beobachtung gelangen — wenn auch nicht ganz ohne Zwang —, einteilen in solche, welche den *Muskeltonus* betreffen, und solche, die sich im Ausfall von Bewegungen oder im Auftreten *abnormer Bewegungen* äußern.

Tonusstörungen.

Bezüglich des Wesens des Muskeltonus sei auf das betreffende Kapitel von Spiegel in diesem Handbuch Bd. 9 verwiesen. Eine Störung des dauernden Spannungszustandes der Muskulatur, welcher die gegenseitige Lage der unbewegten Skeletteile aufrechterhält, kann einmal im Sinne einer Herabsetzung, das andere Mal im Sinne einer Steigerung erfolgen. Die *Hypotonie*, welcher wir bei Erkrankungen der Stammganglien begegnen, ist von der Hypotonie bei Erkrankung anderer Gebiete schwer prinzipiell zu trennen; (neuerdings ist auch ein Zusammenhang anfallsartiger Zustände von Hypotonie bei Narkolepsie mit e. p. m. Störungen vermutet worden [Redlich[4])]). Die extrapyramidal motorisch bedingte *Hypertonie* ist dagegen derart charakteristisch, daß man neuerdings in Neurologenkreisen übereingekommen ist, diese *besondere* Steigerung des Muskeltonus mit einer *besonderen* Bezeichnung zu belegen, man nennt sie *Rigidität*, während man bei der Hypertonie pyramidaler Genese von *Spastizität* spricht. Die Rigidität (im weiteren Sinne) ist gekennzeichnet durch ein starkes Hervortreten des Muskelreliefs (formgebenden Muskeltonus), Härte der betroffenen Muskeln bei der Betastung (besonders bei der arteriosklerotischen Muskelstarre), sowie insbesondere durch eine besondere Art des Dehnungswiderstandes. Wenn man einen Muskel, dessen Insertionspunkte vorher einander maximal genähert waren, *passiv dehnt*, so fühlt man bei Erkrankungsn des e. p. m. Systems einen gleichmäßigen, „wächsernen Widerstand", der deutlich verschieden ist von dem elastisch federnden Dehnungswiderstand bei der Spastizität; dies ist Rigor (im engeren Sinne O. Foersters). Auch bei passiver *Annäherung* der Insertionspunkte begegnet man Tonussteigerungen; C. Westphal[5]) beschrieb (bei

[1]) Vom Vierhügeldach ziehen freilich auch (insbesondere bei den niederen Wirbeltieren gut ausgebildet) die tectospinalen Bahnen caudalwärts.

[2]) Marburg, O.: Obersteiners Arbeiten Bd. 27, S. 47. 1925.

[3]) Von der außerordentlich umfangreichen klinischen und pathologisch-anatomischen Literatur kann im folgenden nur ein kleiner Teil zitiert werden.

[4]) Redlich: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 14. Vers. in Innsbruck 1924, S. 152.

[5]) Westphal, C.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 10, S. 241. 1880; Bd. 14, S. 87. 1883.

passiver Dorsalflexion des Fußes) zuerst das „paradoxe Phänomen“: ein Muskel, z. B. der Tibialis anticus, dessen Insertionspunkte vorher maximal voneinander entfernt waren, paßt sich der passiven Annäherung durch einen erhöhten Spannungszustand an und verharrt eine, unter Umständen erhebliche Zeit lang in diesem Spannungszustande. Hierdurch kann ein Glied in jeder passiv gegebenen Haltung ohne Einfluß des Willens eine Zeitlang gegen die Wirkung der Schwerkraft fixiert werden [„*Fixationsreflex*“ Försters[1]), „Fixationsrigidität“ Strümpells[2])]. Ist die Neigung der Muskeln, sich der passiven Annäherung ihrer Insertionspunkte durch Tonuserhöhung anzupassen, sehr groß und verharren die Glieder unter Umständen sehr lange Zeit in der gegebenen Stellung und besteht diese Erscheinung vom ersten Anfang einer passiven Bewegung an, so kommt es zum Bild der „Katalepsie“ (wächserne Biegsamkeit). Ein der Fixationsrigidität wohl nahe verwandtes Phänomen tritt in Erscheinung, wenn ein Muskel durch Reizung mit dem elektrischen Strom dazu veranlaßt wird, sich zu kontrahieren und dann in diesem Zustande verharrt. Endlich beobachtet man bei der Auslösung eines Reflexes, z. B. bei Beklopfen der Patellarsehne, daß nach der kurz dauernden reflektorischen Zusammenziehung des Quadriceps der Muskel eine Zeitlang im verkürzten Zustande verharrt. Nach C. Mayer[3]) ist dieses besonders bei Choreatikern beobachtete, sog. Gordonsche Phänomen („protrahierter Reflex“) abhängig von der dehnenden Wirkung des absinkenden Unterschenkels. Die Fixationsrigidität macht sich geltend auch bei *aktiven* Bewegungen, seien sie willkürlich, seien sie unwillkürlich. Damit verlassen wir allerdings für einen Moment das Gebiet der Haltung des Körpers in der Ruhe und betreten schon das Gebiet der Bewegungen. Wir beobachten bei den Bewegungen Basalganglienkranker, daß Muskeln in irgend einem durch *aktive* Innervation erreichten Kontraktionszustand wider den Willen des Patienten eine Zeitlang verharren. So tritt z. B. beim aktiven Handschluß erst langsam eine Lösung des Kontraktionszustandes der Flexoren ein — mit dem Erfolge, daß der Kranke die geschlossene Hand nicht ohne weiteres wieder öffnen kann („*Kontraktionsnachdauer*“). Die willkürliche Innervation der Agonisten ist nach Foerster[4]) *reflektorisch* gehemmt durch die Contractur der Antagonisten. Sehr charakteristisch ist dieses Phänomen auch bei unwillkürlichen Bewegungen, z. B. bei Ausdrucksbewegungen; beim Lachen verharren die Gesichtsmuskeln eine Zeitlang fratzenhaft in der eingenommenen Stellung, ohne daß der Patient dies verhindern könnte, meist auch ohne daß er sich dessen bewußt würde. Während normalerweise die aktiv bewegten Glieder von selbst in die Ausgangsstellung zurückkehren, ist bei der Kontraktionsnachdauer anscheinend ein besonderer Impuls nötig, um die Agonisten wieder zur Erschlaffung zu bringen — das Glied kehrt dann erst langsam in seine alte Lage zurück.

Sehr häufig begegnet man bei Basalganglienerkrankungen einem auffälligen Wechsel in den Tonusverhältnissen. Eine oft sehr hochgradige Rigidität ist nur vorübergehender Art und macht im nächsten Augenblick einem normalen, häufiger noch einem herabgesetzten Spannungszustande Platz. Man spricht dann von Spasmus mobilis. Diese Bezeichnungsweise für eine passagere Hypertonie extrapyramidal motorischer Genese ist inkonsequent und wir werden sie durch die Bezeichnung *Rigor mobilis* ersetzen.

---

[1]) Foerster, O.: Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. S. 57ff. Berlin: S. Karger 1906.

[2]) v. Strümpell, A.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, S. 207. 1915.

[3]) Mayer, C.: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 15. Vers. in Cassel 1925, S. 298.

[4]) Foerster, O.: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 66, S. 1902. 1909.

Haltungsanomalien: Obwohl es eine Eigentümlichkeit der Rigidität ist, daß sie Agonisten und Antagonisten, in einem gewissen Gegensatz zur Spastizität, mehr gleichmäßig betrifft, so finden wir doch in der Mehrzahl der Fälle bei Basalganglienkranken die Glieder in der Ruhe dauernd in bestimmten Stellungen fixiert. Bestimmte „stellunggebende Faktoren" [Foerster[1])] mögen hierbei eine Rolle spielen.

So sieht man oft schon frühzeitig, daß der Fuß in varo-equinus-Stellung oder in der Stellung des Hohl-Klauenfußes (Friedreichscher Fuß) fixiert ist. Bei der ebenfalls manchmal schon im Beginn bemerkbaren habituellen Beugestellung des Unterarmes wird der Oberam meist adduziert und innenrotiert gehalten; der Oberschenkel ist innenrotiert, das Knie gebeugt. Endlich begegnen wir einer „progressiven Beugungstendenz der Finger" (Foerster). Diese werden zuerst im Metakarpo-Phalangealgelenk gebeugt während die Mittel- und Endphalangen gestreckt sind und sogar eine sehr charakteristische Überstreckbarkeit zeigen können. Später beugen sich die Finger dann in allen Gelenken, wobei der Daumen unter die anderen Finger geschlagen wird. Besonders bizarre Bilder entstehen, wenn einzelne Finger in den distalen Gelenken extrem gestreckt bleiben, während andere schon ganz gebeugt sind.

Die erwähnten und andere „Haltungsanomalien" sind zunächst *sowohl passiv aufzuheben, als auch durch Willensimpuls des Patienten lösbar.* Dies ist gegenüber den Contracturen der Pyramidenbahnkranken bemerkenswert. Es gibt freilich fließende Übergänge zu solchen Zuständen, bei welchen die abnorme Haltung eines Gliedes auch bei Basalganglienkranken nicht mehr völlig gelöst werden kann. Wahrscheinlich spielen hierbei sekundäre Vorgänge am Bandapparat der Gelenke eine Rolle. Wir finden also auch hier schließlich Zustände, welche dem Effekt nach die Bezeichnung Contractur verdienen (*„extrapyramidal motorisch bedingte Contracturen"*). Bei den e. p. m. bedingten Contracturen, welche einen *Endzustand* darstellen, der bei dem einen Prozeß freilich rascher, bei dem anderen langsamer erreicht wird, können sich die Patienten in den bizarrsten Stellungen befinden (*„Vertrackte Stellungen"* von C. und O. Vogt), wobei auch die Lagerung zweifellos eine gewisse bedingende Rolle spielt. Wegen des Fehlens aller typischen Pyramidenbahnsymptome und aller amyotrophischen Erscheinungen wurden solche Kranke früher gewöhnlich für hysterisch gehalten. Entsprechend der Tatsache, daß die Rigidität temporär auftreten kann, können endlich auch die Haltungsanomalien vorübergehenden Charakter haben (solange natürlich keine Fixierung durch sekundäre Prozesse stattgefunden hat). Man hat solche Zustände auch wieder als „Spasmus mobilis" bezeichnet. Das ist irreführend. Der Spasmus, oder richtiger gesagt, die Rigidität, kann hier überhaupt doch nur als Ursache der Haltungsanomalien in Betracht kommen. Man wird daher hier besser von *„temporären Haltungsanomalien"* sprechen. Sie können anfallsartig auftreten; ein hierher gehöriges Phänomen sind die sog. „Schaukrämpfe" bei der Encephalitis epidemica.

Bewegungsstörungen.

1. Hypokinesen und Akinesen. Besonders auffällig ist bei vielen Basalganglienkranken ein *Verlust* oder *eine Herabsetzung unwillkürlicher Bewegungen.* Mit C. und O. Vogt[2]) spricht man von einem Ausfall von „primären Automatismen". Als solche kommen in Betracht die alle willkürlichen Einzelbewegungen be-

[1]) Foerster, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 73, S. 1. 1921. Diese ausführliche Arbeit ist bei der Bearbeitung des vorliegenden Kapitels vielfach richtunggebend gewesen.

[2]) Vogt, C. u. O.: Zur Kenntnis der pathologischen Veränderungen des Striatum und des Pallidum und zur Pathophysiologie der dabei auftretenden Krankheitserscheinungen. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss., mathem.-naturw. Kl., Abt. B, 1919, 14. Abh.

gleitenden „Mitbewegungen“[1]), ferner die sog. Reaktions-, Adversions- und Ausdrucksbewegungen. Der Ausfall von *zweckmäßigen* Mitbewegungen verrät sich frühzeitig *beim Gehen*; es fällt auf, daß der Kranke die normalerweise automatisch erfolgenden *Pendelbewegungen der Arme nicht mehr macht*, sondern die Arme für gewöhnlich unbewegt hält, obwohl er sehr wohl imstande ist, jene Bewegungen unter Willenimpuls auszuführen.

Der Parkinsonkranke zeigt schon in der Ruhe eine *allgemeine Bewegungsarmut*. Wenn der Kranke sich vom Stuhle erhebt, so geschieht dies dadurch, daß er einfach die Beugung in Hüft- und Kniegelenk in eine Streckung verwandelt. Die teils einleitenden, teils begleitenden Mitbewegungen, welche der Gesunde bei diesem Akte automatisch vollführt, nämlich das Zurücksetzen der Füße, das Vorbeugen des Oberkörpers und das darauffolgende Zurückschnellen desselben, welches der Bewegung den „Schwung“ verleiht, unterbleiben ebenso wie die abstoßenden *Hilfsbewegungen* mit den Händen [Bostroem[2])]. *Der Kranke kann zwar denselben Effekt erzielen, wie der Gesunde, er kann sich stellen, er erreicht aber nicht, wie dieser, das Optimum der Leistung mit einem Minimum von Kraftaufwand.* Dabei ist er wiederum sehr wohl in der Lage, jene Mitbewegungen zu vollführen, wenn er die Aufmerksamkeit darauf richtet. Beim Gehakt beobachtet man in vorgeschritteneren Fällen neben dem Fehlen der genannten Pendelbewegungen auch einen Mangel an normalen Mitbewegungen des Rumpfes und der Hüften, welche physiologischerweise dem Akt „das Elastische“ verleihen. Bei allen Bewegungen werden schließlich nur die unbedingt erforderlichen *Teilakte* ausgeführt; der Körper nimmt nicht als Ganzes in entsprechender Weise Anteil. Ein solcher Mensch erinnert an eine Gliederpuppe. Man hat den Eindruck, wie Bostroem sagt, „als würde der Rumpf wie eine tote Masse von den Beinen weitergetragen“. Der Eindruck des Maschinenmäßigen wird noch dadurch gesteigert, daß die Kranken nicht imstande sind, eine begonnene Bewegung ohne weiteres zu unterbrechen, was beim Gehakt zu dem bekannten Phänomen der „*Pulsionen*“ führt. Beim Sprechen wird Ähnliches beobachtet.

Während die Mitbewegungen in erster Linie durch proprioreceptive Reize ausgelöst werden, gibt es auch primäre Automatismen, welche auf exteroceptive Reize antworten. Es sind das die sog. *Reaktionsbewegungen*, die unwillkürlichen Flucht- oder Abwehrbewegungen bei der Einwirkung unangenehmer Berührungs- oder Schmerzempfindungen, welche wiederum bei Basalganglienkranken (*bei nachweislich erhaltener sensibler Leitung!*) abgeschwächt sind oder fehlen können. Die Kranken wehren nicht die Mücke ab, die auf ihrer Stirne sitzt, sie ziehen nicht das Glied zurück, in das sie gestochen werden, *obwohl sie angeben, daß sie den Schmerz empfinden*. Sie reagieren auch nicht auf akustische oder optische Reize, welche Unlust oder Schrecken hervorrufen, sie unterlassen auch die unwillkürlichen Einstellbewegungen der Augen, mit denen der Normale auf taktile, optische oder akustische Reize antwortet. Der Mangel an *Ausdrucksbewegungen* ist schon frühzeitig den Beobachtern bei Paralysis agitans-Kranken aufgefallen. Diese Kranken lassen die fortwährenden kleinen unbewußten Bewegungen ihrer Gesichtsmuskulatur vermissen, welche beim Gesunden den Gesichtsausdruck so stark beeinflussen. Durch den Wegfall des Mienenspieles erhält das Gesicht der Kranken etwas eigenartig Leeres, man spricht von „*mimischer Starre*“ (Starre ist nicht gleichbedeutend mit Rigor). Auf Aufforderung sind diese Kranken mit Störungen im e. p. m. System imstande, jede einzelne Gesichtsbewegung auszuführen, während

[1]) Vgl. O. Foerster: Die Mitbewegungen. Jena: G. Fischer 1903.

[2]) Bostroem, A.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 71, S. 137. 1924. Siehe auch hier und im folgenden: Der amyostatische Symptomenkomplex. Berlin: Julius Springer 1922.

bei Erkrankungen innerhalb des Pyramidenbahnsystems (Pseudobulbärparalyse) oder bei Erkrankungen der entsprechenden Abschnitte des Systems der peripheren motorischen Neurone (Bulbärparalyse) die Fähigkeit der willkürlichen Innervation dieser Muskeln gestört ist. Bemerkenswert ist ferner, daß, wenn die Bewegungen bei Basalganglienkranken willkürlich ausgeführt werden, neben der eventl. Kontraktionsnachdauer ein Mangel des Zusammenspieles zu beobachten ist. Man hat den Eindruck von mimischen Einzelbewegungen, die doch kein Ganzes, kein Mienenspiel ergeben (Bostroem).

Es ist wichtig, festzustellen, daß jetzt wohl alle Autoren, mit Ausnahme Wilsons, darin übereinstimmen, daß in dem Mangel der verschiedenen zweckmäßigen Hilfsbewegungen, der „primären Automatismen", eine *besondere* Störung zu sehen ist. Kleist[1]) und C. und O. Vogt haben dies schon frühzeitig hervorgehoben, Foerster, Zingerle[2]), Gerstmann und Schilder[3]) sowie zahlreiche andere Autoren haben sich auf den nämlichen Standpunkt gestellt. Bostroem hat es neuerdings besonders scharf formuliert, daß *hier der Ausfall einer normalerweise vorhandenen Funktion und nicht allenfalls eine einfache Folgeerscheinung der Rigidität vorliegt.* Es wird nämlich einerseits hochgradiger Rigor beobachtet, ohne Verlust der genannten Automatismen (z. B. bei arteriosklerotischer Muskelstarre [Bostroem]), und andererseits können die Automatismen schwer gestört sein, ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer Rigidität. So wird z. B. der Mangel an Ausdrucksbewegungen, die sog. mimische Starre, nur verhältnismäßig selten von einem Rigor der Gesichtsmuskeln begleitet.

Schon in Frühstadien kann man beobachten, daß bei Abwesenheit jeglicher Rigidität der *Zusammenhang* gewisser automatischer Bewegungen gestört ist, ohne daß doch bereits ein Ausfall deutlich wäre. Bostroem[4]) sieht hierin eine besondere Störung. Das Wesen seiner „rigorfreien Starre" beruht auf einer mangelnden Innervationsbereitschaft der befallenen Muskeln in der Ruhelage und auf einer „Dissoziation", welche bei Bewegungen, besonders bei Ausdrucksbewegungen, zutage tritt — zu einer Zeit, wo von einem Bewegungsausfall noch nicht gesprochen werden kann. Die Störungen der Mitbewegungen bei cerebellaren Assynergieen ist hiervon dadurch unterschieden, daß jene durch willkürliche Innervation nicht ausgeglichen werden können.

2. Hyperkinesen. In den *Hyperkinesen* kann man mit Kleist bis zu einem gewissen Grade das Gegenbild der Hypokinesen sehen, man kann wenigstens einen Teil als „inkoordinierte, in ihre Bausteine zerfallene und zugleich gesteigerte Mit- und Ausdrucksbewegungen" auffassen.

α) Athetotische Bewegungen. Die Beziehung zu den Mitbewegungen ist am deutlichsten bei der Art von unwillkürlichen Bewegungen, die als *athetotisch* bezeichnet wird. Hierbei handelt es sich um langsame, wurmartige, mit Rigor mobilis verknüpfte Bewegungen, welche besonders an Fingern und Zehen oft ganz bizarre Formen annehmen.

Die Unmöglichkeit, einzelne Teile in einer beliebigen Stellung festzuhalten (ἄθετος=ohne feste Stellung, liegt der Namengebung zugrunde. Die athetotischen Bewegungen treten immer am deutlichsten auf *beim Versuch einer gewollten Bewegung* und bei psychischer Erregung. Spontan kommen sie jedenfalls im allgemeinen seltener vor, obwohl hierin kein entscheidendes Merkmal zu sehen ist. Die Bewegungen sind zwar oft rhythmisch[5]), doch

[1]) Kleist: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 59, S. 790. 1918.
[2]) Zingerle: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 27, S. 152. 1922.
[3]) Gerstmann u. Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 58, S. 266 u. 276. 1920; Bd. 85, S. 32. 1923; Bd. 87, S. 570. 1923.
[4]) Bostroem: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 71, S. 137. 1924.
[5]) Man unterscheidet zwischen rhythmischen Hyperkinesen, das sind solche, die in einer gewissen zeitlichen Anordnung variieren und bei deren Aufeinanderfolgen ein gewisser Takt vorherrscht (Bostroem) und *iterierende* Bewegung, die sich stets in der gleichen Weise wiederholt. Meist findet sich eine Kombination von rhythmischen und iterierenden Bewegungen.

ist auch das nicht von ausschlaggebender Bedeutung (so wie Lewandowsky angenommen hatte). Athetotische Bewegungen kommen auch an Gliedern vor, welche für die willkürliche Innervation völlig gelähmt sind. Die grotesken Bewegungen sind schwer willkürlich nachahmbar; häufige Begleiterscheinungen sind die Überstreckbarkeit der Finger und der *Verlust der Fähigkeit zu isolierten Bewegungen, so z. B. des isolierten Augenschlusses.* Die reziproke Innervation (Sherrington) ist gestört. Das Bild wird vervollständigt durch gesteigerte Reaktions- und Ausdrucksbewegungen, welch letztere zu lebhaftem Grimmassieren, Zwangsweinen und Zwangslachen führen.

β) *Choreatische Bewegungen.* Die *choreatischen* Hyperkinesen[1]) sind im Gegensatz zu den athetotischen gekennzeichnet durch schnellen Ablauf, begleitende Hypotonie, ausfahrenden Charakter der einzelnen Bewegungen und deren wechselvolle Verteilung über die verschiedensten physiologischerweise voneinander unabhängigen Muskelgebiete. Im gleichen Augenblick ist nach Bostroem „immer nur ein Muskel oder eine gleichsinnige Muskelgruppe befallen". Die Antagonisten sind bei der Spontanbewegung nicht befallen, im Gegensatz zu den Synergieen bei der Athetose. Die choreatischen Erscheinungen sind fast stets von ataktischen begleitet. Man kann die choreatischen Hyperkinesen mit der blitzartigen Zuckung des gesunden Muskels bei galvanischer Reizung, die athetotische mit der wurmartigen Bewegung bei der Entartungsreaktion vergleichen. Im Schlaf pflegen beide Hyperkinesen zu sistieren.

γ) *Andere Hyperkinesen.* Es gibt ferner Hyperkinesen, welche in ihrer Erscheinungsform etwa die Mitte halten zwischen den athetotischen und den choreatischen. Stertz[2]) u. a. sehen hierin „Übergangsformen", und man pflegt dann von choreatisch-athetotischen Bewegungsstörungen zu sprechen. Bostroem[3]), welcher wie Lewandowsky eine *scharfe Trennung zwischen athetotischen und choreatischen Erscheinungen* fordert, glaubt, daß es sich bei solchen scheinbaren Übergangsformen, wie sie besonders bei der Encephalitis epidemica zur Beobachtung gelangen, um eine besondere Störung handeln müsse, zumal dann gleichzeitig Merkmale auftreten, die weder für Chorea noch für Athetose charakteristisch seien, nämlich der zusammengesetzte Charakter der Hyperkinesen und der besondere Rhythmus, in dem sie auftreten.

Ebenfalls eine gewisse Sonderstellung beanspruchen seltene Hyperkinesen, welche man als ballistisch bezeichnet hat. Die Bewegungen erfolgen rasch, wie bei der Chorea, sind aber von einer ganz außerordentlichen Wucht. Es ist, als ob die Extremitäten von einer fremden Kraft geschleudert würden. Die Patienten, welche hierbei Verletzungen erleiden können, sind nur in geringem Grade imstande, durch Willenseinfluß diese vehementen unwillkürlichen Bewegungen zu hemmen. Gewöhnlich tritt diese Bewegungsart einseitig auf. Man spicht dann von *Hemiballismus.*

Ob auch die sog. *Parakinesen* — das sind unwillkürliche, komplizierte Bewegungsakte (Kratzen, Jucken, Wischen, usw.), welche sich am häufigsten bei katatonischen Geisteskranken finden — hierher gehören, erscheint mir noch fraglich; verwandt sind die „psychomotorischen Hyperkinesen", über deren Beziehungen zum e. p. m. System sich kürzlich Kleist geäußert hat.

δ) Weiterhin gibt es Hyperkinesen, welche dadurch ausgezeichnet sind, daß sie sich *auf einige Muskelgruppen beschränken.* Hierher gehören rhythmische, synergische Kontraktionen der Gesichtsmuskulatur (*Tic*), oder der Halsmuskulatur. Die Bewegungsart gleicht bald derjenigen der Chorea, bald derjenigen der Athetose. Auch hier ist eine Steigerung durch sensible und sensorische Reize, durch Emotionen und durch Willkürbewegungen charakteristisch, andererseits das Aufhören im Schlafe und in der Narkose. Die Beziehungen zur Athetose demonstriert besonders deutlich ein Fall Foersters, bei welchem zuerst gewöhnliche, allgemein ausgebreitete athetotische Bewegungen bestanden hatten, nach deren Rückbildung als einziges Residuum eine Torticollis zurückblieb.

---

[1]) Vgl. O. Foerster: Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 382. 1904.

[2]) Stertz: Der extrapyramidale Symptomenkomplex. Berlin: S. Karger 1921.

[3]) Bostroem: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 79, S. 598. 1922.

ε) Noch mehr auf einzelne Muskeln, ja meist nur auf Teile von Muskeln beschränkt sind die *myoklonischen* Bewegungen, Kontraktionen meist rascher Art, welche am typischsten an den Bauchmuskeln beobachtet werden. Ein Bewegungseffekt pflegt dabei auszubleiben.

ϑ) *Tremor*. Eine noch vielfach unklare Stellung nimmt der bei Basalganglienkranken häufig vorkommende *Tremor* ein, der sich auffällig häufig mit der Rigidität verbindet. Kleist[1]) sucht den extrapyramidal-motorisch bedingten Tremor als „Antagonistentremor" vom cerebellaren „Intentionstremor" zu trennen.

3. Störungen bei zusammengesetzten Bewegungsakten. Gegenüber den so auffälligen Störungen der unwillkürlichen Motorik treten Störungen der isolierten Willkürbewegungen zweifellos zurück, wenn auch in schweren Fällen isolierte Willkürbewegungen nicht nur eine Verlangsamung erfahren, sondern endlich auch völlig unmöglich werden können.

Die *grobe Kraft* ist in nicht zu unterschätzender Weise beeinträchtigt. — Im Initialzustande schwerer, apoplektiform einsetzender Läsionen kann man das komplette Bild der schlaffen Lähmung entstehen sehen, doch entwickeln sich die Erscheinungen dann rasch regressiv; sie sind offenbar durch Diaschisis zu erklären. —

Bei jedem, durch Willensimpuls in Gang gebrachten, zusammengesetzten Bewegungsakt ist in unvorstellbar komplizierter Weise eine automatisch regulierte „Innervationsbereitschaft" die Voraussetzung dafür, daß der Bewegungsablauf normal erfolgt; die reziproke Innervation Sherringtons spielt hierbei eine große Rolle. D. h. *in jedem zusammengesetzten Bewegungsakt ist eine willkürliche und eine Reihe automatischer Komponenten enthalten.* Anomalien der Tonusverteilung, ebenso wie Akinesen und Hyperkinesen, stören die Innervationsbereitschaft und damit den Gesamtablauf jeder komplizierten, willkürlich intendierten Bewegung. Eine notwendige Folge der Rigidität und des Fixationsreflexes ist es, daß alle willkürlichen Bewegungen eine oft ganz enorme Verlangsamung erfahren. Diese Verlangsamung kann aber in vielen Fällen (beim Parkinsonismus z. B.) plötzlich durch einen starken Willenimpuls vorübergehend in einer Weise überwunden werden, die außerordentlich überraschend wirkt. Ebenso ist wohl die hier zu beobachtende Störung der Aufeinanderfolge von Bewegungen, die auch als Adiadochokinese[2]) bezeichnet wird, als Folge der abnormen Tonusverteilung erklärbar. Die Prinzipalbewegungen des *Sitzens*, *Aufstehens*, *Stehens*, *Gehens*, welche beim Menschen in den ersten Jahren nach der Geburt erlernt werden, sind für gewöhnlich nicht aufgehoben, nur auch wieder durch den Wegfall von Mitbewegungen, durch die Rigidität und besonders natürlich durch evtl. Contracturen mehr oder weniger schwer gestört. Bei Fällen von angeborener Athetose allerdings können diese Leistungen völlig unmöglich sein, sie werden dann durch reaktive Massenbewegungen des Körpers ersetzt. Übrigens scheinen mir hierher gehörige Fälle noch einer genaueren anatomischen Aufklärung zu bedürfen. Über Störungen der Stellfunktion im Zusammenhang mit Erscheinungen der Enthirnungsstarre s. S. 406 ff.

Auch beim Sprech- und Schluckakt finden sich Störungen, die wohl auch auf mangelnde Innervationsbereitschaft subcorticaler Zentren (man vermutet Störungen in den vorderen Abschnitten des Striatum) zurückzuführen sind. Die e. p. m. bedingte Komponente des Sprechaktes ist zur Zeit von einer cerebellar bedingten noch nicht ganz sicher zu unterscheiden.

Die sog. sekundären Automatismen, das sind unter Bewußtseinskontrolle im späteren Leben erlernte, dann aber automatisch ablaufende Bewegungsakte, sind bei Basalganglienkranken gewöhnlich nicht stärker gestört als der Ablauf nicht automatisierter Bewegungen.

[1]) Kleist: Dtsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 42/44, S. 17.

[2]) Die Adiadochokinese bei Stammganglienerkrankungen unterscheidet sich von der nach Kleinhirnerkrankung.

Fehlen von Sensibilitätsstörungen. Besonders hervorzuheben ist, daß Störungen der Sensibilität nicht zum Bilde der Basalganglienerkrankungen gehören.

Syndrome.

Dadurch, daß sowohl Hypokinesen wie Hyperkinesen der obengenannten Art zusammen vorkommen mit verschiedenen Formen von Tonusanomalien (wozu dann meist noch bestimmte andere Merkmale hinzutreten), entstehen ziemlich konstante Symptomenverkuppelungen: Syndrome. Die häufigsten seien herausgehoben[1]):

1. das *hypokinetisch-rigide* Syndrom mit und ohne Tremor („Pallidumsyndrom" Foersters) wird am häufigsten beobachtet bei Wilsonscher Krankheit, bei der Parkinsonschen Krankheit, in Spätstadien der Encephalitis epidemica und bei der arteriosklerotischen Muskelstarre. Dieses Syndrom deckt sich auch weitgehend mit dem, was vielfach als „Parkinsonsyndrom" bezeichnet wird.

Das „*Pallidumsyndrom*" Foersters setzt sich zusammen aus: 1. Tremor in der Ruhe, der nicht selten fehlen kann; 2. Erhöhung des plastischen, formgebenden Muskeltonus; 3. Erhöhung des passiven Dehnungswiderstandes der Muskeln (Rigor); 4. Spannungsentwicklung der Muskeln bei passiver Annäherung ihrer Insertionspunkte (Adaptationsspannung, Fixationsspannung, kataleptisches Verhalten der Glieder); 5. tonischer Nachdauer der Kontraktion bei elektrischer Reizung; 6. Fehlen der Irradiation bei Reflexbewegungen, Fehlen der für das Pyramidenbahnsyndrom charakteristischen Reflexsynergien, Fehlen des Reflexrückschlages (rebound reaction), tonischer Nachdauer der Reflexbewegung; 7. Fehlen der Reaktivbewegungen, Fehlen der Ausdrucksbewegungen, evtl. tonischer Nachdauer derselben; 8. Einschränkung der willkürlichen Spontan- und Initiativbewegungen (Bewegungsarmut), verlangsamtem Bewegungsbeginn, verlangsamtem Bewegungsablauf, geringer Bewegungsexkursion, Ermüdbarkeit und Abschwächung der groben Muskelkraft bei Willkürbewegungen — bei apoplektischer Entstehung vorübergehender totaler Lähmung — tonischer Nachdauer ausgeführter Willkürbewegungen, Fehlen normaler Mitbewegungen bei zusammengesetzten willkürlichen Bewegungsakten, mangelnder Verstärkung normaler Mitbewegungen, Fehlen der für das Pyramidenbahnsyndrom charakteristischen Bewegungssynergien, daher Erhaltenbleiben isolierter Willkürbewegungen einzelner Glieder und Gliedteile.

2. Das *choreatische Syndrom* findet sich am reinsten bei der sog. *Sydenhamschen Chorea* nach akuten Infektionskrankheiten, speziell nach Gelenkrheumatismus. Auch bei der Encephalitis epidemica im Frühstadium wird das choreatische Syndrom beobachtet. Bei den *chronisch-progressiven* Formen, insbesondere bei der Huntingtonschen Krankheit und der senilen Chorea ist das Syndrom meist schon nicht mehr ganz rein, ebensowenig bei der meist einseitigen Chorea *nach groben Herdläsionen.* Es bestehen symptomatologische Unterschiede zwischen den akuten Formen und den chronisch progressiven in dem Sinne, daß bei den letzteren die Bewegungen, besonders bei älteren Individuen, langsamer erfolgen.

Die Merkmale des choreatischen Syndroms sind nach Foerster: 1. Choreatisches Bewegungsspiel in der Ruhe; 2. Herabsetzung des plastischen Muskeltonus; 3. verminderter Dehnungswiderstand, Überdehnbarkeit der Muskeln; 4. inkonstante, flüchtige Fixationsspannung der Muskeln; 5. lebhafte Steigerung der Reaktions- und Ausdrucksbewegungen, geringe Neigung zu tonischer Nachdauer; 6. ausgesprochene Mitinnervationen und Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen; 7. Unmöglichkeit des Sitzens, Aufsetzens, Stehens und Gehens in schweren Fällen, Ersatz dieser Leistungen durch reaktive Massenbewegungen vom choreatischen Charakter. — Dem wäre noch hinzuzufügen, daß neben den zunächst auffallenden Hyperkinesen doch auch meist *gleichzeitig Akinesen vorhanden* sind, welche der Beobachtung nur meist zunächst entgehen.

3. Das *athetotische Syndrom* („athetotisches Striatumsyndrom" Foersters) tritt besonders rein hervor bei der bilateralen sog. „idiopathischen" Athetose, einem

[1]) W. Runge (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 26, S. 351. 1924) unterscheidet zwei übergeordnete Hauptsyndrome: das „hyperkinetisch-dystonische" und das „akinetisch-hypertonische".

Leiden, welches immer angeboren ist oder im jugendlichen Alter beginnt. Bei der „symptomatischen" Athetose sind die Hyperkinesen meist einseitig und sind vermischt mit anderen neurologischen und psychischen Symptomen. Auch hier handelt es sich fast immer um Patienten, deren Leiden im Kindesalter begonnen hat. Bei Fällen, wo athetotische Bewegungen im erwachsenen Zustande[1]) eingesetzt haben, wie bei Encephalitis epidemica (Stertz) oder nach Gefäßstörungen (A. Westphal, Monakow-Steck), findet sich nicht das reine athetotische Syndrom.

Die Teilkomponenten des „athetotischen Striatumsyndroms" Foersters sind: 1. Athetotisches Bewegungsspiel in der Ruhe; 2. eine Herabsetzung des plastischen formgebenden Muskeltonus, im Momente des Krampfintervalles; 3. Haltungsanomalien der Glieder und des Rumpfes, die der Hockerstellung entsprechen; 4. eine Überdehnbarkeit der Muskeln; 5. Neigung zur Fixationsspannung, die aber inkonstant und variabel ist; 6. außerordentlich intensive und extensive Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen mit Neigung zu tonischer Nachdauer; 7. ausgesprochene Mitinnervation und Mitbewegungen bei willkürlichen Bewegungen; 8. Unfähigkeit zu Sitzen, zu Stehen und zu Gehen. Ersatz dieser Leistungen durch reaktive Massenbewegungen des Körpers, die an die Kletterbewegung erinnern.

4. *Das torsionsdystonische Syndrom* ist beherrscht von drehenden Bewegungen besonders des Rumpfes, welche den Körper sodann eine Zeitlang in den bizarrsten Stellungen festhalten. Nach O. Foerster ist das „Crampussyndrom" eine lokale Athetose. Die Torsionsdystonie [andere Namen sind: Torsionsneurose (Ziehen), Dystonia lordotica (Oppenheim)] ist auch nur ein *Syndrom*, das wie die oben genannten Syndrome bei ganz verschiedenen *Krankheiten* in Erscheinung treten kann.

Unterschiede zwischen dem extrapyramidalen motorischen Symptomenkomplex und dem pyramidalen Symptomenkomplex.

All den verschiedenartigen Erscheinungen, die als Ausdruck herabgesetzter, gesteigerter oder sonst veränderter Funktionen imponieren, ist zunächst zweierlei gemeinsam: einmal der Umstand, daß *nur* die *Motorik* betroffen ist, und zweitens, daß es sich um Störungen handelt, welche sich scharf scheiden lassen von den Störungen, die auftreten nach Läsionen altbekannter motorischer Systeme, nämlich des Systems der peripheren motorischen Neurone einerseits, des Pyramidenbahnsystems andererseits. Für die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Symptome spricht ferner die Tatsache, daß sie häufig in verschiedenen Phasen ein und desselben Krankheitsprozesses aufeinanderfolgen. Die Gegensätzlichkeit, welche besteht gegenüber der Semiotik nach Pyramidenbahnläsionen, war Veranlassung zur Namengebung: Man hat die genannten Symptome in ihrer Gesamtheit in möglichst wenig präjudizierender Weise im „extra*pyramidal-motorischen Symptomenkomplex*" vereinigt (die obengenannten Syndrome sind diesem Oberbegriff untergeordnet). Es seien nun der prinzipiellen Wichtigkeit halber die Punkte einander gegenübergestellt, in denen sich e. p. m. Symptome und „Pyramidenbahnzeichen" unterscheiden: Der Dehnungswiderstand ist bei den Basalganglienkranken „wächsern", d. h. vom Anfang bis zum Ende einer Bewegung annähernd gleich stark („Rigor"), während der Widerstand bei Pyramidenbahnkranken „elastisch federnd" ist (Spastizität) — er ist hier am Anfang einer Bewegung am heftigsten und kommt oft in mehreren raschen Gegenkontraktionen zum Ausdruck. Aus den Muskelkurven von F. H. Lewy[2]) geht hervor, daß der Rigor (bei Paralysis agitans) durch eine verlängerte Kontraktionsdauer bei der antagonistischen

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Ein neuer Fall von Athetose bei einem Erwachsenen (offenbar infektiös bedingt) wird soeben von Kroll, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 105, S. 329, 1926 mitgeteilt. Ebenda s. auch weitere Literatur Athetose betreffend.

[2]) Lewy, F. H.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin: Julius Springer 1923.

Einstellreaktion und durch Schwäche der reziproken Antagonistenkontraktion und damit des Rückstoßes ausgezeichnet ist, dagegen ist der Rückstoß bei der Spastizität besonders kräftig. Der Rigor wird meist bei brüsker Dehnung des Muskels nicht in dem Maße gesteigert, wie das für die Spastizität zutrifft und er wird im Schlaf und in der Narkose im allgemeinen in höherem Maße herabgesetzt als jene. Dagegen sollen sensible Reize die Spastizität in höherem Grade herabsetzen als den Rigor[1]). Psychische Momente können zweifellos einen großen Einfluß auf den Rigor ausüben und zum Teil die oft beobachtete Verschiedenartigkeit des Verhaltens bei verschiedenen Untersuchungen am selben Individuum erklären. Die Spastizität ist jedenfalls von solchen Einflüssen unabhängiger. Die Rigidität tritt an *allen Muskeln*, an Agonisten und Antagonisten in gleicher Weise *sofort* zutage — wenn nur die Insertionspunkte vorher einander maximal genähert waren. Dagegen befällt die Spastizität gewöhnlich bestimmte Muskelgruppen, deren Antagonisten weniger stark betroffen zu sein pflegen.

Nach Foerster kann ein vermehrter Dehnungswiderstand auch bei der Spastizität sogar in jeder einzelnen Muskelgruppe nachgewiesen werden — doch ist es dazu nötig, daß die Insertionspunkte lange Zeit vorher einander genähert waren.

Auch die Fixationsspannung ist bei Basalganglienkranken jedenfalls sehr viel leichter und prompter nachweisbar als bei Pyramidenbahnkranken, und bei diesen fehlt die Fähigkeit der Muskeln, sich *jeder* passiv gegebenen Stellung durch Anspannung ohne weiteres zu adaptieren. Hiermit hängt vielleicht wieder zusammen, daß Kontrakturen die Glieder bei Basalganglienkranken in allen möglichen Stellungen fixieren können, während bei Pyramidenbahnläsionen der von Wernicke und Mann beschriebene Typus vorherrscht[2]). Übrigens werden auch bei den e. p. m. Kontrakturen bestimmte Stellungen bevorzugt, welche sich dann aber von dem Wernicke-Mannschen Typus unterscheiden. Wenn für den letzteren Beugecontractur des Armes und Streckcontractur der Beine charakteristisch ist, so finden wir bei den e. p. m. Contracturen häufig die Kniee gebeugt, die Endphalangen der Finger gestreckt, den Rumpf gebeugt. Auch die Contracturen sind bei Stammganglienläsionen im Gegensatz zur Pyramidenbahncontractur durch Willensanstrengung oft überwindbar. Es ist zwar nicht ganz richtig, wenn man das Fehlen der Reflexsteigerung als charakteristisch für den e. p. m. Symptomenkomplex gegenüber dem pyramidalen hervorgehoben hat, wichtig aber ist, daß die Rigidität mit normal starken oder abgeschwächten Sehnenreflexen einhergehen *kann*. Sicher ist ferner, daß die hochgradige Reflexsteigerung, welche zu Patellar- und Fußklonus führt, nicht zum Bilde der e. p. m. Störungen gehört. Ebenso fehlt die für die Pyramidenbahnläsion charakteristische Dorsalflexion der großen Zehe (Babinskisches Zeichen) bei den Basalganglienkranken (die bei Athetose häufige *spontane* Dorsalbewegung der großen Zehe wird von C. und O. Vogt als „Pseudobabinski" bezeichnet). Der Bauchdeckenreflex, dessen Aufhebung ein charakteristisches Pyramidenbahnläsionssymptom ist, bleibt bei Basalganglienkranken erhalten.

Das wichtigste Ausfallsymptom bei Störungen des e. p. m. Systems sind die Akinesen: das Erlöschen der *unwillkürlichen* zweckmäßigen Mitbewegungen, der Reaktions-, Adversions- und Ausdrucksbewegungen. Alle diese Leistungen pflegen bei Erkrankungen der Pyramidenbahn erhalten zu bleiben. Das charakteristische Ausfallsymptom der Pyramidenbahnläsion sehen wir in dem dauernden Verlust *willkürlicher* Einzelbewegungen (so insbesondere der Außenrotation des

[1]) Auch im Verhalten des Rigors gibt es allerlei Variationen, welche Gerstmann und Schilder veranlaßt haben, vier verschiedene Typen zu unterscheiden.

[2]) Vgl. O. Foerster: Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin: S. Karger 1906.

Oberarmes, der Supination der Hand, der Streckung der Finger). Bei den Basalganglienkranken bleiben gerade diese willkürlichen Einzelbewegungen für gewöhnlich jedenfalls verschont, zum mindesten ist ihre Ausführung auch bei ganz schweren Prozessen noch lange Zeit möglich.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, das Wesentliche zu bestimmen, das diesen vielen auffälligen Unterschieden zwischen den Erscheinungen der Pyramidenbahnläsion und der Läsion des e. p. m. Systems zugrunde liegt. Trotz aller Bedenken, welche Wilson[1]) neuerdings wieder betont, wird man letzten Endes immer wieder darauf hinauskommen, daß im ersteren Falle die Störungen Funktionen betreffen, welche vom *Willen* abhängig sind und unter der Kontrolle des *Bewußtseins* ablaufen. Im anderen Falle kann man in den Symptomen des e. p. m. Symptomenkomplexes Störungen von motorischen Funktionen sehen, welche *unter der Schwelle des Bewußtseins in „automatischer" Weise ablaufen.* Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß man sich vorstellen muß, daß willkürliche Innervationen und Automatismen bei zusammengesetzten Bewegungen in höchst komplizierter Weise zusammenwirken, und es wird in manchen Fällen schwierig sein, die beiden Komponenten voneinander zu trennen. Eine besondere Schwierigkeit ist ferner darin zu sehen, daß diese ganze Unterscheidung auf den Verhältnissen beim Menschen basiert, wie das schon einleitend (auf S. 320) betont worden ist. — Strümpell[2]) hat die umständliche Bezeichnung extrapyramidal-motorisch durch einen kürzeren Ausdruck zu ersetzen gesucht; er spricht von einem *„amyostatischen"* Symptomenkomplex und sieht in den verschiedenartigen besprochenen Krankheitszeichen den Ausdruck einer Störung der *Myostatik* im weiteren Sinne. Akzeptieren wir diese Strümpellsche Bezeichnung unter der Voraussetzung, daß mit Myostatik das *unwillkürliche* Zusammenspiel der Körpermuskulatur zwecks Gewährleistung der Körperhaltung einschließlich der *Innervationsbereitschaft* für willkürlich innervierte Bewegungen gemeint sei, so können wir dem amyostatischen Symptomemkomplex das Pyramidenbahnsyndrom als den *amyodynamischen* Symptomenkomplex gegenüberstellen. Dieser ist charakterisiert durch den Verlust der willkürlichen Einzelbewegungen. Bei Läsion des primitiven Systems der peripheren motorischen Neurone (S. 337) entsteht wiederum ein anderes Symptomenbild, das als *amyotrophischer* Symptomenkomplex seit langem bekannt ist; hier kommt es zur schlaffen Lähmung und zur Atrophie der Muskeln. Wenn eines der beiden erstgenannten Systeme erkrankt, tritt die Wirkungsweise der beiden anderen desto deutlicher hervor. Ist dagegen die gemeinsame Strecke zerstört, so hört jegliche Funktion auf; etwa gleichzeitig vorhandene Läsionen in den beiden übergeordneten motorischen Systemen haben dann keine Möglichkeit, sich auszuwirken.

In übersichtlicher, wenn auch etwas schematischer Weise hat Stertz die „Symptome der Pyramidenbahnläsionen" und „extrapyramidaler Läsion" einander gegenübergestellt. Bei einzelnen Punkten vergleiche man Foersters Kritik dieser Gegenüberstellung. Stertz nennt den e. p. m. Symptomenkomplex das „dystonische Syndrom". Hiergegen ist einzuwenden, daß der Tonus in seiner Gesamtheit auch vom Pyramidenbahnsystem und auch vom System der peripheren motorischen Neurone beeinflußt wird. Außerdem gelingt es nicht ganz ohne Zwang, Hyperkinesen und Akinesen — man vergleiche die Gegenüberstellung von „kontinuierlichen" und „diskontinuierlichen" Tonusstörungen (Stertz) — unter dem Oberbegriff Dystonie unterzubringen.

Mischsyndrome. Besonders komplizierte Syndrome kommen dann zustande, wenn gleichzeitig mit Teilen des e. p. m. Systems der Stammganglien noch andere Systeme verletzt sind. Häufig sind Kombinationen mit Pyramidenbahnsymptomen bei gleichzeitiger Verletzung der inneren Kapsel oder des Hirnschenkel-

[1]) Wilson, K.: Lancet 1925, II, Nr. 1, 2, 4, 5 u. 6.
[2]) v. Strümpell, A.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, S. 207. 1915.

fußes. Bei Erkrankungen im Gebiet des Nucleus ruber gesellen sich zu e. p. m. Erscheinungen solche Erscheinungen, welche darauf zurückzuführen sind, daß dann so gut wie immer die teilweise den roten Kern durchbrechenden (s. Abb. 90) Oculomotoriusfasern gleichzeitig zerstört und somit das oralste Glied des Systems der peripheren motorischen Neurone geschädigt ist. Auf den hierdurch zustande kommenden sog. *Benediktschen Symptomenkomplex* wird S. 367 eingegangen werden.

b) Das Thalamussyndrom.

Während sensible Störungen im Bilde des e. p. m. Symptomenkomplexes völlig fehlen, stehen sie in dem Symptomenbilde, welches bei Herden im Gebiete des Thalamus auftritt, an erster Stelle. Das von Déjerine und Roussy aufgestellte klassische Thalamussyndrom ist durch folgende Merkmale charakterisiert: 1. eine persistierende Anästhesie organischer Natur, welche mehr oder weniger stark Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfinden betrifft und immer sehr deutlich die Tiefensensibilität angeht. 2. Eine leichte Hemiplegie, welche gewöhnlich nicht zu Contracturen führt und sich schnell zurückbildet. 3. Eine leichte Hemiataxie und eine mehr oder weniger vollständige Astereognosie. 4. Heftige, andauernde, anfallsweise auftretende, oft unerträgliche und keiner Behandlung weichende Schmerzen auf der gelähmten Seite. 5. Choreatische und athetotische Bewegungen der erkrankten Glieder. Wir finden hier also an letzter Stelle auch Symptome, welche im e. p. m. Symptomenkomplex eine Rolle spielen.

II. Krankheitsprozesse.

Die meisten zusammenfassenden Darstellungen der Pathologie der Stammganglien nehmen die im vorigen Kapitel dargelegten Syndrome zum Ausgang und suchen den Befund des pathologischen Anatomen mit den *Syndromen* in Beziehung zu setzen. Dieser Weg erscheint sehr verlockend; ist es doch eine alte These, daß das Symptomenbild durch die Lokalisation der Veränderungen, ganz gleich welcher Art sie seien, bestimmt werde. Man erwartete vielfach, daß bei einem charakteristischen Symptomenbild *an einer ganz bestimmten Stelle* eine morphologisch erkennbare Veränderung zu finden sein müsse. Aber so einfach ist das nicht. Das mit Tremor verknüpfte akinetisch-rigide Syndrom des „Parkinsonismus" z. B. kommt bei der Paralysis agitans und in den Endstadien der Encephalitis epidemica in so gleichartiger Weise vor, daß eine Unterscheidung nach dem Symptomenbilde oft überhaupt nicht möglich ist. Und doch erheben wir in beiden Fällen einen völlig verschiedenartigen anatomischen Befund — verschieden sowohl, was die Art, als auch, was die Lokalisation anbelangt. Aber dies ist nur ein Beispiel für viele. *Wir müssen grundsätzlich zwischen Syndromen und zwischen Krankheitsprozessen unterscheiden.* Wir haben allen Grund zur Annahme, daß Paralysis agitans und Encephalitis epidemica zwei ganz *verschiedene Krankheitsprozesse* sind. Auch der klinische Verlauf und das, was wir über die Ätiologie wissen, spricht in diesem Sinne. Nun stellen wir ferner fest, daß grobe, herdförmige Erweichungen im Pallidum (vgl. z. B. den Fall von Pierre Marie und Lhermitte), das akinetisch-rigide Syndrom hervorrufen können, aber ebenso unter Umständen die eigenartigen und wieder anders lokalisierten Zerstörungen bei der Wilsonschen Krankheit. Endlich finden wir eine ähnliche Symptomenverkoppelung bei arteriosklerotisch bedingten multiplen kleinen Herden, die über das Striatum und Pallidum und andere Teile der Stammganglien ausgebreitet sind. Ähnlich wie beim akinetisch-rigiden Syndrom ist es auch beim choreatischen und beim athetotischen Syndrom; auch da ist es unmöglich — dies

zeigt besonders deutlich m. E. der Versuch in A. Jakobs Monographie[1]) — die anatomischen Befunde nach diesen Syndromen zu orientieren. Die gut gekennzeichneten anatomischen Befunde können, von Ausnahmen abgesehen, nicht mit bestimmten *Syndromen* in Beziehung gebracht werden, wohl aber vielfach mit bestimmten *Krankheitsprozessen. Wir können jetzt schon bis zu einem gewissen Grade Krankheitsprozesse nach den Merkmalen der Verursachung, des Verlaufes und des Ausganges abgrenzen, und ihnen wohl charakteristische anatomische Befunde zuordnen.* Wir müssen uns m. E. zunächst damit begnügen, den anatomischen Befund — so weit es zur Zeit möglich ist — als Substrat bestimmter Krankheitsprozesse zu registrieren. Dies ist die *Vorarbeit*, welche nötig ist, bevor man an pathophysiologische Deutungsversuche herantreten kann. Der Mechanismus der Entstehung der Symptome ist ungeheuer verwickelt und vielfältig; aber nur unter Berücksichtigung der *Vielheit der Bedingungen* wird man dem Verständnis einmal näher kommen, als dies heute möglich ist.

a) Endogene Krankheitsprozesse bzw. Prozesse unbekannter Genese.

Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose. Das meist im jugendlichen Alter langsam beginnende, familiäre, vielleicht hereditäre [Hall[2])] Leiden, stellt in biologischer Hinsicht eine scharf umschriebene Krankheitseinheit dar. Der Befund der Wilsonschen Krankheit[3]) ist gekennzeichnet durch die merkwürdig konstante Kombination einer in erster Linie Teile des Striatum betreffenden Hirnveränderung mit einer eigenartigen Lebercirrhose. Ein makroskopisch erkennbarer Defekt, symmetrisch in beiden Linsenkernen, zerstört am schwersten den als Putamen bezeichneten Abschnitt des Striatum. So auffällig dieser Befund ist (Abb. 91), so muß doch gesagt werden, daß das Naturexperiment keineswegs so exakt ausgefallen ist, wie es etwa vom physiologischen Standpunkt aus wünschenswert erscheinen würde. Die Veränderung greift fast stets nicht nur einerseits auf die benachbarten Teile des Pallidum über, sondern andererseits auch lateralwärts auf die äußere Kapsel und das Claustrum. Dazu kommen auch noch gleichartige oder ungleichartige Veränderungen an mehr oder weniger entfernten Stellen, wie im Nucleus dentatus [Spielmeyer[4]), Hall[2]) u. a.], in den Brückenganglien (Stöcker), sowie im Stirnhirn [Schob[5])]. Bemerkenswert ist hier andererseits ein Fall von Bielschowsky[6]), der nur im Putamen die typischen Veränderungen aufwies und bei welchem die klinischen Erscheinungen doch das charakteristische Bild ergaben. Schon frühzeitig begegnet man bei der Wilsonschen Krankheit einem wechselnd starken Rigor, der im Endzustande zu eigenartigen Contracturen führen kann. Weitere Symptome bestehen in einem Ausfall der unwillkürlichen und einer hochgradigen Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen, in Speichelfluß, Dysarthrie und Dysphagie, Zwangsweinen und Zwangslachen, sowie endlich in einem rhythmischen, bei Bewegungen zunehmenden Tremor, welcher nur ganz selten [ein Fall von Economo[7])] fehlt. Wir haben also vorherrschend Erscheinungen des hypokinetisch-rigiden Syndroms. Es ist aber nun sehr

[1]) Jakob, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1923. Vgl. auch mein kritisches Referat im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 37, S. 438. 1924.

[2]) Hall: La dégénérescence hépatho-lenticulaire. Paris 1921. Die von Hall angenommene hereditäre Ätiologie würde die Annahme einer pathogenetischen Bedeutung von Darmtoxinen infolge Schädigung des Leberfilters (Bostroem) nicht ausschließen.

[3]) Wilson, K.: Brain Bd. 34, S. 295. 1912 u. Lewandowskys Handb. Bd. V. 1914.

[4]) Spielmeyer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 57, S. 312. 1920.

[5]) Schob: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1924, S. 318.

[6]) Bielschowsky: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 27, S. 233. 1922.

[7]) v. Economo, C.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 171. 1918.

bemerkenswert, daß in selteneren Fällen [durch die Sektion erhärtet, ein Fall von LHERMITTE[1])] auch choreiforme und athetotische Bewegungen beobachtet worden sind. Besonders wichtig ist ferner die Tatsache, daß bei einem nach Leber- und Hirnbefunde zweifellos der WILSONschen Krankheit zugehörigen Falle klinisch das torsionsdystonische Syndrom (S. 348) bestanden hatte, das schließlich durch das Bild der Versteifung abgelöst wurde [THOMALLA[2]), C. und O. VOGT[3])].

Als eine durch alle Übergänge mit der WILSONschen Krankheit verbundene Varietät betrachten wir heute mit SPIELMEYER, STÖCKER[4]) und HALL die von WESTPHAL[5]) und STRÜMPELL[6]) zuerst als ein besonderes Krankheitsbild beschriebene „Pseudosklerose".

Auch hier besteht die merkwürdige Kombination einer eigenartigen Lebercirrhose mit Hirnveränderungen, welche im Striatum den höchsten Grad zu erreichen pflegen. Nur findet man hier nicht das Bild eines Defektes, sondern vorherrschend das einer gliösen Narbe, welche durch das Vorhandensein charakteristischer großer blasser Gliakerne (ALZHEIMER) ausgezeichnet ist. Diese sog. ALZHEIMER*schen Gliazellen* finden sich aber auch bei der WILSONschen Krankheit.

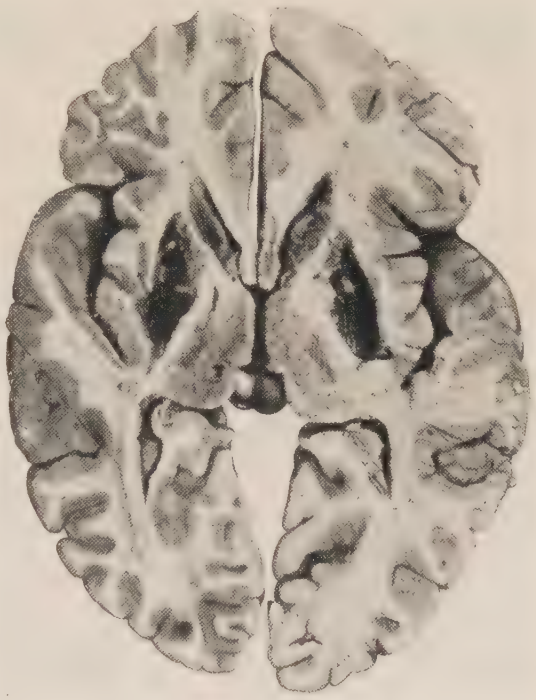


Abb. 91. Horizontalschnitt durch ein Gehirn bei WILSONscher Krankheit. (Nach K. WILSON in Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. 5, 1913.)

Die Lokalisation der Veränderungen ist bei der Pseudosklerose gewöhnlich noch diffuser als bei der eigentlichen WILSONschen Krankheit; im klinischen Bilde findet sich meistens ein Hinzutreten psychischer Störungen, epileptiformer Anfälle und anderer neurologischer Erscheinungen (vgl. BOSTROEM, Tab. S. 79). In einem Falle von WIMMER[7]) war wiederum das torsionsdystonische Syndrom im Vordergrunde gestanden.

Eine Krankheit Torsionsdystonie gibt es nicht, sondern nur ein Syndrom, welches bei den verschiedenartigsten Erkrankungen, so z. B. auch bei Encephalitis epidemica, auftreten kann.

HUNTINGTONsche Krankheit. Die im mittleren Alter beginnende, *chronisch progressiv* verlaufende HUNTINGTONsche Krankheit ist eine *Erbkrankheit mit*

[1]) LHERMITTE, J.: Semaine méd. Bd. 32, S. 121. 1912.
[2]) THOMALLA, C.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 41, S. 311. 1918.
[3]) VOGT, C. u. O.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 25, Erg.-H. 3, S. 627. 1920.
[4]) STÖCKER, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 15, S. 251. 1913; Bd. 25, S. 217. 1914.
[5]) WESTPHAL: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 14, S. 87. 1883.
[6]) v. STRÜMPELL, A.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12, S. 115. 1898; Bd. 14, S. 348. 1899; Bd. 16, S. 497. 1900; Bd. 50, S. 455. 1914.
[7]) WIMMER, A.: Rev. neurol. Bd. 28, S. 952. 1921.

dominantem Erbgang [vgl. Entres[1])], es gibt freilich auch einzelne wahrscheinlich hierher gehörige Fälle ohne nachweisbare Erblichkeit. Nach dem vorherrschenden Symptom, der choreatischen Spontanbewegung, sprach man bisher gewöhnlich von „Huntingtonscher Chorea"; die Bezeichnung ist irreführend, denn obwohl das choreatische Syndrom dominiert, so können doch im Verlaufe der Krankheit die Hyperkinesen ganz verschwinden und abgelöst werden durch Erscheinungen des akinetisch-hypertonischen Syndroms. Ja, es gibt, wie durch neuere Untersuchungen [Meggendorfer[2]), Freund[3]), Spielmeyer[4]) Entres] festgelegt worden ist, einzelne Fälle von Huntingtonscher Krankheit (Fälle mit typischem Erbgang und typischem anatomischem Befunde), bei welchen *niemals* choreatische Erscheinungen bestanden haben. Übrigens ist zu bemerken, daß bei näherem Zusehen Akinesen auch beim choreatischen Syndrom nicht fehlen. — Es darf jetzt als gesichert gelten, daß der *Hauptbefund im Gehirne* bei der Huntingtonschen Krankheit in einer oft enorme Grade erreichenden *Atrophie des Streifenhügels* besteht. Diese Striatumatrophie bei der Huntingtonschen Krankheit steht nach meinem Dafürhalten[5]) auf derselben Stufe, wie die Kleinhirnatrophie bei der Pierre Marieschen und die Stirnhirnatrophie bei der Pickschen Krankheit. Der Atrophie entspricht im mikroskopischen Bild ein *Nervenzellausfall*, der, bei besserem Erhaltensein der großen, *insbesondere die kleinen Nervenzellen betrifft* [Hunt[6]) u. a.]. Man kann es sehr wahrscheinlich machen, daß dieser Ausfall von Nervenelementen, wie bei allen atrophischen Prozessen im engeren Sinne, durch ein *langsamfortschreitendes Absterben einzelner Zellen* zustande kommt, ohne daß von Zerfallserscheinungen viel festgestellt werden könnte. Die erhaltenbleibenden Markfaserbündel rücken zusammen, wodurch das Bild des sog. „Status fibrosus" entsteht. Die Glia proliferiert meist unter erheblicher Gliafaserbildung. Dieses anatomische Bild unterscheidet sich also gut von dem der Wilsonschen Krankheit, bei welcher es zu großen herdförmigen Ausfällen *aller* nervöser Gewebsbestandteile kommt. — Mit der Verkleinerung des Striatum geht auch eine Volumenabnahme der substriären Zentren einher, ganz besonders des Pallidum und des Corpus Luysi, hier und da auch der Substantia nigra. Es gibt Fälle (wie z. B. die vier von Bielschowsky und C. und O. Vogt untersuchten), bei welchen diese Erscheinungen als sekundär gedeutet werden können. In anderen Fällen ist man aber doch wohl genötigt, auch eine primäre Atrophie sowohl in den genannten Zentren als auch eventuell im Nucleus ruber und im Nucleus dentatus anzunehmen. Auch die Großhirnrinde ist vielfach sogar sehr erheblich verändert (besonders frontal); neuerdings führt man die sehr häufigen psychischen Störungen der Huntingtonschen Krankheit hierauf zurück. Der Nervenzellausfall betrifft hierbei nicht nur die kleinzelligen Schichten[7]). Endlich hat Spielmeyer[8]) neuerdings wieder Veränderungen in den Strängen des Rückenmarks betont. — Wir sehen also, daß die Veränderungen bei der Huntingtonschen Krankheit noch mehr einen diffusen Ausbreitungstypus haben können, als bei der Wilsonschen Krankheit. Trotzdem stimme ich auf Grund eigener Beobachtungen mit der Mehrzahl der neueren Autoren [P. Marie

[1]) Entres, J. L.: Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 27. 1921.

[2]) Meggendorfer, Fr.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 92, S. 625. 1924.

[3]) Freund, C. S.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 99, S. 333. 1925.

[4]) Spielmeyer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 101, S. 702. 1926.

[5]) Onari, K. u. H. Spatz: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 101, S. 470. 1926.

[6]) Hunt, R.: Brain Bd. 40, S. 58. 1917.

[7]) Stern, F.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 63, S. 1. 1921.

[8]) Spielmeyer, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 101, S. 702. 1926.

und Lhermitte[1]), Pfeiffer, Kiesselbach[2]), Hunt, F. H. Lewy[3]), Bielschowsky, C. und O. Vogt, A. Jakob[4]), Terplan[5]), Spielmeyer[6])| im Gegensatz zu O. Ranke[7]) und Stern darin überein, daß die von Jelgersma[8]) und Alzheimer[9]) zuerst gesehene Striatumerkrankung das wesentliche Merkmal des anatomischen Befundes darstellt. Die Atrophie des Striatum mit dem Ausfall besonders der kleinen Nervenzellen fehlt nie, und in den allerdings seltenen „reinen Fällen" scheint sie elektiv beschränkt zu sein. — Ein Unterschied des anatomischen Bildes bei erblichen und bei solchen Fällen, wo die Erblichkeit nicht nachgewiesen ist, konnte nicht festgestellt werden. Bei einem jener Fälle, welche einen Symptomenwechsel darbieten in dem Sinne, daß auf die Erscheinungen des choreatischen Syndroms die Erscheinungen des akinetisch-hypertonischen Syndroms folgen, glaubte Jakob[10]) ein stärkeres Mitbetroffensein des Pallidum und der Substantia nigra, der herrschenden Lehre folgend, zur Erklärung heranziehen zu können. Doch gibt es auch Fälle von Chorea mit dem Symptomenbild der gewöhnlichen Huntingtonschen Krankheit, welche sehr starke Veränderungen in den substriären Zentren aufweisen. Spielmeyer untersuchte das Nervensystem von zwei klinisch sehr genau und lange Zeit beobachteten Geschwistern, welche *niemals* choreatische Erscheinungen dargeboten hatten, sondern von Anfang an ein Symptomenbild, das so durchaus dem bei der Wilsonschen Krankheit vorherrschenden Symptomenbild entsprach, daß klinisch die Diagnose auf Wilsonsche Krankheit gestellt worden war (s. Stertz, Extrapyramidaler Symptomenkomplex, S. 15ff.). Die anatomische Untersuchung ergab aber die Abwesenheit jeglicher Leberveränderung und im Gehirn einen Befund, welcher ganz dem der Huntingtonschen Krankheit entsprach. Die nachträgliche genealogische Untersuchung durch Entres[11]) brachte dann den Nachweis, daß die beiden Geschwister aus einer typischen Huntingtonfamilie stammen. Das Beispiel lehrt besonders eindringlich, daß typische Symptomenbilder bei ganz verschiedenen Krankheitsprozessen zur Ausbildung gelangen können und daß nach dem Symptomenbild allein nicht ein bestimmter anatomischer Befund erwartet werden darf.

C. Vogtsche Krankheit (Status marmoratus). Wie bei den beiden oben genannten Krankheiten, so handelt es sich auch hier wieder um eine Krankheit, die insbesondere und manchmal in geradezu elektiver Weise das Striatum betrifft, während es allerdings auch Fälle von mehr unregelmäßiger Ausbreitung der charakteristischen Veränderung gibt. Während bei der Wilsonschen das akinetisch-rigide, bei der Huntingtonschen Krankheit Züge des choreatischen Syndroms *vorherrschen*, spielen bei diesem angeborenen oder in früher Kindheit beginnenden, ätiologisch noch unklaren Leiden *athetotische* Hyperkinesen eine große Rolle, die freilich auch bei vielfachen anderen Erkrankungen des jugendlichen Gehirns in Erscheinung treten. Der Status marmoratus war für die Entdeckerin C. Vogt[12]) (1911), also vor der ersten Publikation Wilsons — die Veranlassung

[1]) Marie, P. u. Lhermitte: Rev. neurol. Bd. 24, S. 40. 1912.
[2]) Kiesselbach, G.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, S. 525. 1914.
[3]) Lewy, F. H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 73, S. 170. 1921.
[4]) Jakob, A.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 52. 1922.
[5]) Terplan, K.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 252, S. 146. 1924.
[6]) Spielmeyer, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 101, S. 702. 1926.
[7]) Ranke, O. u. J. Kalkhof: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 17, S. 256. 1913.
[8]) Jelgersma: 80. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Köln II, 2, S. 383.
[9]) Alzheimer, A.: Neurol. Zentralbl. Bd. 30, S. 891. 1911.
[10]) Jakob, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen.
[11]) Entres, J. L.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 98, S. 497. 1925.
[12]) Vogt, C.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 18, S. 479. 1912; Bd. 31, S. 256. 1925.

zur Aufstellung ihres „Striatumsyndroms". Es muß hervorgehoben werden, daß dieses Syndrom recht verschieden ist von dem „athetotischen Striatumsyndrom" Foersters und noch mehr von dem Bilde der „idiopathischen Athetose", z. B. im Sinne Bostroems. Neben den athetotischen Bewegungen ist eine starke Hypertonie besonders an den Adductoren der Oberschenkel charakteristisch, und das klinische Bild erinnert so an das der sog. Littleschen Starre. Die Erscheinungen haben bemerkenswerterweise die Neigung zur Rückbildung. Die schon makroskopisch erkennbare Veränderung des Striatum bietet bei mikroskopischer Untersuchung ein sehr eigenartiges Bild dar, welches sowohl von dem der Wilsonschen als von dem der Huntingtonschen Krankheit ganz verschieden ist. Man erkennt einen [vielleicht vasculär bedingten (A. Meyer[1])] fleckartigen Nervenzellausfall innerhalb eines sonst ganz intakten umgebenden Gewebes.

An Stelle des Ausfalles ist es zu einer Ersatzgliawucherung gekommen und — das ist das histologisch Bemerkenswerte — zur Mehrbildung von markhaltigen Nervenfasern. Hierdurch entsteht bei Markscheidenfärbung ein Bild charakteristischer Art, das der Namengebung zugrunde liegt. Zur Erklärung ist meines Erachtens nur eine Annahme möglich, nämlich die einer *Hyperregeneration* markhaltiger Fasern, also die Bildung einer *Art zentraler Neurome* innerhalb der (vielleicht durch Schädigung kleiner Gefäße entstandenen) gliösen Narben. Diese Ansicht ist auch neuerdings von Scholz[2]) ausgesprochen worden; Bielschowsky[3]) lehnt sie ab.

Parkinsonsche Krankheit (Paralysis agitans). Bei der Parkinsonschen Krankheit, einem endogenen, im höheren Alter beginnenden, *chronisch progressiven* Leiden ist das *akinetisch hypertonische Syndrom*, das Pallidumsyndrom Foersters, am *reinsten* zu finden. Der bekannte Schütteltremor kann auch fehlen („Paralysis agitans sine agitatione"). Aber so charakteristisch das klinische Symptomenbild ist, so wenig trifft dies — das ist zu betonen — für den anatomischen Befund zu. Zunächst fehlt schon ein typischer makroskopischer Befund. Die multiplen kleinen Herde des Status desintegrationis von C. und O. Vogt beruhen offenbar nur auf einer allerdings recht häufigen Komplikation mit Veränderungen arteriosklerotischer Genese, welche in reinen Fällen völlig fehlen können (u. a. F. H. Lewy, A. Jakob, *eigene* Beobachtungen). Die degenerativen Veränderungen, welche insbesondere F. H. Lewy in seiner auf einem großen Untersuchungsmaterial beruhenden Monographie beschrieben hat, sind *ganz außerordentlich diffus ausgebreitet*. Man kann auch nicht einmal — im Gegensatz zu den im vorigen besprochenen Krankheiten — sagen, daß es eine bestimmte Stelle gäbe, welche regelmäßig am stärksten befallen wäre. Wenn auch die großen Nervenzellen des Striatum und die Pallidumzellen öfters sehr bemerkenswerte Veränderungen aufweisen (R. Hunt und F. H. Lewy), so finden wir in anderen Fällen doch wieder ganz andere Stellen stärker verändert (Medulla oblongata, Nucleus substantiae inominatae u. a.). Mir selber erscheint gerade die diffuse Ausbreitung als das hervorstechendste Merkmal. F. H. Lewy[4]) sagt gelegentlich seiner letzten Äußerung, es handele sich bei der Paralysis agitans „um eine allgemeine Erkrankung des Nervensystems vom Stirnhirnpol bis zum Rückenmark; kaum zwei Fälle gleichen einander pathologisch, und die Erkrankung des Pallidum stellt nur einen, wenn auch meist sehr markanten Befund in der Fülle pathologischer Erscheinungen dar". Der Qualität nach stehen die gefundenen Veränderungen den Altersveränderungen nahe. Eigentümliche Einlagerungen, die „Lewyschen Körperchen", sind nicht in allen Fällen vorhanden. Bezüglich der Quantität ist bemerkens-

[1]) Meyer, A.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 100, S. 529. 1926.
[2]) Scholz, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 88, S. 355. 1924.
[3]) Bielschowsky, M.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 31, S. 125. 1925.
[4]) Lewy, F. H.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 42, S. 662. 1926.

wert, daß M. Osaki[1]) zur Feststellung gekommen ist, daß man Veränderungen von derselben Stärke und derselben Ausbreitung auch bei alten Leuten finden kann, welche während des Lebens keine neurologischen Zeichen dargeboten haben. *Der wenig befriedigende anatomische Befund bei der Paralysis agitans steht in einem beachtenswerten Gegensatz zu dem regelmäßigen, charakteristischen, schon makroskopisch erkennbaren Befund, welchen man bei jenen Endzuständen der Encephalitis epidemica findet, die in ihrer Symptomatologie der Paralysis agitans so ähnlich sind* (S. 359). Deshalb halte ich es auch für ganz unberechtigt, wenn französische Autoren [wie neuerdings wieder Foix und Nicolesco[2])], die Grenze zwischen Paralysis agitans und jenen Encephalitisendzuständen zu verwischen suchen.

Fest steht, daß in den einwandsfreien Fällen von Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica die Veränderung der Substantia nigra an erster Stelle des anatomischen Befundes steht, während bei sicheren Fällen von genuiner Paralysis agitans solche Veränderungen zurücktreten. Nun gibt es freilich Fälle, bei denen klinisch die Differentialdiagnose kaum gestellt werden kann. Wenn das Leiden in vorgerücktem Alter beginnt und Schlafstörungen nicht besonders auffallen, so wird der Kliniker dazu geneigt sein, die Diagnose auf Paralysis agitans zu stellen. Ein derartiger Fall von F. v. Müller wurde von mir anatomisch untersucht; es fand sich die charakteristische Depigmentierung der Substantia nigra mit Resten entzündlicher Veränderungen. Obwohl ich in dem ausführlichen Referat meines Vortrages (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 285) mich bereits mehr zugunsten der Diagnose auf Encephalitis epidemica ausgesprochen hatte, wird dieser Fall doch in der Literatur als Beleg für die Ansicht von Tretjakoff angeführt, daß auch bei der Paralysis agitans Veränderungen der Substantia nigra eine entscheidende Rolle spielen. Nachdem ich inzwischen eigene Erfahrungen über den *ganz andersartigen anatomischen Befund bei einwandfreier genuiner Paralysis agitans* gesammelt habe, bin ich jetzt fest davon überzeugt, daß der Fall ein Endstadium der Encephalitis epidemica war und nicht der Paralysis agitans zuzurechnen ist.

Hallervordensche Krankheit (Status dysmyelinisatus). Von den zahlreichen Beobachtungen und Veränderungen im e. p. m. System bei endogenen Krankheiten sei nur auf den sog. Status dysmyelinisatus von C. und O. Vogt hingewiesen. Der Name bezeichnet eine diffuse Markfaserverarmung insbesondere im Pallidum. Klinisch entsprach dem ein in der Kindheit beginnendes Leiden, das im Gegensatz zum Krankheitsprozeß des Status marmoratus sich *progressiv* entwickelt, mit athetotischen Bewegungen beginnend und mit völliger Versteifung endend. Ähnliche Krankheitserscheinungen boten fünf Geschwister einer Familie, welche Hallervorden[3]) beobachten konnte. Bei den zwei Geschwistern, welche anatomisch untersucht wurden, fand sich *makroskopisch eine intensive, rostbraune Verfärbung des Pallidum und der roten Zone der Substantia nigra*, mikroskopisch eine kolossale Vermehrung des physiologischen Eisengehaltes in den genannten Zentren neben anderen Abweichungen, welche diese beiden schon normalerweise verwandten Gebiete betrafen. Allerdings fanden sich auch mikroskopische Veränderungen in großen Teilen des übrigen Zentralorganes, aber diese waren anderer Art.

Atrophie des Dentatumsystems. Ramsay Hunt[4]) erhob den Befund einer systematischen, symmetrischen Atrophie des Nucleus dentatus mitsamt der zugehörigen Bindearmteile bei einem Fall, welcher klinisch die Symptome der Friedreichschen Ataxie, kombiniert mit Erscheinungen der Myoklonusepilepsie dargeboten hatte. Im Rückenmark bestand auch Strangatrophie wie bei der Friedreichschen Ataxie. — Bostroem[5]) und ich fanden das charakteristische Bild der Atrophie des Dentatumsystems bei einem Fall, der klinisch in die Gruppe der idiopathischen Athetose gerechnet wurde. Das Rückenmark war hier frei; dagegen bestand noch eine Verkleinerung des Brückenfußes und leichte Striatumveränderungen. Die Atrophie des Dentatumsystems hat Beziehungen zur *„Olivo-ponto-cerebellaren Atrophie“*[6]).

[1]) Osaki, M.: Obersteiners Arbeiten Bd. 26, S. 339. 1924.

[2]) Foix, Ch. u. J. Nicolesco: Anatomie pathologique de la maladie de Parkinson. 4. Kap. von Les noyaux Gris Centraux. Masson 1925.

[3]) Hallervorden, J. u. H. Spatz: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 79, S. 254. 1922. — Hallervorden, J.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 204. 1924.

[4]) Hunt, R.: Brain Bd. 44, S. 490. 1921.

[5]) Bostroem, A. u. H. Spatz: Südwestd. Psychiater-Tagung Baden-Baden 1927.

[6]) Literatur hierüber s. bei S. P. Bakker: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 213. 1924; u. v. Stauffenberg: Ebenda Bd. 39. 1918.

b) Infektionskrankheiten und Vergiftungen.

Encephalitis epidemica. Diese erst seit der Arbeit Economos[1]) vom Jahre 1918 bekanntgewordene, speziell das Nervensystem befallende Infektionskrankheit bietet in ihren verschiedenen Formen und den *verschiedenen Phasen* eine *Vereinigung sämtlicher Erscheinungen*, welche wir heute unter dem weiten Begriffe des e. p. m. Symptomenkomplexes zusammenfassen.

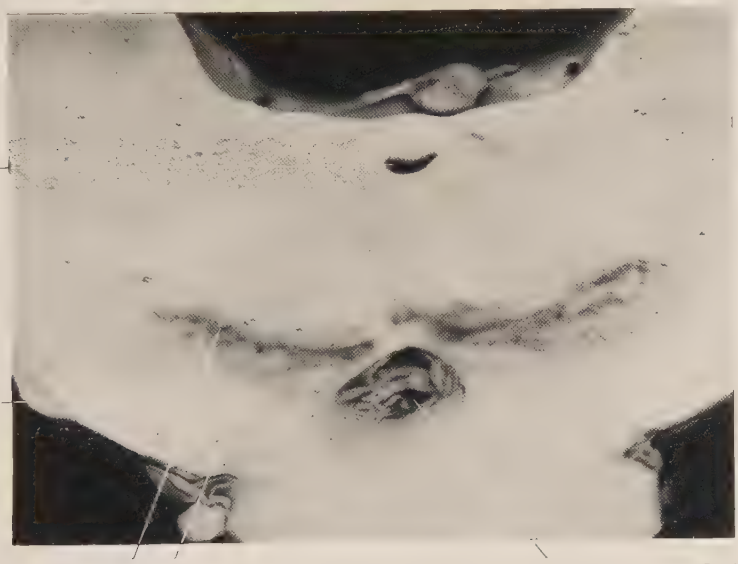
In den *Frühstadien* der Encephalitis epidemica kann man — abgesehen von vielen atypischen Bildern — drei Symptomenbilder unterscheiden, welche in verschiedenen Epidemien in verschiedener Häufigkeit zur Beobachtung gelangt sind. Das erste, das *„lethargisch-paretische Syndrom"* drückte der Wiener Epidemie den Stempel auf und lag damit auch der Schilderung des Bildes der sog. „Encephalitis lethargica" durch Economo zugrunde. Die Erscheinungen der Schlafsucht und der Oculomotoriusparese stehen hier im Vordergrund; als Symptom der Läsion des e. p. m. Systems kann höchstens die meist vorhandene *Hypotonie* angesehen werden. Während hier offenbare Lähmungserscheinungen vorherrschen, ist das zweite, das *„hyperkinetische Syndrom"* [Stern[2])], gekennzeichnet durch offenbare Reizerscheinungen. Am häufigsten sieht man Hyperkinesen choreatischer Art; der erste Beobachter einer größeren Anzahl von solchen Fällen, Stertz, sprach daher von „Encephalitis choreatica". Ferner werden an Athetose erinnernde Bewegungen sowie myoklonische Erscheinungen besonders an den Bauchmuskeln beobachtet. An Stelle der Schlafsucht des lethargisch-paretischen Syndroms finden wir bei diesem hyperkinetischen Syndrom häufig Schlaflosigkeit auftreten. — Sehr viel seltener kommt in den Frühstadien drittens das *„akinetisch-rigide Syndrom mit oder ohne Tremor"* vor; für derartige Fälle möchte ich die Bezeichnung *„encephalitischer Frühparkinsonismus"* vorschlagen. Recht häufig finden sich Mischzustände, bei denen Eigentümlichkeiten der genannten Syndrome nebeneinander bestehen. — Aus den Bildern des Frühstadiums entwickeln sich nun einmal rasch, einmal langsam, öfters auch durch ein freies Intervall getrennt, die Erscheinungen des *Spätstadiums*, welche hier und da auch ohne vorausgegangenes Frühstadium ganz allmählich entstehen können. Neben psychischen Störungen sind da wieder amyostatische Symptome auffällig: in manchen Fällen bestehen diese nur in Akinesen, häufiger aber finden wir wieder die Kombination von Akinesen und Rigidität, die ein Zustandsbild schafft, welches das der Paralysis agitans in allen Einzelheiten nachahmen kann (s. S. 357). An Stelle dieses augenblicklich so verbreiteten Zustandsbildes des *encephalitischen Spätparkinsonismus* [die Bezeichnung Metencephalitis ist irreführend; eine speziell das Metencephalon betreffende Erkrankung analog der Mesencephalitis (S. unten) ist nicht gemeint] kann in seltenen Fällen auch das torsionsdystonische Syndrom als Encephalitisfolge in Erscheinung treten [Bing und Schwartz[3])].

Der Anatom findet in den Frühstadien neben etwaigen uncharakteristischen diffus ausgebreiteten degenerativen Veränderungen [Klarfeld[4])] ziemlich charakteristische entzündliche Veränderungen in der nervösen Substanz [Economo, W. Gross[5]), Dürck, Siegmund, Creutzfeldt[6]), Achard[7]) u. a.]. Obwohl es nun kein Gebiet des Zentralnervensystems gibt, welches von diesen entzündlichen Veränderungen grundsätzlich verschont würde, so gibt es doch bestimmte Prädilektionsstellen, die mehr oder weniger regelmäßig befallen zu sein pflegen. Unter diesen *Prädilektionsstellen steht das Mittelhirn an erster Stelle*, weshalb auch die Bezeichnung Mesencephalitis [Umber[8]), Margulis[9])] nicht unberechtigt ist.

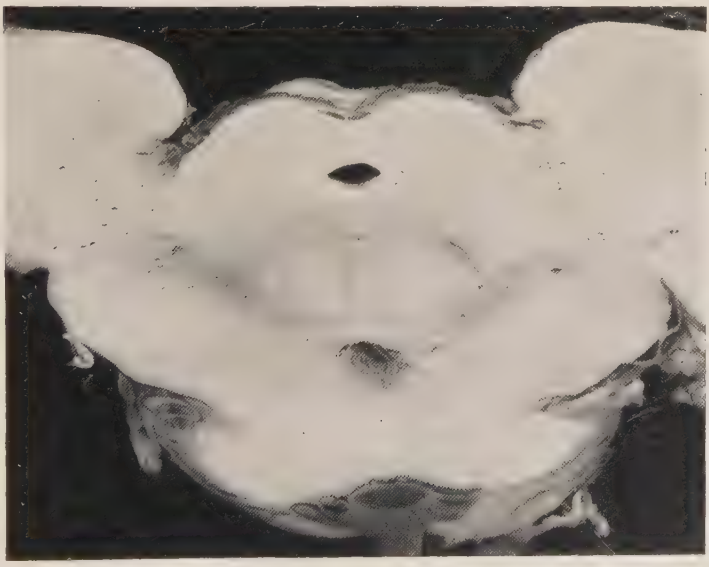
Innerhalb des Mittelhirns ist wiederum am regelmäßigsten und durchschnittlich am schwersten das ausgedehnte Gebiet der Substantia nigra, speziell ihre schwarze

[1]) v. Economo, K.: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 38, S. 253. 1917.
[2]) Stern, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin: Julius Springer 1922. — Stern, F.: Epidemische Encephalitis. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 8, S. 102. 1925.
[3]) Bing, R. u. L. Schwartz: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14, S. 197. 1924.
[4]) Klarfeld, B.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 80. 1922.
[5]) Gross, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 63, S. 299. 1921.
[6]) Creutzfeldt, H. G.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 21, S. 366. 1920.
[7]) Achard: L'encephalité léthargique. Paris: Baillière 1921.
[8]) Umber: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 10.
[9]) Margulis, G.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 93, S. 219. 1924.

Zone, ergriffen, sodann das sog. Höhlengrau des Aquädukt und die Oculomotoriuskerne; der die Projektionsfasern führende *Hirnschenkelfuß pflegt, wie die weiße*



a Normal.



b Im Stadium des Spätparkinsonismus bei Encephalitis epidemica.

Abb. 92a und b. Substantia nigra.

Substanz überhaupt, relativ intakt zu bleiben und ebenso auch merkwürdigerweise der rote Kern. — In den Spätstadien treten die entzündlichen Veränderungen zurück, und an ihrer Stelle findet man das Resultat der Schädigung: Nervenzell-

ausfall und Gewebsschrumpfung. Diese Veränderungen sind bei all den Fällen, welche das typische Bild des encephalitischen Spätparkinsonismus dargeboten haben, konstant und sehr ausgesprochen in der Substantia nigra. Die *Depigmentierung* und *Schrumpfung* (Atrophie) *der Substantia nigra* bildet einen höchst *charakteristischen, schon makroskopisch erkennbaren* Befund *beim encephalitischen Spätparkinsonismus* (Abb. 92 b). An dieser Tatsache wird man bei der Deutung des klinischen Bildes der Spätstadien nicht vorübergehen können. An den anderen Prädilektionsstellen der akuten entzündlichen Veränderungen findet man dagegen im Spätstadium oft überraschend wenig.

Ein weiteres Prädilektionsgebiet für die entzündlichen Veränderungen findet sich im Zwischenhirn, und zwar im Gebiet der *ventrikelnahen Zentren des Hypothalamus*. Auch medioventrale Thalamusabschnitte sind ziemlich regelmäßig mitergriffen. Endlich haben wir ein Prädilektionsgebiet im Rautenhirn in der Nachbarschaft des vierten Ventrikels und in der Haube der Brücke und der Medulla oblongata. Recht häufig ist auch das Rückenmarksgrau beteiligt, während vom Endhirn nur bestimmte, der großen Basalzisterne benachbarte Gebiete häufiger erkrankt sind. *Das Striatum bleibt, wie ich entgegen einem weitverbreiteten Vorurteil der Kliniker betonen muß, in der großen Mehrzahl der Fälle frei*; auch das Pallidum ist meist nur wenig verändert. Bemerkenswert ist, daß weder in der Art noch in der Ausbreitung der Veränderungen bisher eine Erklärung gefunden werden konnte für das Auftreten des lethargisch paretischen Syndroms in dem einen, des hyperkinetischen Syndroms in dem anderen Falle. Bei Fällen von Frühparkinsonismus scheint, soweit ich sehen kann, eine atypische, ungewöhnlich diffuse Ausbreitung der frischen Veränderungen vorzuliegen.

Die charakteristische Veränderung der *Substantia nigra* in den *Spätstadien* ist zuerst von Tretiakoff[1]) gesehen, aber irrtümlicherweise, wie ich glaube, auf die Paralysis agitans bezogen worden. Das Verdienst, erkannt zu haben, daß hier ein typischer Befund der unter dem Parkinsonsyndrom verlaufenden Encephalitisendstadien vorliegt, gebührt K. Goldstein[2]). An einem größeren Material (18 Fälle) ist dieser Befund sodann von Lucksch und mir[3]) festgestellt worden und seitdem von zahlreichen Autoren der verschiedensten Länder bestätigt worden[4]). Ich selber verfüge seitdem über *25 anatomisch untersuchte Fälle von encephalitischem Spätparkinsonismus, welche alle in überraschender Gleichmäßigkeit im wesentlichen dasselbe Bild dargeboten haben*. Was die histogenetische Deutung anbelangt, so sehe ich in dem Nervenzellausfall und der Schrumpfung des ganzen Gewebes den Endeffekt eines meist in Schüben verlaufenden Entzündungsprozesses, während A. Jakob einen „degenerativen Parenchymprozeß" in der Substantia nigra annimmt, wofür ich in meinen Fällen keinen Anhaltspunkt finden kann. Auch im Spätstadium gibt es Fälle mit atypischer Ausbreitung, unter welche z. B. ein von Scholz[4]) eingehend beschriebener Fall mit schwerer Rindenschädigung zu rechnen ist.

Hinsichtlich der Deutung der Symptome vgl. S. 379; hier sei vorweggenommen, daß ich die Hypotonie und die Hyperkinesen der Frühstadien als Lähmungs- bzw. Reizerscheinungen mit den frischen Veränderungen der Substantia nigra in Zusammenhang bringe. Die Schlafstörungen und die Augenmuskellähmungen sind mit den Veränderungen des Höhlengraus des Aquaeductes und des benachbarten Oculomotoriuskernes in Beziehung zu setzen [es besteht in dieser Hinsicht kein Gegensatz meiner Auffassung zu der von Economo, wie Stern irrtümlicherweise voraussetzt (Erg. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 8, S. 119)]. Das akinetisch-hypertonische Syndrom des Spätparkinsonismus bringe ich als Enthemmungssymptom mit der Atrophie der Substantia nigra im Spätstadium in Zusammenhang. Die Veränderungen in der Nachbarschaft des 3. Ventrikels können als Grundlage der vegetativen Störungen betrachtet werden.

Während die Encephalitis epidemica regelmäßig Teile des e. p. m. Systems ergreift, ist dies bei anderen Encephalitiden mehr *gelegentlich* der Fall. Bei der Paralyse allerdings ist das Striatum konstant in Mitleidenschaft gezogen;

[1]) Tretiakoff: Thèse de Paris 1919, sowie Rev. neurol. Bd. 37, S. 592. 1921.
[2]) Goldstein, K.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76, S. 627. 1922.
[3]) Lucksch, F. u. H. Spatz: Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1245. — Spatz, H.: Zentralbl. d. f. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40, S. 120. 1925.
[4]) Scholz, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 86, S. 533. 1923.

bei der Ausdehnung des Prozesses über die ganze Rinde ist es dabei aber schwer, Lokalsymptome für den Striatumprozeß ausfindig zu machen.

Sydenhams Chorea; *Chorea gravidarum usw.* Die sog. *Sydenhamsche Chorea* oder *Chorea minor* ist wahrscheinlich immer die Folge einer Infektionskrankheit, besonders eines Gelenkrheumatismus bzw. einer Endokarditis. Die choreatischen Erscheinungen pflegen sich hier nach einiger Zeit zurückzubilden im Gegensatz zum Verhalten bei der Huntingtonschen Krankheit. Über das Vorkommen von Spätstadien mit Parkinsonerscheinungen ist bisher wenig bekannt, doch ist bemerkenswert, daß beim Fall von chronisch-progressiver Chorea mit Ausgang in Versteifung, den A. Jakob beobachtet hat, die Erscheinungen sich an einen Gelenkrheumatismus anschlossen. Vielleicht wäre der Fall also hierher zu rechnen. Die Angaben über die anatomischen Veränderungen gehen immer noch sehr auseinander; neuerdings mehren sich die Stimmen, welche Läsionen des Striatum in den Vordergrund stellen wollen [H. Vogt, J. Schuster[1]), F. H. Lewy]. In einem Fall von Chorea gravidarum hat Creutzfeldt[2]) die Hauptveränderungen im Striatum gefunden. Globus[3]) beschreibt entzündliche Veränderungen, streng auf das Striatum lokalisiert, sowie subakute Veränderungen an den großen und kleinen Nervenzellen dieses Zentrums bei einem Fall von symptomatischer Chorea bei Diphtherie.

Progressive Paralyse. Überraschend war die von mir[4]) und Kalnin[5]) an einem größeren Material gemachte Feststellung, daß der paralytische Prozeß das Striatum *regelmäßig* ergreift, während das Pallidum gewöhnlich frei bleibt. Man kann daran denken, die Mitbewegungen der Paralytiker und vielleicht auch eine Komponente der Sprachstörung auf die Läsion des Striatum zurückzuführen. Das Vorkommen von choreatischen Bewegungen bei der Paralyse ist sowohl in der älteren als in der neueren Literatur (O. Fischer, Stertz, C. und O. Vogt) registriert worden. Erscheinungen des akinetisch-rigiden Syndroms sind noch weniger selten, ebenso wie merkwürdige Haltungsanomalien im Endzustand. Bei einem von Kalnin mitgeteilten, von mir mitbeobachteten Fall war wiederum ein *Symptomenwechsel* bemerkenswert in dem Sinne, daß allmählich choreatische Erscheinungen von solchen des akinetisch-rigiden Syndroms abgelöst wurden; der Kranke starb in einem Zustand völliger Versteifung. Neuerdings hat Steck[6]) unter Bestätigung des oben genannten anatomischen Befundes eine Übersicht über die Symptome bei Paralyse gegeben, welche nach seiner Ansicht als Störungen des e. p. m. Systems gedeutet werden können.

Allen Angaben über elektive Veränderungen im e. p. m. System bei Stoffwechselstörungen gegenüber ist augenblicklich noch Skepsis geboten. Dresel und F. H. Lewy[7]) wollen bei Diabetes eine Erkrankung des Pallidum festgestellt haben. Die vom letztgenannten Autor in freundlicher Weise zur Einsicht überlassenen Präparate haben mich hiervon nicht überzeugen können.

Vergiftungen. Bei der CO-Vergiftung kommt es wahrscheinlich auf dem Wege einer lokalen Gefäßschädigung sehr regelmäßig zu umschriebenen, meist symmetrischen Herden im Pallidum. Fast in allen Fällen von CO-*Vergiftung*, die nicht in ganz kurzer Zeit zum Tode geführt haben, kehrt bei der Sektion ein Befund immer wieder, das sind sehr verschiedenartig ausgebreitete Erweichungsherde im Pallidum beider Seiten, welche in späteren Stadien in Narbenbildungen ausgehen [Kolisko[8]), H. Ruge[9]), H. Richter[10]), F. Hiller[11]), A. Meyer[12]) u. a.]. Nun finden sich freilich auch hier wieder meist gleichzeitig Veränderungen in anderen Gegenden, und zwar nicht nur in solchen, welche dem Pallidum nahe verwandt sind, wie in der roten Zone der Substantia nigra (Hiller), sondern auch in allen möglichen anderen, wie in der Großhirnrinde, im Kleinhirn, im Hemisphärenmark und — allerdings selten — auch im Striatum. Während aber der Befund

[1]) Schuster, J.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 59, S. 332. 1920.
[2]) Creutzfeldt, H. G.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 71, S. 357. 1924.
[3]) Globus, I. J. H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 85, S. 414. 1923.
[4]) Spatz, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 352. 1922.
[5]) Kalnin, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 310. 1924.
[6]) Steck, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 97, S. 424. 1925.
[7]) Dresel, K. u. F. H. Lewy: Berlin. klin. Wochenschr. 1921, S. 739.
[8]) Kolisko, A.: Wien. klin. Wochenschr. 1893, S. 191.
[9]) Ruge, H.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 64, S. 150. 1922.
[10]) Richter, H.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 67, S. 226. 1923.
[11]) Hiller, F.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 93, S. 594. 1924.
[12]) Meyer, A.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 100, S. 201. 1926.

im Pallidum ein sehr konstanter ist, wechseln die Veränderungen an den anderen genannten Stellen von Fall zu Fall. Klinisch sieht man nach einem freien Intervall Erscheinungen in den Vordergrund treten, welche auf eine vorübergehende Außerfunktionsetzung großer Teile des Gehirns inkl. des Pyramidenbahnsystems hinweisen, nämlich: Bewußtseinsverlust, Lähmungen, Babinskisches Phänomen. Aber später, wenn diese Erscheinungen zurückgetreten sind, finden sich dann oft Symptome, welche als Ausdruck einer Läsion des e. p. m. Systems gedeutet werden müssen. Sie können freilich oft zurücktreten — in älteren Berichten sind sie vielfach ganz übersehen worden — hinter Erscheinungen anderer Art, deren Vorkommen durch die multiple Ausbreitung erklärlich wird. Unter den e. p. m. Erscheinungen wurden bisher bemerkenswerterweise meist nur Akinesen und Rigidität vermerkt. Bei einem Fall von Merguet, bei welchem choreatische Hyperkinesen bestanden hatten, war auch die Lokalisation der Veränderungen eine ungewöhnliche, insofern, als die typische Pallidumläsion fehlte.

H. Pineas[1]) berichtet über einen Fall mit typischer Pallidumerweichung, bei dem neben Rigor und Akinesen iterierende Hyperkinesen und Parakinesen bestanden hatten, die der Autor auf Lakunen im Striatum zurückführt.

Auch andere Gifte können fokale Veränderungen im Pallidum und in den Basalganglien hervorrufen. Edelmann[2]) fand bei einer Blausäurevergiftung eine schwere Schädigung des Globus pallidus, besonders in seinem oralen Teil. Hierbei sei erwähnt, daß H. Deutsch[3]) einen ähnlichen Befund bei einem Fall von Strangulation erheben konnte. Unter den Erscheinungen waren wieder die des akinetisch-rigiden Syndroms die vorherrschenden. — Ob es bei *Manganvergiftung*, welche auch ähnliche Symptome erzeugen kann, zu ähnlichen Veränderungen kommt, ist mir nicht bekannt.

c) Cerebrale Kinderlähmung, Altersveränderungen, diffuse Arteriosklerose.

Mangels genauerer Unterscheidungsmöglichkeiten sind wir immer noch gezwungen, groborganische Schädigungen des Gehirns, welche das Merkmal der Entstehung im ersten Jahrzehnt der extrauterinen Entwicklung gemeinsam haben, unter der Sammelbezeichnung — dies ist *keine* Krankheitseinheit — der cerebralen Kinderlähmung zusammenzufassen. (Relativ gut gesonderte Gruppen wie der Status marmoratus und der Status dysmyelinisatus sind oben besprochen worden.) *Erscheinungen der Läsion der Pyramidenbahn und des e. p. m. Systems kommen hier vielfach gleichzeitig vor.* Ihre Trennung wird durch *Eigentümlichkeiten der Reaktion des unreifen Gehirns* erschwert. Psychische Störungen und epileptische Erscheinungen bilden eine weitere Komplikation. Während man früher geneigt war, nicht nur die bekannten Adductorenspannungen bei der meist durch Geburtstrauma bedingten sog. „Littleschen Starre", sondern auch athetotische Zwangsbewegungen — die Mehrzahl der Fälle von sog. „symptomatischer Athetose" gehört hierher — auf eine Pyramidenbahnschädigung zu beziehen, wird jetzt meist eine Schädigung der Basalganglien in den Vordergrund gestellt. Hier sowohl wie auf dem noch ganz rätselhaften Gebiet der bilateralen sog. „idiopathischen Athetose" bestehen immer noch die größten Unklarheiten. Bostroem und *ich* fanden in einem derartigen Fall den Befund der Atrophie des Dentatussystems (s. S. 357).

Steifheit der Haltung und des Ganges, Herabsetzung der Mitbewegungen und Ausdrucksbewegungen mit oder ohne gleichzeitigem Tremor ist bei *alten Leuten* eine häufige Erscheinung. Diese Symptome können so gesteigert sein, daß das akinetisch-rigide Syndrom zur vollen Ausbildung gelangt. Das Bild der *„senilen Muskelstarre"* (Jakob) ist vorläufig aber kaum abzugrenzen von dem der Parkinsonschen Krankheit, deren Ätiologie nach F. H. Lewy u. a. ja auch in der senilen Involution zu suchen sein soll. Die von den meisten Autoren für den Altersprozeß (meines Erachtens mit Unrecht) für charakteristisch angesehene Drusen- und die Alzheimerschen Fibrillenveränderung sind in den Stammganglien im Gegensatz zur Rinde nur selten in höherem Grade vorhanden. Auch bei der sog. *„senilen Chorea"* [Leyser[4]), Peter[5]), A. Jakob, Stief[6])] vermißt man zur Zeit noch ein durch

[1]) Pineas, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 93, S. 36. 1924.
[2]) Edelmann, F.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72, S. 260. 1921.
[3]) Deutsch, H.: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 37, S. 237. 1917.
[4]) Leyser, E.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 71, S. 528. 1923.
[5]) Peter, C.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 56, S. 283. 1924.
[6]) Stief, A.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 91, S. 579. 1924.

genügend scharfe Merkmale charakterisiertes anatomisches Substrat, wenn es auch den Anschein hat, daß stärkere Verfettung des Striatum hierbei eine Rolle spielt. Bemerkenswert erscheint mir, daß auch hier wieder die Erfahrung wiederkehrt, daß nicht nur bei verschiedenen Individuen sehr verschiedenartige Symptomverkuppelungen auftreten, sondern daß man auch bei ein und demselben Individuum beobachten kann, wie *ein zunächst von choreatischen Bewegungen beherrschtes Symptomenbild abgelöst wird durch Akinesen und Rigidität*, welche unter Umständen zur *völligen Versteifung führen können.*

Gefäßerkrankungen arteriosklerotischer oder luetischer Ätiologie, führen häufig zu Läsionen der Basalganglien. Bei der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um *multiple* Herde oder ganz diffus ausgebreitete Veränderungen, welche außer Zentren des e. p. m. Systems auch meist noch andere Systeme betreffen. Die Ausdeutung solcher Fälle wird vorläufig, auch wenn man das verschiedene Alter einzelner Herde mit in Rechnung setzen kann, immer noch eine recht problematische sein, so viel Scharfsinn auch darauf verwandt worden ist.

1909 beschrieb O. Foerster[1]) das Zustandsbild der *„arteriosklerotischen Muskelstarre"*; dieses kann dem gewöhnlichen Symptomenbild der Paralysis agitans sehr ähneln und ist früher zweifellos vielfach mit diesem zusammengeworfen worden. Die arteriosklerotische Muskelstarre ist klinisch durch einen besonders hohen Grad der Rigidität, durch die schwere Contracturierung im Endzustand, sowie durch die gewöhnliche Beiordnung anderweitiger Symptome gegenüber der Paralysis agitans ausgezeichnet. Der Tremor ist wieder fakultativ. Anatomisch kann man in solchen Fällen größere und kleinere Erweichungs- oder sog. Verödungsherde *in verschiedenen Teilen*[2]) *der Basalganglien und auch im Thalamus* finden. In einem älteren, von M. Löwy[3]) mitgeteilten Falle fanden sich bohnen- bis haselnußgroße Erweichungscysten im Nucleus caudatus und Linsenkern beiderseits. *Oft sind die Stammganglien wie siebartig durchlöchert* (eigene Beobachtung), seltener sind die Veränderungen im wesentlichen erst mikroskopisch feststellbar. Das Bild des *Status desintegrationis* von C. und O. Vogt gehört meines Erachtens auch hierher. Manchmal findet man *nur diffus ausgebreitete Veränderungen.* Dies hat schon O. Foerster festgestellt, dem bei anderen seiner Fälle Herde in den Kleinhirnbrückenarmen und in der fronto-pontinen Bahn besonders aufgefallen sind. Komplizierte klinische Bilder entstehen dadurch, daß zur „arteriosklerotischen Muskelstarre" — das ist ja keine Krankheitseinheit — Hyperkinesen im Verlaufe des Leidens hinzutreten können (Jakobs Fall 17 und 18). Öfters auch stehen Erscheinungen der *Pseudobulbärparalyse* im Vordergrund (u. a. eigene Beobachtungen). Die Ausdeutung des anatomischen Zustandsbildes ist dann besonders schwierig. Dies gilt meines Erachtens auch für Fälle, welche Kleist[4]) kürzlich veröffentlicht hat und bei welchen neben multiplen Herden in den Stammganglien auch gröbere Rindenherde eine Rolle spielen. *Es muß meines Erachtens auch bedacht werden, daß multiple Erweichungs- und Verödungsherde in den Stammganglien überhaupt einen gar nicht seltenen Sektionsbefund bei älteren Leuten darstellen.* Ich selber habe am Sektionstisch und unter dem Mikroskop solche Veränderungen wiederholt gefunden *bei Patienten,*

---

[1]) Foerster, O.: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 66, S. 902. 1909.

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Bei meinem Material (vgl. auch Spatz: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 80, S. 280. 1927) war am häufigsten das Putamen von Herden betroffen, dann folgte Thalamus, dann Nucleus caudatus und dann erst Globus pallidus; die Mittelhirnhaubenzentren weisen relativ selten Herde auf, der Nucleus dentatus wieder häufiger. Eine ähnliche Häufigkeitsskala scheint Kleist (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 65, S. 318. 1927) zu finden.

[3]) Löwy, M.: Dtsch. Medizinal-Zeitung Bd. 24, S. 789. 1903.

[4]) Kleist: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 52, S. 253. 1924; Bd. 65, S. 317. 1927.

an deren Motorik geschulten Beobachtern während ihres Lebens nichts aufgefallen war. Solche Erfahrungen, auf welche auch Monakow[1]) hingewiesen hat, werden uns allzu detaillierten Lokalisationsversuchen gegenüber vorsichtig machen.

Die Lues cerebri kann durch Veränderungen der basalen Gefäße und dadurch bedingte Erweichungen in den basalen Ganglien dieselben Bilder erzeugen, wie sie oben bei der Arteriosklerose genannt worden sind. Die bisher anatomisch untersuchten Fälle (Pette, A. Jakob, Fall 16 und 18) zeigten Herde von wiederum recht unregelmäßiger Verteilung in verschiedenen Gebieten der Stammganglien. Klinisch fand sich meist das akinetisch-rigide Syndrom; Jakob fand aber auch daneben Hyperkinesen. Auch frische entzündliche Prozesse luetischer Art können e. p. m. Erscheinungen machen. [Literatur s. bei Pette[2]).]

d) Fokale Erkrankungen.

Von fokalen Erkrankungen können wir sprechen, wenn ein größerer Herd, ein einziger oder doch nur einige wenige, auf einer Hirnseite vorhanden sind, möglichst bei Abwesenheit aller diffuser Störungen. Vasculär bedingte Blutungen und Erweichungsherde, bzw. ihre Endstadien, Narben- und Cystenbildungen einerseits, alte Tuberkel andererseits liegen solchen fokalen Erkrankungen zugrunde. Echte Tumoren sind wegen der Fernwirkungen, die sie hervorrufen, nur mit größter Vorsicht verwertbar. Die vorwiegend *einseitigen* fokalen Erkrankungen haben für die Pathophysiologie gegenüber den diffusen, von denen sie scharf zu trennen sind, mancherlei Vorzüge. Da hier die Art der Veränderung keine so wesentliche Rolle spielt, können wir *hier* nach dem Sitze der Herde einteilen.

Striatumherde. Die neurologischen Symptome beginnen bei größeren Blutungen oder Erweichungen meist apoplektiform [„Striatum-Apoplexie" von Schwartz[3])]. Oft ist auch eine chronisch progressive Entwicklung von deutlichen Insulten unterbrochen. *Die schlaffe Lähmung beim Insult bildet sich auffällig rasch zurück.* Durch einen solchen Insult können bereits vorher vorhandene Hyperkinesen vorübergehend zum Schwinden gebracht werden; dasselbe ist beobachtet worden bei plötzlicher Läsion der Pyramidenbahn (Fall 34 von C. und O. Vogt). In späteren Stadien sind das Ausbleiben spastischer Erscheinungen und unlösbare Contracturen eines bestimmten Typus charakteristisch. Dagegen entwickeln sich nach einer solchen plötzlichen Läsion der Basalganglien choreatische oder athetotische Erscheinungen, oder es entsteht das Bild des hypokinetisch-rigiden Syndroms.

Fälle von sog. Hemichorea, Hemiathetose oder Hemihypertonie bei Herden im kontralateralen Streifenhügel sind schon in der älteren Literatur eine ganze Reihe beschrieben worden. [Übersicht s. in der Arbeit von A. Berger[4]), 1903.] Aus der neueren Literatur sind Fälle von C. und O. Vogt-Liepmann, A. Jakob und H. Richter[5]) bemerkenswert.

Bei dem Fall von Liepmann (Fall 34 von C. und O. Vogt) entsprach einer vorwiegend rechtsseitigen, besonders am Arme deutlichen Chorea ein alter, offenbar vasculär bedingter Herd, der links den Kopf des Caudatum und das vordere Ende des Putamen zerstört hatte (jüngere Herde betrafen das Hemisphärenmark und die innere Kapsel). Der von A. Jakob (S. 314 in seinem Buch) allerdings sehr kurz mitgeteilte Fall betrifft eine Patientin, bei der in der rechten Gesichtshälfte apoplektiform eine ticähnliche choreatische Unruhe begonnen hatte, die über ein Jahr bestand; außerdem war die Patientin psychotisch. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich außer einem arteriosklerotischen Rindenprozeß nur ein cystischer Erweichungsherd im vordersten Teil des linksseitigen Nucleus caudatus in seinem

[1]) Monakow: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 26, S. 225. 1925.
[2]) Pette, H.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 256. 1923.
[3]) Schwartz, Ph.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 32, S. 329. 1926.
[4]) Berger, A.: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, S. 214. 1903.
[5]) Richter, H.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 67, S. 238. 1923.

Kopfabschnitt. Auch diese beiden Fälle sind also keine *rein* fokalen. H. Richter (dritter Fall) schildert einen 53jährigen Arteriosklerotiker, bei welchem schlagartig heftige Schmerzen rechts ohne Bewußtseinstrübung mit ganz kurz dauernder Lähmung eingesetzt hatten. Daraus entwickelten sich im Laufe von zwei Jahren *progressiv* Hyperkinesen von vorwiegend athetotischem Charakter. Diese besonders am rechten Arm sich bemerkbar machenden athetotischen Bewegungen waren zuerst mit deutlichem Rigor mobilis begleitet, dann stellte sich mit allmählichem Zurücktreten der Hyperkinesen eine zunehmende Rigidität der rechten Körperseite ein, welche zuletzt zu Contracturen von e. p. m. Charakter führten. Die sensiblen Störungen entwickelten sich progressiv. Anatomisch fand sich einmal ein Herd im dorsomedialen Abschnitt des lateralen Thalamuskernes links, welcher mit anderen Thalamusveränderungen zusammen für die sensiblen Störungen verantwortlich gemacht wurde, und zweitens eine große Erweichungscyste, welche die vorderen zwei Drittel des Kopfes des Nucleus caudatus und den Anfangsteil des Putamen zerstört hatte. Auf diesen Herd bezieht der Autor die hemiathetotischen Erscheinungen.

Wir sehen also, daß bei sehr ähnlichem Sitz eines Herdes in dem vorderen Teile des Nucleus caudatus einmal das Bild der Hemichorea, das andere Mal das der Hemiathetose mit Ausgang in Versteifung entstanden ist. Sowohl bei dem Fall von Liepmann und C. und O. Vogt, als bei dem von H. Richter, handelt es sich außerdem beide Male um Individuen, welche im vorgerückten Alter erkrankt waren. Eine Erklärung des symptomatologischen Unterschiedes dürfte zur Zeit kaum möglich sein. Der Fall Richter ist auch mit Rücksicht darauf bemerkenswert, daß A. Jakob auf Grund seiner reichlich kompliziert liegenden Fälle 17 und 18 zu dem Schluß gekommen ist, daß „bei der Athetose des Erwachsenen stets eine Mitläsion des Pallidum dabei vorhanden sein muß". H. Richter bemerkt nämlich besonders, daß in seinem Fall von Hemiathetose das Pallidum ganz intakt geblieben sei. Mit der Jakobschen Ansicht ist auch ein Fall von Monakow — Steck[1]) nicht in Einklang zu bringen. Hierbei handelt es sich um einen Erwachsenen mit Hemiathetose; die Hauptherde lagen im Striatum.

Über das Vorkommen von einseitiger Rigidität berichtet unter Hinweis auf ältere Beobachtungen Böttiger[2]) auf Grund von 31 Fällen in einer vorwiegend klinisch orientierten Studie. Er spricht von „Hemihypertonia apoplectica" (besser wäre Hemirigor apoplecticus). Es entstehen schlagartig reine Rigorerscheinungen der einen Seite ohne echte Lähmungen. Tremor kann vorhanden sein. In dem einzigen Falle, welcher seziert wurde, fand sich ein Herd im gegenüberliegenden Linsenkern und einer im Thalamus.

Tumoren mit dem Sitz in den Streifenhügeln lassen wegen ihrer Fernwirkungen nur selten für die Pathophysiologie verwertbare Schlüsse zu. Erwähnenswert erscheint mir ein Fall von van der Scheer und Stuurmann[3]), bei welchem freilich Fernwirkungen auch nicht auszuschließen sind. Ein Tumor, welcher die vorderen Teile des Strio-Pallidum der einen Seite und den vorderen Schenkel der Capsula interna einnahm, verursachte einen Rigor, der besonders an der Gegenseite deutlich war. Czyhlarsz und Marburg[4]) hatten Blasenstörungen bei einem Tumor in den Stammganglien gefunden. Auch der Fall von van der Scheer und Stuurmann hatte solche (ebenda Literatur). Es ist aber sehr fraglich, ob hierin ein Lokalsymptom erblickt werden darf; Marburg[5]) selber hält neuerdings an dieser Ansicht nicht mehr fest. — Bielschowsky und C. S. Freund[6]) sahen in einem Fall von tuberöser Sklerose, wo der Streifenhügel der Hauptsitz der charakteristischen Knoten war, motorische Störungen, unter welchen athetotische Erscheinungen im Vordergrund standen.

Globus-pallidus-Herde. Das Pallidum ist zwar bei Arteriosklerose der Stammganglien häufig mitverändert; isolierte Herde in diesem Zentrum auf Grund arteriosklerotischer oder luetischer Gefäßveränderungen aber sind selten. Viel-

[1]) Steck, H.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8, S. 75. 1921.
[2]) Böttiger, A.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 165. 1921.
[3]) van der Scheer, W. M. u. F. J. Stuurmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 30, S. 91. 1915.
[4]) Czyhlarsz, E. v. u. O. Marburg: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 20, S. 134. 1901.
[5]) Marburg, O.: Obersteiners Arbeiten Bd. 27, S. 47. 1925.
[6]) Bielschowsky, M. u. C. G. Freund: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 24, S. 26. 1919.

leicht handelt es sich bei einem von Lhermitte und Cornil[1]) kurz mitgeteilten Fall mit dem Parkinsonsyndrom um eine solche isolierte (symmetrische) Pallidumläsion.

Herde im Corpus subthalamicum (Luys). Einige Fälle deuten darauf hin, daß ein ziemlich konstantes Erscheinungsbild hervorgerufen wird durch akute, bzw. subakute Läsionen (Erweichungen, Blutungen) des Corpus subthalamicum (Luys) der einen Seite; die bald als schleudernd, bald als wälzend beschriebenen Hyperkinesen an den Extremitäten der Gegenseite werden mit der Bezeichnung „*Hemiballismus*" belegt (S. 345). [Fälle von O. Fischer[2]), Economo[3]) und A. Jakob, Fall 19.] Ich selbst untersuchte das Gehirn eines derartigen Falles, bei dem wegen eines rechtsseitigen Hemiballismus von Bostroem eine Läsion des linken Corpus subthalamicum (Luys) angenommen worden war. Die Vermutung wurde durch die Sektion bestätigt; das Corpus subthalamicum (Luys) der linken Seite war völlig in einem Erweichungsherd aufgegangen, dessen Alter gut mit der relativ kurzen Dauer des Hemiballismus übereinstimmte. Einige Herde an anderer Stelle waren zweifellos älteren Datums. Freilich ging die Veränderung nicht unerheblich über die Grenzen des subthalamischen Körpers hinaus, besonders auf der Seite der benachbarten Fußfasern[4]).

Herde in der Substantia nigra. Bekannt ist ein Fall von Blocq und Marinesco[5]), welcher in der französischen Literatur eine große Rolle spielt. Es handelt sich dabei um ein 38jähriges Individuum, bei welchem sich in den letzten zwei Jahren des Lebens auf der *einen* Seite Rigor und dann zunehmender Schütteltremor, ferner vornüber gebeugter Gang und Maskengesicht entwickelt hatten. Bei der Sektion fand sich ein haselnußgroßer scharf umschriebener solitärer Tuberkel in der Substantia nigra der *Gegenseite*. Brissaud[6]) hatte in seinen Vorlesungen auf Grund dieses Falles den Schluß gezogen, daß eine Läsion der Substantia nigra das anatomische Substrat der Parkinsonschen Krankheit (es sollte besser heißen des Parkinson-Syndroms) sein könne. [Tretiakoff hat später diesen Gedanken aufgegriffen, als er bei Kranken mit doppelseitigem Parkinson-Syndrom einen Ausfall der Zellen der Substantia nigra vorfand; dabei hatte er aber offenbar in erster Linie Fälle von encephalitischem Spät-Parkinsonismus, nicht von genuiner Paralysis agitans, vor sich gehabt (s. S. 359).]

Wie das Lotmar auseinandergesetzt hat, ist der von Blocq und Marinesco publizierte Fall von M. B. Charcot klinisch untersucht und auch von Bechet in einer Dissertation verwandt worden. Gelegentlich wird der Fall auch unter dem Namen Brissauds angeführt. Rademaker will ihn unter die Fälle von Zerstörung des Nucleus ruber einreihen. Hierzu besteht keine Veranlassung. Die Autoren schreiben: „En somme, la tumeur interesse principalement la substance de Soemmering"; sie sagen ausdrücklich, daß die Haube nur Verdrängungserscheinungen aufwies, auch war der Bindearm nicht atrophiert, wie das bei älteren Läsionen des Nucleus ruber stets der Fall ist.

Fokale Erkrankungen des Nucleus ruber. Während diffuse Veränderungen den Nucleus ruber nicht elektiv zu betreffen scheinen, gibt es eine Reihe von Beobachtungen über herdförmige Läsionen mit mehr oder weniger genau beschränktem Sitz in der Gegend des Nucleus ruber der einen Seite. Leider stammen die diesbezüglichen Beobachtungen fast alle aus einer Zeit, in welcher die feineren Unterscheidungsmerkmale zwischen pyramidalen und e. p. m. Störungen noch kaum bekannt waren. So vermissen wir z. B. bei Mitteilungen über beste-

[1]) Lhermitte, J. u. L. Cornil: Rev. neurol. Bd. 37, S. 189. 1921.
[2]) Fischer, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 7, S. 463. 1911.
[3]) v. Economo, K.: Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 429.
[4]) Spatz, H.: Arch. f. Psychiatrie 80, S. 279. 1927.
[5]) Blocq u. G. Marinesco: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 45, S. 105. 1893.
[6]) Brissaud, E.: Leçons sur les maladies nerveuses. Bd. I, S. 500. Paris 1895.

hende Hypertonie Angaben, aus welchen hervorgehen würde, ob Spastizität oder Rigor bestanden hat. — Als Benediktschen Symptomenkomplex (S. 351) bezeichnet man mit *Charcot* die nach einseitigen Ruberherden auftretende Kombination von gleichseitiger Oculomotoriuslähmung mit Hyperkinesen oder Tremor an den gekreuzten Extremitäten. Halban und Infeld[1]) haben 1902 in einer eingehenden Studie über diese Störungen bereits 28 Fälle (davon 23 mit Sektionsbefund) zusammengestellt; die ältesten Beobachtungen gehen auf das Jahr 1833 zurück, der erste Fall von Benedikt stammt von 1874. Die Hyperkinesen werden als choreatisch oder als athetotisch beschrieben; der Tremor zeigt meist den Charakter eines grobschlägigen Schütteltremors; öfter sind auch andersartige unwillkürliche Bewegungen, „Zuckungen" und „Konvulsionen bei erhaltenem Bewußtsein" beschrieben worden. Neuerdings hat Rademaker[2]) eine Zusammenstellung von Fällen mit Herden im Nucleus ruber aus der Literatur gegeben; er versucht dabei Störungen in dem Vermögen, die normale Körperhaltung einzunehmen und zu behalten, Ataxie, sowie eine anormale Muskeltonusverteilung (Hypertonie) als wesentliche Merkmale hinzustellen. Nach genauer Durchsicht der einschlägigen Krankengeschichten kann ich mich dieser Interpretation nicht anschließen. Bei einer Reihe von Fällen, und gerade bei offenbar gut untersuchten, fehlen Angaben über ataktische Erscheinungen oder Anzeichen des Vermögens, die Haltung aufrecht zu erhalten, so bei den Fällen von Halban und Infeld, Ceni[3]), Pierre Marie und Quillain[4]). Es scheint vorläufig die Ansicht von Marburg[5]) nicht widerlegt zu sein, daß das Hinzutreten ataktischer Symptome zum Benediktschen Symptomenkomplex auf eine Mitbeteiligung des Vierhügelgebietes hinweise (sog. Nothnagelsches Syndrom). Auch Hypertonie ist durchaus kein regelmäßiges Symptom der Läsion des Nucleus ruber; jedenfalls fehlen Angaben darüber in den Fällen von Gordon Holmes[6]) und von Claude[7]). Bei den *alten* Fällen freilich — dies ist bemerkenswert — scheint meist Hypertonie vorhanden zu sein, und es kann sogar zum Auftreten von Contracturen kommen, welch letztere jedenfalls nicht dem Typus von Wernicke und Mann entsprechen. Bei einem Fall von Marcuse[8]) (Angiom) aber bestand trotz 14 Jahre langer Dauer, und obwohl außer der vollständigen Zerstörung des einen Nucleus ruber auch der andere lädiert war, ausgesprochene Hypotonie. Bei den Fällen, wo der Prozeß in früher Jugendzeit begonnen hat, sind übrigens sogar Atrophien und Verkürzungen der Extremitäten wie bei cerebraler Kinderlähmung gefunden worden. Daß diese evtl. im Laufe von Jahren sich entwickelnde Hypertonie nichts mit der Streckerstarre nach Enthirnung zu tun haben kann, darauf werden wir noch zurückkommen.

Besonders wichtig erscheint mir der anatomisch sehr genau untersuchte Fall von Halban und Infeld. Hier bestand *zunächst* neben einer linksseitigen Oculomotoriuslähmung rechtsseitige *Zwangsbewegungen von teils choreatischem, teils athetotischem Charakter.* Diese machten *gegen Ende einer zunehmenden Hypertonie ganz offenbar von e. p. m. Charakter Platz, der* schließlich *zu Versteifungen führte.* Die anatomische Untersuchung ergab einen alten verkalkten Tuberkel — Dauer der Erkrankung 14 Jahre —, welcher den Nucleus ruber der linken Seite völlig zerstört hat. Aus den Abbildungen erkennt man, daß der Herd sich

[1]) Halban, H. u. M. Infeld: Obersteiners Arbeiten Bd. 9, S. 328. 1902.
[2]) Rademaker, G. G. J.: Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns usw. Berlin: Julius Springer 1926.
[3]) Ceni: Riv. sperim. di freniatr., arch. ital. per le malatt. nerv. e ment. Bd. 24, S. 126. 1898.
[4]) Pierre, Marie u. Quillain: Nouvelle iconogr. de la salpétrière 1903, S. 78, 1878.
[5]) Marburg, O.: Wien. klin. Wochenschr. 1905, S. 533.
[6]) Holmes, Gordon: Brain Bd. 27, S. 327. 1904.
[7]) Claude, H.: Rev. neurol. Bd. 23, S. 311. 1912; Bd. 24, S. 49. 1912.
[8]) Marcuse, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 12, S. 281. 1912.

ziemlich gut an die Grenzen dieses Zentrums hält, nur die unmittelbare Umgebung mit dorsomedialen Anteilen der Substantia nigra, sowie dem Nucleus ruber eng benachbarte Faserbündel, wie die Forelsche Kreuzung, das Haubenfeld und der Fasciculus retroflexus sowie auch Teile der medialen Schleife liegen noch im Herdbereich. Die Reduktion des Bindearmes und des Nucleus dentatus der gekreuzten Seite ist meines Erachtens die notwendige Folge der sekundären Degeneration. Die Autoren legen — offenbar unter dem Einfluß der Bonhoefferschen Bindearmtheorie — auf diesen Befund den größten Wert. Auch bei einem Fall von Wallenberg, eine Cyste betreffend, der übrigens nicht ganz rein ist, finden sich keine Angaben über Erscheinungen der Ataxie. Bei dem von Pierre Marie und Quillain handelt es sich ebenfalls um den Endzustand einer Erweichung bzw. Blutung. Die Zwangsbewegungen hatten hier torticollisartigen Charakter; die Initialläsion liegt um 47 Jahre zurück. Es handelt sich um eine, wie die Autoren sagen, „veritable destruction experimental du noyau rouge". In den Fällen von Halban und Infeld, Ceni, Pierre Marie und Quillain ist sehr ausgesprochen die sekundäre Degeneration der zentralen Haubenbahn auf der gleichen Seite sowie teilweise auch der gleichseitigen Olive, und ebenso natürlich eine Atrophie des gegenüberliegenden Bindearmes und Nucleus dentatus. Der einen Tuberkel betreffende Fall von d'Astros und Hawthorn, welcher Unsicherheit in den Armbewegungen aufwies, hat ausgedehnte Nachbargebiete mitbetroffen. Ganz unrein sind die Fälle von Greiwe und Kolisch. Bei dem Fall von Raymond und Cestan endlich handelt es sich um einen Tumor, welcher den Nucleus ruber der einen Seite ganz, den der anderen Seite großenteils zerstört hatte, und benachbarte Strukturen nicht unbeteiligt ließ. Tumoren sind aber — dies gilt auch bezüglich Fällen von Sarbo[1]) und seiner Theorie der „rubralen Ataxie" — für die Pathophysiologie schwer verwertbar.

Nucleus dentatus und Bindearm-Herde. Hier ist an erster Stelle der bekannte Fall von Bonhoeffer[2]) zu erwähnen. Bei einer Hemichorea wurde eine Krebsmetastase im gegenüberliegenden Bindearm gefunden. Ein ähnlicher, weniger reiner Fall wurde später von Kleist-Bremme[3]) beschrieben, während Pette Hemichorea bei einer Krebsmetastase in der kontralateralen Regio subthalamica beobachtet hat.

Bei einem Fall von Pineles[4]) zeigten sich neben halbseitigen Koordinationsstörungen halbseitige athetotische Bewegungen bei teilweiser Zerstörung des Nucleus dentatus der gegenüberliegenden Seite. Klien[5]) berichtet über einen Fall mit kontinuierlichen rhythmischen Krämpfen der Schlingmuskulatur, bei welchem die Sektion u. a. einen Kleinhirnherd ergab, welcher den Nucleus dentatus großenteils zerstört hatte. Da bei diesen Fällen aber umfangreiche Teile des übrigen Kleinhirns mitbetroffen waren, sind sie für die Pathophysiologie nicht ohne weiteres verwertbar; dasselbe gilt für einen Fall von Sander.

Hierbei sei erwähnt, daß ein Zusammenhang einer Läsion des Nucleus dentatus mit myoklonischen Zuckungen neuerdings auf Grund von Erfahrungen bei der Myoklonus-Epilepsie [Sioli, Westphal und Sioli[6]), Ostertag[7])], sowie auch einmal bei Myoklonie ohne Epilepsie [Pilotti[8])] vermutet worden ist. Freilich fanden sich bei den Fällen der genannten Autoren Veränderungen, wenn auch weniger hochgradig, auch an zahlreichen anderen Stellen. Aber bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang das Vorkommen myoklonischer Erscheinungen bei einer diffusen, symmetrischen Erkrankung des Nucleus dentatus (S. 357).

Thalamusherde. Die Störungen, welche nach herdförmiger Läsion des Thalamus beobachtet worden sind, betreffen die Sensibilität, die unwillkürliche Motorik und drittens gewisse vegetative Funktionen (über das sog. Thalamussyndrom s. S. 351).

Sensibilitätsstörungen. Déjerine zeigte, daß Anästhesie einer ganzen Körperseite auf Herde im gegenüberliegenden Thalamus zurückgeführt werden kann — und nicht, wie Charcot und seine Schule gewollt hatten, auf Läsionen des „carre-

[1]) v. Sarbo, A.: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1997.
[2]) Bonhoeffer, K.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 1, S. 6. 1897.
[3]) Bremme, H.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 45, S. 107. 1919.
[4]) Pineles, Fr.: Obersteiners Arbeiten Bd. 6, S. 182. 1899.
[5]) Klien, H.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 45, S. 1. 1919.
[6]) Westphal, A. u. F. Sioli: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 63, S. 1. 1921.
[7]) Ostertag, B.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 73, S. 633. 1925.
[8]) Pilotti, G.: Policlinico Bd. 28, S. 137. 1921.

four sensitif", d. i. des angeblich einheitlichen Gebietes des hinteren Schenkels der inneren Kapsel, welches die gesamten sensiblen Bahnen enthalten sollte. Die Ansicht Déjerines, der sich auch Monakow angeschlossen hatte, fand eine Ergänzung in Beobachtungen über das Auftreten von *zentralen Schmerzen* nach Thalamusläsion. Der wichtigste hierher gehörige Fall ist von Edinger[1]) 1891 beobachtet worden:

Die Patientin litt während 2 Jahren unter den heftigsten Schmerzen, welche seit einem Insult begonnen hatten. Die auf die eine Seite beschränkten, durch kein Mittel beeinflußbaren Schmerzen, die von Erscheinungen der Hemiathetose begleitet waren, führten schließlich zum Suicid. Es fand sich ein alter embolisch bedingter Herd, der dorsale Teile des Nucleus lateralis, große Teile des Pulvinars, sowie benachbarte Anteile der inneren Kapsel zerstört hatte.

Déjerines Schüler Roussy[2]) vertritt in seiner ausgezeichneten Monographie mit Nachdruck den Standpunkt, daß von den Erscheinungen des Thalamussyndroms *lediglich die sensiblen auf die Läsion des Thalamus selber zurückzuführen seien.*

Was das menschliche Material anbetrifft, so stützt er sich hierbei im wesentlichen auf vier anatomisch und klinisch genau untersuchte Fälle. Drei von diesen hatten alte Herde vorwiegend in den hinteren äußeren und unteren Thalamusabschnitten, sowie im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel. Im vierten Fall hatten ausgedehnte Herde im Thalamus (und zum Teil auch weiter vorne) die innere Kapsel völlig intakt gelassen. Nach hinten dehnten sich die Herde in das Gebiet der Haube und der Vierhügel aus. Das konstante Eigensymptom der Thalamusläsion ist auf der gekreuzten Seite eine *mäßig starke Abschwächung der Empfindlichkeit für Berührung, Schmerz und Temperaturreize, sowie eine schwere Störung der Tiefensensibilität mit Verlust des Lagegefühls.* Sekundär wird hierdurch *Hemiataxie* und *Hemiastereognosie* bedingt. Subjektiv können *halbseitige Schmerzen* bestehen, sowie *Hyperalgesien.* Diese Symptome können *jahrelang andauern* im bemerkenswerten Gegensatz zu evtl. vorhandenen motorischen Störungen, welche vorübergehenden Charakter haben. Diese werden auf eine Mitläsion der inneren Kapsel bezogen; sie fehlten im vierten Fall, wo die innere Kapsel intakt geblieben war.

Diese Feststellungen Roussys haben durch gut untersuchte Fälle in späterer Zeit eine Bestätigung erfahren [Long, Merle sowie besonders Gordon Holmes und Head[3,4])]. Die letztgenannten Autoren beschrieben einen Fall, bei welchem die innere Kapsel völlig intakt geblieben war und wo der recht ausgedehnte Herd sich fast ganz auf den Thalamus einer Seite beschränkt hatte (besonders die hinteren äußeren und unteren Abschnitte). Der während des Lebens sehr genau untersuchte Kranke hatte *nur* sensible Störungen gehabt: Schmerzen, fast völligen Verlust der Berührungsempfindlichkeit und der Lageempfindung auf der Gegenseite. Besonders ausgesprochen war hier ein schon von Roussy beobachtetes Symptom, die *„Dysästhesie"*: bei erheblicher Hinaufrückung des Schwellenwertes für verschiedenartige sensible Reize rufen diese, wenn sie erst einmal empfunden werden, sofort Mißempfindungen hervor und werden in ihrer Stärke überschätzt im Vergleich zur Einwirkung auf der normalen Seite. Endlich bestand Verlust des Schätzungsvermögens von Gewicht und Formen. Die Dysästhesie haben die Autoren in einer anderen Arbeit als das konstante Symptom bei 24 klinisch untersuchten Fällen vorgefunden, die das Thalamussyndrom darboten.

Pierre Marie[5]) führt sehr verschiedenartige dissoziierte Sensibilitätsstörungen auf Thalamusläsionen zurück. Wenn nun auch die sensiblen Halbseitenerschei-

---

[1]) Edinger, L.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. I, S. 262. 1891.
[2]) Roussy, G.: La Couche optique. Paris: Steinheil 1907.
[3]) Holmes, Gordon u. H. Head: Brain Bd. 34, S. 255. 1911.
[4]) Head, H. u. Gordon Holmes: Brain Bd. 34, S. 102. 1911.
[5]) Pierre Marie: Libro en honor de Ramon y Cajal. Bd. II, S. 129. 1922.

nungen das regelmäßigste Zeichen einer Thalamusstörung sind, so sind doch auch einige Fälle bekannt, bei denen sie gefehlt haben. Allerdings handelt es sich dabei meist um Tumoren oder um sehr kleine Herde. Auch dürfte wohl nicht immer eine so sorgfältige Sensibilitätsprüfung vorgenommen worden sein, wie sie Head angestellt hat, der für eine Untersuchung 5—10 Stunden rechnet. Erwähnt sei, daß zentrale Schmerzen auch durch Läsionen niedrigerer Teile des Zentralorgans ausgelöst werden können.

Motorische Störungen. Daß echte Lähmungserscheinungen und Kontrakturen nicht auf Thalamusverletzung, sondern auf gleichzeitige Läsionen der Kapsel- oder Fußfasern zu beziehen sind, hat schon Nothnagel[1]) erkannt. Nothnagel und nach ihm eine Reihe von Autoren haben *Störungen* der *Mimik*, insbesondere der Ausdrucksbewegungen (Lachen und Weinen), auf Thalamusherde zurückgeführt. Es handelt sich dabei einerseits um *amimische* Erscheinungen, d. h. den Ausfall von unwillkürlichen mimischen Bewegungen bei Erhaltung der willkürlichen Facialisinnervation (Nothnagel, Gowers, Monakow), andererseits um Erscheinungen von *Hypermimik* mit gesteigerten Ausdrucksbewegungen (Zwangslachen und Zwangsweinen; Bechterew, Brissaud, Mingazzini). Nothnagel hat vermutet, daß das Erhaltensein der unwillkürlichen, durch Gemütsbewegungen ausgelösten Mimik bei völligem Ausfall der willkürlichen Gesichtsinnervation nach Läsion der corticobulbären, zentralen Facialisbahn auf Intaktbleiben des Thalamus beruhe. Mit anderen Worten, eine Störung des entsprechenden Abschnittes des Pyramidenbahnsystems bei der Pseudobulbärparalyse führt zum Verlust der willkürlichen Komponente der Gesichtsbewegungen, während Verlust der unwillkürlichen Komponente auf eine Störung des Thalamus bezogen wird. Bei der Bulbärparalyse endlich ist die gemeinsame Strecke, d. i. der entsprechende Anteil des Systems der peripheren motorischen Neurone, zerstört, und dann hört mit Auftreten der amyotrophischen Erscheinungen jede Bewegungsmöglichkeit der Gesichtsmuskulatur auf. In neuerer Zeit nun sind Beobachtungen über mimische Störungen bei Thalamuserkrankungen seltener geworden, während übereinstimmende Beobachtungen ergaben, daß solche bei Verletzungen *des Streifenhügels und anderer Basalganglienteile* eine große Rolle spielen. Roussy[2]) sowie Gordon-Holmes und Head haben bei *ihren gut untersuchten Fällen von Thalamuserkrankung keine Veränderung der Mimik beobachten können.* Übrigens ist auch von den älteren Beobachtern nur ein Teil zu der Ansicht gelangt, daß im Thalamus „mimische Zentren" zu suchen seien. [Kirchhoff[3]) postuliert auf Grund eines Falles ein solches Zentrum im medialen Thalamuskern, während Bechterew es in den hinteren Abschnitten sucht.] Dagegen hat schon Monakow[4]) die Ansicht ausgesprochen, daß bei Störungen der unwillkürlichen Mimik bei Thalamusherden ein Teil des sensiblen Reflexbogens im Sehhügel oder dessen Nachbarschaft lädiert sei[5]).

Wohl ähnlich ist die Sachlage hinsichtlich der Hyperkinesen, der choreatischen und athetotischen Bewegungen, deren Auftreten früher vielfach mit kontralateralen Herden im Thalamus in Zusammenhang gebracht worden ist. Die meisten

[1]) Nothnagel, H.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16, S. 424. 1889.
[2]) Roussy, G.: La Couche optique. 1907 u. Rev. neurol. Bd. 17, H. 1, S. 301. 1909.
[3]) Kirchhoff: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 35, S. 814. 1902.
[4]) v. Monakow, K.: Hirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
[5]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In einer soeben veröffentlichten Arbeit bringt Kleist (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 65, S. 318. 1927) die Symptome des „Gegenhaltens" (= motorische Erscheinungen des Negativismus) und des Greifreflexes in Zusammenhang mit Thalamusherden. Die Gehirne der 10 Arteriosklerotiker boten Bilder, wie sie S. 363 beschrieben wurden, d. h. es handelt sich um multiple Herde in verschiedenen Stammganglienteilen.

hierher gehörigen Beobachtungen [Gowers, Greif[1]), Nothnagel, Herz[2]), Muratow[3]), (Lit. s. bei Berger)] sind nicht ganz einwandfrei. Roussy hat früher derartige Erscheinungen auf eine Mitläsion der hinteren Abschnitte der inneren Kapsel bezogen und an eine Schädigung der einstrahlenden Bindearmfasern gedacht. Insbesondere aber findet man, daß gleichzeitig mit der Thalamusläsion doch auch das e. p. m. System der Stammganglien an irgendeiner Stelle mitbetroffen war. Doch sind neuerdings von Bouttier, Bertrand, P. Marie[4]) sowie von Malan, Civalleri[5]) wieder Fälle mitgeteilt worden, wo choreatische Erscheinungen bei reinen Thalamusherden vorkamen. Endlich soll nicht unerwähnt bleiben, daß Bechterew und Ostankow[6]) bei einem Falle von einseitiger Thalamusverletzung neben hemichoreatischen Erscheinungen auch Zwangsbewegungen beobachtet haben, welche an die sog. Reitbahnbewegungen der Tiere (S. 397) erinnerten. *Bemerkenswert ist, daß bei reiner Thalamusverletzung bisher hochgradiger Rigor oder gar allgemeine Versteifung anscheinend nicht beobachtet worden sind.* Neue französische Autoren, wie Foix und Hillemand[7]), beschreiben allerdings eine Haltungsanomalie der Hand von ähnlicher Art, wie sie bei Parkinsonkranken vorkommt, als „main thalamique"; doch betonen sie selber, daß hier keine reine Thalamusläsion zugrunde liegt. Das von diesen Autoren beschriebene „thalamo-rubrale Syndrom" ist ein typisches Mischsyndrom und hat für die Pathophysiologie des Thalamus selber nur beschränkten Wert. *Zusammenfassend kann wohl gesagt werden, daß die motorischen Erscheinungen nach Thalamusläsionen hinter den besser gesicherten sensiblen zurücktreten.* Soweit dabei wirklich Störungen der unwillkürlichen Bewegung vorkommen, darf man vielleicht mit C. und O. Vogt annehmen, daß es sich um indirekt gesetzte Funktionsstörungen des e. p. m. Systems handelt.

Vegetative Störungen. Bechterew zählt einige Angaben aus der Literatur auf, welche zugunsten der Annahme einer Störung der Tätigkeit innerer Organe bei Thalamusläsionen beim Menschen sprechen, Störungen der Harn- und Kotentleerung, des Speichelflusses, Respirationsstörungen, Verlangsamung der Herztätigkeit, Anomalien der Schweißabsonderung und Temperaturstörungen. Beweisend sind die Beispiele nicht. Man wird jetzt bei mancher dieser Beobachtungen an die Nachbarschaft der ventrikelnahen vegetativen Zentren des Hypothalamus denken. Ebendies gilt auch für Beobachtungen über Schlafstörungen bei Thalamusläsionen [Trömner[8]), Hirsch[9])].

Schrottenbach[10]) hat bei einem Patienten neben halbseitigen Sensibilitätsstörungen und halbseitiger mimischer Parese Erhöhung des Blutdrucks und der Herzfrequenz, plethysmographisch festgestellte Veränderungen der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände, sowie endlich Ausbleiben des sympathischen Pupillenreflexes bei Schmerzreizen festgestellt. Er bezieht die Gesamtheit der Erscheinungen auf einen Herd im Thalamus bzw. Hypothalamus und sucht in dieser Gegend *eine Station, welche die Entstehung der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Zustände vermitteln soll.* Da der Fall nicht zur Sektion gekommen ist, handelt es sich hierbei aber lediglich um Vermutungen.

[1]) Greiff, F.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 14, S. 598. 1883.
[2]) Herz, A.: Obersteiners Arbeiten Bd. 18, S. 346. 1910.
[3]) Muratow, W.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 5, S. 180. 1897.
[4]) Bouttier, H., J. Bertrabd u. A. P. Marie: Rev. neurol. Bd. 38, S. 1492. 1922.
[5]) Malan, G. u. A. Civalleri: Policlinico soc. med. 1921, S. 242.
[6]) Bechterew, W. u. Ostankow: Verhandl. d. wiss. Vers. d. psych. u. Nervenklinik zu St. Petersburg 1900.
[7]) Foix, Ch. u. P. Hillemand: Presse méd. 1925, S. 113; vgl. auch P. Hillemand: Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. Paris: Jouve 1925. (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 41, S. 196. 1925.)
[8]) Trömner, E.: Das Problem des Schlafes. München: J. F. Bergmann 1912.
[9]) Hirsch: Med. Klinik 1924, S. 23 (s. auch das Kapitel v. Economo, Bd. XVII, S. 591 dieses Handbuches).
[10]) Schrottenbach, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 23, S. 431. 1914.

III. Pathophysiologische und physiologische Deutungsversuche.

Es ist hier nicht die Stelle, um auch nur einigermaßen vollständig über die große Zahl von Hypothesen zu berichten, welche man zur Erklärung extrapyramidal-motorischer und thalamischer Symptome aufgestellt hat, und über die Theorien, welche sich mit der Funktion einzelner Stammganglienteile beschäftigen. Auch die wichtigsten Versuche können hier nur angedeutet werden.

Von älteren Theorien über die Entstehung der Hyperkinesen ist bemerkenswert die Vorstellung Charcots von einem besonderen „*Hemichoreabündel*". Ebenfalls ausgehend von Beobachtungen bei postapoplektischer Hemichorea gelangten Kahler und Pick[1]) zu der Vorstellung, daß die choreatischen Bewegungen als Folge eines auf die *Pyramidenbahn* ausgeübten *Reizes* zu betrachten seien. Diese, auch bei einigen neueren Autoren wiederkehrende Vorstellung erklärt nicht, warum choreatische Bewegungen gewöhnlich nur dann zustande kommen, wenn Herde in der Nähe der inneren Kapsel oder des Hirnschenkelfußes sitzen, und warum nicht bei Läsionen in der Höhe anderer Abschnitte der Pyramidenbahn, nämlich oberhalb der Stammganglien oder im Rückenmarkbereiche. Nachdem dann Gowers im *Thalamus* die Quelle choreatischer Erscheinungen gesehen hatte, ist durch die Arbeiten von Anton[2]) der *Streifenhügel* in den Vordergrund des Interesses gerückt worden. Anton spricht von zwei Systemen, von welchen das eine Bewegungen anregt, während das andere die Anregung verteilt und hemmt. Der Thalamus soll automatische Bewegungen anregen, der Streifenhügel soll hemmend auf sie einwirken, so daß bei seiner Läsion durch Enthemmung der Mittelhirnzentren eine Zunahme automatischer Leistungen (Hyperkinesen) resultieren muß. Anton hat nicht nur bewußt Hyperkinesen und Akinesen als Erscheinungen betrachtet, die *nichts mit Pyramidenbahnstörungen zu tun haben*, sondern er hat auch zuerst den *Gedanken der Enthemmung* zur Erklärung der Hyperkinesen eingeführt. Mit der von ihm angenommenen antagonistischen Wirkung von Streifenhügel und Thalamus ist allerdings schwer in Einklang zu bringen, daß einerseits Hyperkinesen nach Thalamusläsionen beobachtet wurden und umgekehrt recht oft Akinesen nach Streifenhügelläsionen. Dann kam die erwähnte Beobachtung Bonhoeffers[3]) von Hemichorea bei einer Krebsmetastase im *Bindearm* und wurde Veranlassung der *Bindearmtheorie*. Nach Bonhoeffer kommen die choreatischen Hyperkinesen dadurch zustande, daß eine Bahn lädiert wird, auf welcher normalerweise der Rinde Impulse zugeleitet werden. Diese Bahn soll vom Kleinhirn über den roten Kern und den Thalamus zur Rinde verlaufen. Ist diese (zum mindesten teilweise hypothetische) Bahn an irgendeiner Stelle getroffen, *so erhält die Rinde nur einen Teil der anregenden Impulse* und wird dadurch zu einer inkoordinierten Tätigkeit angeregt. Die Vorstellung, daß die choreatischen Bewegungen in der Rinde zustande kommen, war in etwas anderer Weise vorher schon von Monakow[4]) geäußert worden; sie war ja auch schon in der Kahler-Pickschen Hypothese enthalten und kehrt nun auch in Ausführungen wieder, welche Wilson[5]) jüngst veröffentlicht hat. Gegen die Bonhoeffersche Theorie spricht einmal die Tatsache der „Striatum-Chorea" bei der Huntingtonschen Krankheit. Ferner ist die Vorstellung, daß eine afferente Bahn vom Kleinhirn in der genannten Weise zur Großhirnrinde führt, anatomisch nicht genügend begründet; nach den ana-

[1]) Kahler u. Pick: Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 1879.
[2]) Anton, G.: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 14, S. 141. 1896.
[3]) Bonhoeffer, K.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 1, S. 6. 1897; Bd. 10, S. 383. 1901.
[4]) v. Monakow, C.: Hirnpathologie. 1. Aufl. 1897, S. 329.
[5]) Wilson, K.: Lancet 1925, II, H. 1, 2, 4, 5, 6.

tomischen Verhältnissen ist anzunehmen, daß wohl die Hauptmasse der im Bindearm geleiteten Impulse dem roten Kern zuströmt. Eine Schwierigkeit besteht ferner darin, daß immer nur eine unvollständige Unterbrechung der Bahn als Voraussetzung der Störung gelten kann. Bonhoeffer hat sich hier später allerdings so geholfen, daß er annahm, daß bei mehr oder weniger vollständiger Unterbrechung die zentripetalen Erregungen, welche die Rinde nicht erreichen können, auf dem Wege des „Kurzschlusses" zu den „Ganglien der Haube oder direkt in die von dort abgehenden zentrifugalen motorischen Bahnen überfließen könnten". Diese Vorstellung ist aber wieder nur anwendbar bei Läsionen, die frontalwärts vom roten Kern liegen. Übrigens sind doch auch sonst Beobachtungen von Bewegungssteigerung bei Unterbrechung afferenter Systeme nicht gerade etwas Häufiges, wenn auch auf die Mitbewegungen bei Tabes[1]) verwiesen werden kann. Gegen die Annahme eines Zustandekommens der choreatischen Bewegungen in der Rinde, welche Wilson wegen des komplizierten Charakters dieser Bewegungen vertritt, spricht die Tatsache, daß beim Säugling, dessen noch nicht markhaltige Rinde kaum in Funktion sein dürfte, Hyperkinesen vorhanden sind, deren Ähnlichkeit mit choreatischen und athetotischen Bewegungen nicht geleugnet werden kann. Daß komplizierte Bewegungsakte ohne Rinde, ja selbst ohne höhere Anteile der Stammganglien *möglich* sind, lehrt besonders eindrucksvoll das Mittelhirnwesen Gampers. Die genannte Vorstellung verträgt sich auch ferner nicht mit den Ergebnissen der Experimente von Economo und Karplus (S. 405, sowie neuerdings von d'Abundo, welche bei Läsion der Mittelhirnhaube, aber nicht bei Läsion der Projektionsbahn von der Rinde, dauernde „athetotisch-choreatische" Bewegungen auftreten sahen. Economo[2]) wendet sich daher auch gegen die Rindentheorie; er sieht in den choreatischen Bewegungen den Ausdruck eines „autonomen Lebens" des roten Kernes nach Läsion seiner Strahlungen.

Kleist[3]) sucht mit Anton den Entstehungsort der Hyperkinesen in den Basalganglien, und er denkt auch wie dieser an eine Enthemmung, nicht an einen inkompletten Wegfall afferenter Impulse; mit Bonhoeffer aber nimmt er an, daß die Ausschaltung des Kleinhirneinflusses dabei eine ausschlaggebende Rolle spiele. Vom Kleinhirn aus sollen auf dem Wege des Bindearmes dem Nucleus ruber und sodann auf dem Umwege über den Thalamus dem Striopallidum nicht nur „ordnende", sondern auch „hemmende" Einflüsse zugeführt werden. Durch Unterbrechung dieses „Bindearmsystems" an beliebiger Stelle seines Verlaufes *oder auch an seiner Endstätte im Striatum selber*, kommt es dann zu einer „Inkoordination und einem Hemmungswegfall", welcher die athetotischen und choreatischen Bewegungen entstehen läßt. *Hingegen ist wiederum einzuwenden, daß eine Kleinhirn-Thalamus-Striatumbahn anatomisch nicht nachgewiesen ist.* Der Thalamus, von welchem das Striatum seine Zuflüsse erhält, ist bekannt als Sammelstätte verschiedener sensibler Bahnen; diese dürften jedenfalls nach den anatomischen Verhältnissen eine sehr viel größere Rolle spielen, als die anatomisch zweifelhafte Zuleitung aus dem Kleinhirn. Nach den anatomischen Verhältnissen muß angenommen werden, daß der Kleinhirneinfluß jedenfalls in erster Linie den Mittelhirnhaubenzentren gilt. — Die Akinesen erklärt Kleist dadurch, daß das Striopallidum, in welchem die Automatismen zur Auslösung gelangen, an einer Entäußerung seiner Funktion gehindert werden soll. Dies kann einmal durch Vernichtung dieser Zentren geschehen, oder auch durch Läsion der abführenden

[1]) Foerster, O.: Die Mitbewegungen. Jena: G. Fischer 1903.

[2]) v. Economo: Wien. klin. Wochenschr. 1910, S. 429 u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 201. 1918.

[3]) Kleist, K.; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 59, S. 790, 1919, und Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 52, S. 254. 1923.

Bahnen in der Linsenkernschlinge. Durch die Ausschaltung der übergeordneten Zentren kommt es gleichzeitig zu einer Enthemmung der Haubenzentren, speziell des Nucleus ruber, welche dann die Erscheinungen der Rigidität hervorruft. *Während also die „Automatismen" im Striatum und Pallidum entstehen, dienen die extrapyramidalen motorischen Zentren des Mittelhirns in erster Linie der Regulierung des Muskeltonus.* Als eine Anomalie dieses Muskeltonus wird auch der Tremor aufgefaßt. Neuerdings vertritt Kleist die Ansicht, daß das e. p. m. bedingte „Antagonistenzittern" durch eine elektive Schädigung der großen Striatumzellen oder des Nucleus ruber verursacht sei. Im Striatum sieht Kleist — ähnlich wie neuerdings Marburg[1]) — weniger ein motorisches als ein „rezeptiv-koordinatorisches Organ" — insbesondere was den kleinzelligen Bestandteil des Striatum anbelangt.

C. und O. Vogt[2]), welche auch das Verdienst haben, als erste ganz scharf zwischen Striatum und Pallidum unterschieden zu haben, gehen von einer Betrachtung des Pyramidenbahnsystems und der bei seiner Läsion hervorgerufenen Erscheinungen aus. So, wie die „motorische Rinde" auf die motorischen Zentren des Rückenmarks und der Medulla oblongata einmal durch Abgabe höherer motorischer Impulse einwirkt, das andere Mal durch Hemmung der reflektorischen Eigentätigkeit dieser niederen Zentren — ebenso hat das übergeordnete Striatum auf das ihm untergeordnete Pallidum eine zweifache Wirkung: es vermittelt ihm einmal „hochkoordinierte motorische Impulse" und sodann hemmt es die Eigentätigkeit dieses substriären Zentrums. Bei Läsion des Striatum kommt es daher einmal zum Ausfall bestimmter Leistungen (Erlöschen der Automatismen, bestimmter Komponenten der Sprach- und Gehfunktion), andererseits zur *Enthemmung pallidärer Eigensymptome, welche sich sowohl in der Hypertonie als in den Hyperkinesen äußern.* Ob auch Hyperkinesen vorkommen, die ein striäres Reizsymptom bedeuten, analog den corticalen Reizsymptomen, wird offengelassen. *Das Striatumsyndrom setzt sich also im wesentlichen aus striären Ausfällen und aus substriären Enthemmungserscheinungen zusammen. Dagegen entspricht das durch allgemeine Versteifung in vertrakten Stellungen, und zwar immer nur doppelseitig auftretende „Pallidumsyndrom" einer Enthemmung subpallidärer Zentren.* Die Steigerung der substriären Hyperkinesen bei Einstellung der Aufmerksamkeit und des Affektes ist dadurch zu erklären, daß vom Thalamus her und von der Rinde her über den Thalamus eine Erregung des Pallidum möglich ist (s. Abb. 90, *a* und *k*). Ähnlich, wie das früher von Mingazzini geschehen ist, nehmen die Autoren eine *„somatotopische Gliederung" des Striatum an; d. h. der orale Teil soll zur Sprache und zum Schlucken in Beziehung stehen; diesem schließen sich nach hinten Gebiete für den Arm und endlich für Rumpf und Bein an. Das Striatum soll nur auf das gleichseitige Pallidum, das Pallidum aber auf beide Körperseiten einwirken* (weswegen das Pallidum erst bei doppelseitiger Läsion in Erscheinung treten kann). — Es ist leicht ersichtlich, daß bei der Vogtschen Lehre das Striatum und das Pallidum eine prädominierende Stellung einnehmen; von den subpallidären Zentren ist nur kurz die Rede und es wird nicht gesagt, was nach ihrem Ausfall entsteht. So erfordern die neueren Erfahrungen bei Erkrankungen der Mittelhirnhaubenzentren und des Nucleus dentatus eine Erweiterung der Vogtschen Vorstellungen.

Das „Striatumsyndrom" und das „Pallidumsyndrom" von Foerster[3]) (siehe S. 347) weichen erheblich von den gleichnamigen Syndromen des Ehepaares

[1]) Marburg, O.: Obersteiners Arbeiten Bd. 27, S. 47. 1925.
[2]) Vogt, C. u. O.: Sitzungsber. d. Heidelberg. Akad. d. Wiss., Mathem.-naturw. Kl., Abt. B, Jg. 1919, 14. Abhandl.
[3]) Foerster, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 73, S. 1. 1921.

Vogt ab. Die Aufstellungen Foersters sind vom klinisch symptomatologischen Standpunkt aus zweifellos einheitlicher und reiner, sie sind aber dafür nicht mit ganz bestimmten pathologischen Befunden in Einklang zu bringen. Nach Foerster hat das *Striatum* die Aufgabe, *auf den thalamo-pallidären Reflexbogen regulierend und hemmend einzuwirken*, sein *Wegfall* löst *Hyperkinesen* aus (nicht gleichzeitig Akinesen, wie C. und O. Vogt annehmen). *Das Pallidum ist wiederum einem cerebellaren Reflexbogen* (Kleinhirnrinde — Nucleus dentatus — Nucleus ruber) *übergeschaltet* und sein *Wegfall* verursacht *Rigor, Steigerung des Fixationsreflexes, Haltungsanomalien* und *Tremor* sowie *Ausfall* der pallidär bedingten *Automatismen*. Hier ist wieder zu sagen, daß bei Läsion im Gebiete des „cerebellaren Reflexbogens" auch wieder einerseits Hyperkinesen, andererseits Hypertonie auftreten können.

Nach Stertz[1]) stellt das extrapyramidal motorische System „einen Regulationsapparat für den vom Cerebellum vermittelten sog. formgebenden Muskeltonus dar". Dieses System, welches bei den Tieren völlig vorherrscht, wird beim Menschen in den jetzt erst zu seiner Bedeutung gelangenden Pyramidenbahnapparat eingefügt und verliert damit seine selbständige Funktionsfähigkeit. *Nach Läsion des Pyramidenbahnsystemes aber treten allmählich im e. p. m. System fixierte Synergien in Erscheinung und bestimmen damit die Form der Restitution.* Die subcorticalen Mechanismen können dann auch durch extrarolandische Rindenreize in Tätigkeit gesetzt werden.

Hierbei sei erwähnt, daß nach Simons bei Pyramidenbahnläsion passive Änderung der Kopfstellung und gleichzeitige willkürliche Innervation der nicht gelähmten Glieder in den spastisch gelähmten Gliedern der anderen Seite Mitbewegungen auslösen, welche als *„tonische Halsreflexe"* aufzufassen sind.

F. H. Lewy zieht ähnlich, wie vor ihm Hunt, die Zusammensetzung des Striatum aus zwei Zellarten zur Erklärung verschiedenartiger Symptome heran. Der Ausfall der kleinen „Schaltzellen" bei der Huntingtonschen Krankheit soll choreatische Hyperkinesen bedingen, der Ausfall der großen Striatumzellen und der Pallidumzellen bei der Paralysis agitans Rigor, der elektive Ausfall der großen Striatumzellen dagegen Tremor. Striatum und Pallidum werden als Zentren des vegetativen Nervensystems aufgefaßt, was zum Teil mit Beobachtungen von Veränderungen in diesen Gebieten bei Diabetes (S. 361) begründet wird, zum Teil mit einer besonderen Auffassung des Muskeltonus zusammenhängt.

Der radikalste Vertreter der Lokalisationslehre ist neben Kleist A. Jakob. Jakob stellt für *jedes Zentrum* des e. p. m. Systems ein *besonderes Syndrom* auf und folgert daraus für jedes Zentrum *eine bestimmte Funktion.*

Das *„Striatumsyndrom"* setzt sich zusammen aus: 1. einer leichten Parese in der befallenen Muskulatur; 2. Inkoordination zusammengesetzter Bewegungsakte, besonders des Sitzens, Stehens und Gehens, der Sprache und der gesamten bulbären Funktionen; 3. Akinesen; 4. Tremor und Wackelbewegungen; 5. Fehlen von Störungen auf dem Gebiete der Reflexe, Sensibilität und höheren psychischen Leistungen; 6. bei vornehmlich auf die kleinen Ganglienzellen des Striatums beschränkter Degeneration das choreatische Phänomen; 7. Parakinesen bei leichterer diffuser Affektion des Striatum; 8. rigide Zustände bei vornehmlicher Erkrankung der großen Striatumzellen; 9. bei gröberen Striatumläsionen apoplektiform einsetzende, kontralaterale schlaffe Paresen, die sich rasch ausgleichen und zu rigiden Zuständen führen; 10. Athetose bei Prozessen am kindlichen Gehirn.

Pallidumsyndrom: 1. Bei nur partieller Läsion beim Erwachsenen: Athetose und Torsionsbewegungen mit hypertonischen Zuständen; 2. vollkommene Versteifung bei ausgedehnten Affektionen. — Pallidäre Verletzungen bedingen stets auch striäre Funktionsausfälle, die entweder in den pallidären Symptomenkreis mit einbezogen oder von ihm völlig überdeckt werden.

— — — —

[1]) Stertz, G.: Abh. a. d. Neurol. u. Psychiatrie, Psychol. u. ihren Grenzgeb., 1921 H. 11. und Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, S. 481. 1921.

Das *Syndrom des Corpus Luysi*: kontralaterale hemiballistische Bewegungsstörung.
Das *Syndrom der Substantia nigra*: akinetisch hypertonische Erscheinungen verknüpft mit Tremor und Pulsionen.

Über die Funktionen der einzelnen Zentren seines „extrapyramidalen Hauptsystems" (s. S. 339) sagt Jakob[1]) folgendes: „Das *Striatum* ist als ein hochdifferenziertes Regulationsorgan aufzufassen, das dem Pallidum übergelagert ist; es ist das eigentliche Zentrum für die Ausdrucksbewegungen, für die reaktiven Flucht- und Abwehrbewegungen, für die Schutz- und Schreckreflexe, für die Orientierungs-, Adversions- und Einstellbewegungen, für die automatischen Haltungs- und Stellungsänderungen und Hilfsbewegungen beim Bewegungsablauf, für die zwangsmäßigen Synergien und Mitbewegungen und für motorische Teilkomponenten des Sitzens, Stehens und Gehens, Kauens und Schluckens und des sprachlichen Ausdrucksvermögens. Auch wirkt es tonusregulierend auf das Pallidum ein. — Das *Pallidum*, das beim Neugeborenen als das Zentrum der primitiven, unkoordinierten Automatismen der frühesten Kindheit anzusehen ist, erscheint beim Erwachsenen als das Zentrum von Bewegungssynergien einzelner Muskelgebiete und Extremitätenabschnitte im Dienste der striären Bewegungsautomatismen, welch letztere sich auf den Bewegungssynergien des Cerebellum und Hirnstammes aufbauen. Dabei übt es einen bedeutsamen tonusregelnden Einfluß aus. — Der *Luyssche Körper* regelt offenbar die Bewegungssynergien ganzer Körperabschnitte mit besonderer Betonung von cerebellaren Gleichgewichtskomponenten. — Die *Substantia nigra* ist als ein vornehmlich tonusregelndes Zentrum anzusehen, das vielleicht noch in besonderer Weise der Bewegungssukzession dient. — Striatum und Pallidum sind somatotopisch gegliedert und stehen, wie auch der Luyssche Körper, innervatorisch beiden Körperhälften vor mit besonderer Betonung der gegenüberliegenden Seite. Ähnliche Verhältnisse sind offenbar auch bei der Substantia nigra gegeben." — Der *rote Kern*, den Jakob *nicht* zum „extrapyramidalen Hauptsystem" rechnet, erscheint ihm als das vorderste Glied eines im Hirnstamm gelegenen „Koordinationsmechanismus", welcher, Substantia reticularis und Nucleus Deiters einbegreifend, durch das hintere Längsbündel verbunden, „propriorezeptiv" angeregt, auf Grund vielseitig entwickelter Steh- und Stellreflexe die harmonische Tonusverteilung der gesamten Körpermuskulatur beherrscht, die Präzision der Stellungen und Bewegungen regelt und den Individuen ermöglicht, nach ausgeführter Willkürbewegung oder von einer neuen Körperlage aus die Grundstellung wieder herzustellen, von der aus dann neue Bewegungen ablaufen. —

Ariens Kappers[2]), um noch einen Autor zu nennen, kommt auf Grund der Literaturangaben zu folgender Vorstellung: Schädigung der kleinen Nervenzellen des Striatum (Huntingtonsche Krankheit) macht: Chorea; Schädigung der großen Nervenzellen des Striatums und Pallidums (Paralysis agitans) bedingt das Parkinsonsyndrom; fleckweise Störung der kleinen und großen Nervenzellen (Status marmoratus) bedingt: das Vogtsche Striatumsyndrom; endlich massive Zerstörung des Striatums und Pallidums (Wilsonsche Krankheit): das Wilsonsche Striatumsyndrom.

Kritik der vorstehenden Theorien und eigene Anschauungen. Ältere Theorien gehen begreiflicherweise von eindrucksvollen Einzelbeobachtungen aus. Bald wird der Thalamus, bald die motorische Rinde, bald der Bindearm, bald der Streifenhügel zum Ausgangspunkt einer verallgemeinernden Erklärung der Entstehung unwillkürlicher Bewegungen genommen. Man bemühte sich immer wieder, für klinisch besonders charakteristische Symptome eine *einheitliche* Entstehungsursache zu finden. Aber es kamen dann immer, wie gezeigt, Befunde,

[1]) Jakob, A.: Die extrapyramidalen Erkrankungen. Berlin: Julius Springer 1923.
[2]) Kappers, Ariens: Die vergleichende Anatomie des Nervensystems. Bd. II. 1921.

welche sich in eine solche Betrachtungsweise nicht einfügen wollten. Durch verfeinerte klinische Beobachtungen gelangte man zur Aufstellung sehr charakteristischer Symptomverkuppelungen, und vom klinisch-symptomatologischen Standpunkte aus erscheinen solche Syndrome als etwas Geschlossenes, gut Abgrenzbares. Indessen hat sich auch hier wieder *gezeigt, daß einem charakteristischen klinischen Symptomenbild durchaus nicht immer ein gesetzmäßiger, charakteristischer, auf ein ganz bestimmtes Zentrum lokalisierter anatomischer Befund entspricht.* Das athetotische „Striatumsyndrom" Foersters ist klinisch eine Einheit, die Benennung nach einem bestimmten Zentrum hat sich aber nicht als gerechtfertigt erwiesen und hat meines Erachtens irreführend gewirkt. Geht man umgekehrt von einem einigermaßen charakteristischen, lokalisierten anatomischen Befund — *das sind immer Raritäten!* — aus, so wie das C. und O. Vogt versucht haben, und registriert alle während des Lebens aufgetretenen Symptome, so entstehen viel kompliziertere, bunte, und *uneinheitliche Syndrome,* in welchen teilweise einander widersprechende Symptome vereinigt werden müssen. Das Striatumsyndrom von C. und O. Vogt unterscheidet sich nun aber außerdem wieder in wesentlichen Punkten von dem Striatumsyndrom, welches auf Grund von Beobachtungen an einem anderen Krankheitsprozeß von Wilson aufgestellt worden ist, und von ihm auch heute noch als maßgebend angesehen wird. Das eine Mal stehen Hyperkinesen und Akinesen im Vordergrund, das andere Mal Rigor und Tremor. — Fast in allen neueren Theorien kehrt der Enthemmungsgedanke Antons wieder. Aber obwohl der Grundgedanke zweifellos heuristisch sehr wertvoll war, hat man sich doch bei dem Versuche der Durchverfolgung dieses Gedankens immer in neue Widersprüche verwickelt. Der Rigor z. B. wird zunächst von C. und O. Vogt aufgefaßt als Äußerung einer durch Striatumwegfall befreiten Pallidumfunktion. Bei geradliniger Verfolgung dieser Vorstellung sollte man eigentlich erwarten, daß nun mit dem Wegfall des Pallidum eine Tonusherabsetzung auftreten müßte; es ist aber umgekehrt. Und wenn man nun annimmt, daß insbesondere das Pallidum es ist, welches hemmend auf den Tonus der untergeordneten basalen Mittelhirnzentren einwirkt, so kann man wohl erklären, daß nach Wegfall des Striopallidum eine Tonussteigerung auftritt; es ist aber wieder nicht verständlich, daß nun die Zerstörung der Mittelhirnzentren, der Substantia nigra wie des Nucleus ruber, *auch wiederum Rigor bedingen kann!* — Wenn man versucht das bis heute aufgestapelte Tatsachenmaterial zu überblicken, so muß man meines Erachtens sagen: *es ist überhaupt nicht möglich, ein bestimmtes Symptom als charakteristisches Zeichen der Läsion eines ganz bestimmten Zentrums oder einer ganz bestimmten Bahn, und nur dieser, zu betrachten.* Das Auffällige ist vielmehr, daß die meisten Symptome des extrapyramidalen motorischen Symptomenkomplexes offenbar durch Läsionen *verschiedener Stellen* des so ausgedehnten e. p. m. Systems der Stammganglien hervorgerufen werden können. —

Die Entstehung eines Symptomes ist zweifellos *von einer ganzen Reihe,* zum Teil schwer übersehbarer *Bedingungen* jeweils abhängig. Die *Art,* die *Intensität,* das *Tempo* des *krankmachenden Prozesses* sind zu bedenken, ebenso wie das *Lebensalter,* die *Gesamtkonstitution* des *betroffenen Individuums,* sowie insbesondere die *Konstitution* sowohl des nachweislich *veränderten Hirnteiles,* als der von diesem *funktionell abhängigen Zentren.* Die spezielle Art der Schädigung ist nicht einmal bei fokalen Prozessen ganz gleichgültig. Noch wichtiger vielleicht sind Intensität und Tempo, welche auch bei ein und demselben Krankheitsprozeß bei verschieden Fällen verschieden sein können. Die Wichtigkeit des Faktors, welcher im Lebensalter liegt, spielt z. B. beim Athetoseproblem eine ausschlaggebende Rolle; bis zu einem gewissen Grade können wir hier von einer besonderen Reaktionsweise des unreifen Organes sprechen. Auch im Tierexperiment sind

gerade bei Eingriffen im Stammganglienbereiche Unterschiede im Verhalten des Erwachsenen und des Neugeborenen festgestellt worden (S. 402 u. 416). Die Bedeutung der Gesamtkonstitution lehrt uns wieder das Tierexperiment, wenn wir z. B. sehen, daß durch gleiche Giftmengen recht ungleichartige Wirkungen auf das Nervensystem hervorgerufen werden können (u. a. eigene Beobachtungen). Noch auffälliger sind solche Unterschiede, wenn Angehörige verschiedener Rassen betroffen werden. Daß Läsionen ein und desselben Stammgangliengebietes bei verschiedenen Tierarten sehr verschiedene Effekte auslösen, darauf werden wir bei Betrachtung der Ergebnisse des Tierexperimentes zurückkommen. — Wenn wir von der Konstitution der nachweislich veränderten und der mit jenen in funktioneller Beziehung stehenden Zentren sprechen, so denken wir in erster Linie an die *morphologisch nicht faßbare*, von *humoralen Einflüssen* abhängige *Funktionsfähigkeit*, welche von den radikalen Vertretern der Lokalisationslehre in Überschätzung des heutzutage von uns morphologisch Erkennbaren zu wenig bedacht wird. Daß die Symptomatologie „fokaler" Erkrankungen durch das Vorhandensein anatomisch nachweisbarer Veränderungen an Stellen außerhalb des eigentlichen Herdes *beeinträchtigt* werden muß, ist selbstverständlich; unter Umständen können sonst zu erwartende Herdsymptome dadurch aufgehoben werden.

Die funktionelle Ansprechbarkeit der Zentren, welche beim vollentwickelten Individuum normalerweise mit dem erkrankten Teile zusammenarbeiten, ist jedenfalls ein Punkt von entscheidender Bedeutung; denn ein Teil der Symptome unserer Krankheitsprozesse ist nicht auf die Tätigkeit des lädierten, vielleicht völlig zerstörten Zentrums zurückzuführen, sondern sie ist in Beziehung zu setzen mit der Tätigkeit jener Gebiete, welche normalerweise in einem engeren funktionellen Zusammenhang mit dem zerstörten Teile stehen. Die „Eigentätigkeit" dieser Zentren, die Folge der gestörten Zusammenarbeit, erfährt vielfach eine langsam zunehmende Steigerung. Für die Bedeutung eines bestimmten Symptomes ist es daher notwendig, zu wissen, in *welcher Phase* eines Krankheitsprozesses dasselbe zur Entstehung gelangt ist. Erscheinungen, welche nach einmaliger Läsion *sofort* einsetzen, haben eine andere Bedeutung als ähnliche Erscheinungen, welche erst *nach Jahr und Tag* sich entwickeln nach einer Läsion, welche ursprünglich ein ganz anderes Erscheinungsbild bedingt hat.

Bei sehr vielen Erkrankungen des e. p. m. Systems finden wir eine besondere *Verlaufsart*, welche einen mehr oder weniger charakteristischen Symptomenwechsel darbietet. (Natürlich ist eine genügend lange Beobachtungsdauer Voraussetzung.) Nur C. und O. Vogt haben diese meines Erachtens *besonders bemerkenswerte Tatsache*, welche sich aus unserer Übersicht im vorhergehenden Kapitel deutlich ergibt, zu berücksichtigen gesucht. Die *Tatsache des Symptomenwechsels im Verlaufe ein und derselben Erkrankung* ist vielleicht am sinnfälligsten bei der Encephalitis epidemica, welche in Früh- und Spätstadien so ganz verschiedenartige Symptomenbilder darbietet. Aber wie wir gesehen haben, findet sich Ähnliches nach ätiologisch und pathogenetisch ganz verschiedenartigen Läsionen des e. p. m. Systems (vgl. S. 355, 357 u. 361). Im Anfangsstadium ist oft nur eine leichte Tonusherabsetzung neben wenig auffälligen akinetischen Erscheinungen bemerkbar; dann treten choreatische Hyperkinesen auf, und diese nehmen allmählich einen mehr pseudoathetotischen Charakter an, wobei wechselnde Tonusverhältnisse (Rigor mobilis) bestehen. Dann werden diese Symptome ganz allmählich abgelöst von zunehmendem Rigor, und an Stelle der Hyperkinesen tritt Tremor. Akinesen werden jetzt auffälliger. Im Endzustand kommt es zu Haltungsanomalien und schließlich — auch im Tierexperiment ist dies beobachtet worden — zu dem Bilde allgemeiner Versteifung in vertrakten Stellungen. Selbst bei alten Herdläsionen, bei welchen nach den anatomischen Verhältnissen ein

Prozeßcharakter unwahrscheinlich ist, kann ein ähnlicher „progredienter" Verlauf der Erscheinungen beobachtet werden (S. 365 und S. 367). Gerade bei solchen Fällen kommt man nicht mit der Annahme aus, daß der Erscheinungswechsel durch das Übergreifen des Prozesses auf ein anderes Zentrum bedingt sein könnte. Hier sind kompliziertere Annahmen nötig. Meines Erachtens ist hier die Vorstellung unvermeidlich, daß auch durch eine circumscripte, anatomisch zur Ruhe gekommene Läsion *ganz allmählich* sich noch eine *Funktionsumstellung* in den *funktionell verwandten Zentren entwickeln kann*. Jedenfalls heischt die langsam entstandene Hypertonie im Endstadium eines Prozesses, so z. B. beim encephalitischen Spätparkinsonismus eine andere Deutung als die Hypertonie, welche plötzlich im Beginne einer Läsion einsetzt, wie bei der Enthirnungsstarre oder beim encephalitischen Frühparkinsonismus (S. 358). *Auch die Dauer eines Prozesses ist also ein mitbestimmender Faktor bei der Gestaltung des Symptomenbildes*; er wird vielfach noch vernachlässigt. C. und O. Vogt haben den Versuch gemacht (unter Hinweis auf einen ähnlichen Ablauf der Erscheinungen bei Läsionen des Pyramidenbahnsystems), auch bei den e. p. m. Störungen zu unterscheiden zwischen *Erregungs-* und *Lähmungs*erscheinungen, zwischen solchen Symptomen, welche *direkt* auf das betroffene Zentrum zu beziehen sind und solchen, welche nur *indirekt* mit diesen zusammenhängen, welche von funktionell abhängigen Zentren ausgehen. Wenn es möglich wäre, im einzelnen Falle diese Unterscheidungen durchzuführen, so wäre das theoretisch von der allergrößten Bedeutung. Leider sind wir aber vorderhand weit hiervon entfernt. Wir können nur das eine mit Bestimmtheit sagen, ein Zentrum, welches als Ganzes zerstört ist, kann nicht die Quelle von direkten Erregungserscheinungen sein. Im übrigen haben wir *keine morphologischen Kriterien*, welche uns zu erkennen gestatten würden, *ob* sich ein anderes Zentrum in einem *Zustand erhöhter oder herabgesetzter Tätigkeit befindet*.

Erscheinungen der *Lähmung*, Herabsetzung oder Ausfall bestimmter Funktionen, können nur dann, wenn sie *bleibend* sind, *direkt* mit der nachweislich anatomisch lädierten Stelle in Beziehung gebracht werden. Vorübergehende Lähmungserscheinungen sind teilweise durch *Diaschisis* bedingt, d. i. durch eine Funktionsstörung in irgendwelchen anderen, anatomisch nicht nachweislich veränderten Zentren; hier könnte man von *indirekten Lähmungserscheinungen* sprechen. — *Erregungserscheinungen* können im Frühstadium durch eine *direkte* Reizung von Elementen des anatomisch lädierten Zentrums erklärt werden, nämlich dann, wenn die Läsion nicht zu einem sofortigen allgemeinen Zelluntergang führt. *Als derartige direkte Erregungssymptome können z. B. meines Erachtens die vorübergehenden choreatischen Hyperkinesen im Frühstadium der Encephalitis epidemica angesehen werden.* Die Erscheinungen des „Frühparkinsonismus" wären in ähnlicher Weise zu erklären, wobei die Verschiedenheit des Symptomenbildes mit der größeren Ausbreitung des Prozesses in Zusammenhang gebracht werden könnte. Dagegen *muß* man *indirekte Erregungserscheinungen* annehmen, wenn bei einer mehr oder weniger vollkommenen Zerstörung eines Zentrums in den *Spätstadien* die Symptome der Hypertonie sich entwickeln. *Dies trifft zu bei dem Rigor des Parkinsonsyndroms in den Spätstadien der Encephalitis epidemica (Spätparkinsonismus).* Die Erregungserscheinungen können hier nur auf eine gesteigerte Tätigkeit irgendwelcher Zentren bezogen werden, welche normalerweise auf die Zusammenarbeit mit der zerstörten Substantia nigra angewiesen sind. Auf die Kritik dieser Vorstellungen durch Stern sei hingewiesen.

Bei diesen indirekten Erregungserscheinungen spricht man heutzutage gewöhnlich von *„Enthemmung"*. Meistens dürfen wir uns aber wohl *kaum vorstellen, daß das in Wegfall gekommene, anatomisch zerstörte Zentrum physiologischerweise einen aktiv hemmenden Einfluß auf andere Zentren ausübte*, dessen Wegfall die Enthemmung zur Folge hat. (Es sind zwar in einzelnen Fällen denervatorische Funktionen experimentell nachgewiesen worden, doch ist dies selten). Meistens scheint mir eine Vorstellung den Tatsachen mehr gerecht zu werden, die Munk[1]) in seiner Lehre von den *Isolierungsveränderungen*[2]) entwickelt hat und die teilweise wiederkehrt in der Idee der sog. „Kurzschlußakte". Aber wir haben keine

[1]) Munk, H.: Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1909, S. 1106.

[2]) Der Gedanke der „Isolierungsveränderungen" wird neuerdings von Lotmar in seinem soeben erschienenen Buch mit Nachdruck wieder aufgenommen.

Möglichkeit, den Zentren ihren veränderten *Funktionszustand* anzusehen. Wir haben keine Mittel, den Zustand der gesteigerten Erregung, in welchen die „isolierten" Zentren vielleicht durch vermehrten Zufluß von Reizen allmählich geraten, anatomisch festzustellen, genau so wenig, wie wir bei der sog. Diaschisis den Lähmungszustand morphologisch nachweisen können. Darum können wir auch nicht wissen, *welche* Zentren nun „enthemmt" oder sonstwie indirekt in einen Zustand der Übererregbarkeit versetzt sind. *Wir haben keinen objektiven Anhaltspunkt, zu entscheiden, ob z. B. die nach Striatumläsion auftretenden choreatischen Hyperkinesen auf einer Enthemmung des Pallidum oder auf einer Enthemmung corticaler Funktionen* (Wilson) *beruhen.* Man kann höchstens sagen, daß die erstere Annahme bei Berücksichtigung der faseranatomischen Verhältnisse die näherliegende ist. Zu diesem Unvermögen kommt nun noch, daß wir selbst hinsichtlich der anatomisch grob geschädigten Stelle selber, wenn nicht völlige Zerstörung vorliegt, nicht mit Sicherheit angeben können, wieviel außer Funktion gesetzt ist und wieviel funktionstüchtig geblieben und sich vielleicht sogar in einem Zustand von Übererregbarkeit befindet. Auch bei den so viel übersichtlicheren Verhältnissen des Tierexperimentes können die Ansichten sehr auseinandergehen, ob ein Erregungsphänomen (z. B. die Extensorenstarre nach Enthirnung) auf den völligen Ausfall eines Zentrums und dadurch bedingte Enthemmung untergeordneter Zentren oder aber auf die direkte Erregung der lädierten, aber doch nicht völlig außer Funktion gesetzten Stelle zu beziehen ist. (Man vergleiche die Meinungsverschiedenheiten zwischen Magnus und Kure S. 410.) — Dieses sei gesagt, um die Schwierigkeiten hervorzuheben, welche allen pathophysiologischen Deutungsversuchen einzelner Symptome im Wege stehen.

Wir sehen also, daß die Entstehung der e. p. m. Symptome ein sehr kompliziertes Problem darstellt. Meines Erachtens hat man *einen* Faktor, den des *Sitzes* einer Läsion innerhalb des e. p. m. Systems, überschätzt. Eine Bestätigung dieser wiederholt[1]) geäußerten Ansicht darf ich in der jüngsten Meinungsäußerung Monakows[2]) sehen. Es ist zu fürchten, daß manches, was die Lokalisationstheoretiker auf dem Gebiete der Pathophysiologie und Physiologie der Stammganglien an Hypothesen im letzten Jahrzehnt aufgebaut haben, wieder abgebaut werden muß — ähnlich, wie wir dies in der Geschichte der Lokalisation in der Hirnrinde erlebt haben.

Selbstverständlich soll mit diesen Ausführungen nicht im entferntesten gesagt werden, daß die Lokalisation innerhalb des e. p. m. Systems für das Symptomenbild gleichgültig sei, daß etwa unter sonst gleichen Umständen bei verschiedenem Sitz etwa ganz gleichartige Erscheinungen entstehen können. Die Lage ist aber vielfach derart kompliziert, daß es ungemein schwierig ist, den Anteil des lokalen Faktors mit Sicherheit anzugeben. Immerhin kann gesagt werden, daß wir Besonderheiten kennen, die vielleicht als Ausdruck einer engeren Lokalbedingtheit angesehen werden dürfen. So ist z. B. meines Wissens das Symptom des Hemiballismus bisher nur bei subakuten Läsionen des Corpus subthalamicum (Luys) beobachtet worden, freilich ist die Zahl der Beobachtungen noch sehr gering. Rigidität höheren Grades scheint bei Läsionen des Dentatum und des Bindearmes nicht vorzukommen und nach Striatumläsionen offenbar nur bei besonders großer Ausdehnung, während Pallidumläsionen leichter zu Rigor führen (vgl. die Erfahrungen bei der CO-Vergiftung). Störungen der Sprache finden sich dagegen bei ausgedehnten Striatumläsionen, besonders der vorderen Teile, regelmäßig; bei den Fällen von circumscripter Zerstörung des Nucleus ruber dagegen ist hierüber bisher nichts angegeben worden. [Bei diesen Fällen handelt es sich allerdings um einseitige Herde, bei Herden, welche beide Kerne zerstören (Cestan und Raymond) sind die Störungen des Allgemeinzustandes wieder sehr schwer.] Angaben über choreatische Hyperkinesen kehren bei Störungen aller Teile unseres Systemes wieder. Es sind aber doch Anhaltspunkte dafür vorhanden, daß Unterschiede in der Art der so benannten Bewegungsstörung vorliegen, je nach dem Sitze der

[1]) Spatz, H.: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40, S. 123. 1925 u. Bd. 37, S. 438. 1924.

[2]) v. Monakow, C.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 16, S. 225. 1925.

Veränderungen. Soweit aus den klinisch meist leider mangelhaft untersuchten Fällen von Läsion des Nucleus ruber hervorgeht, haben die hier als choreatisch bezeichneten Zwangsbewegungen, wie auch KLEIST meint, einen mehr elementaren Charakter als die Bewegungen bei der Striatumchorea, oder gar als die Parakinesen und psychomotorischen Hyperkinesen, welche KLEIST und A. JAKOB mit *leichten* Striatumveränderungen in Zusammenhang bringen möchten. So kann man vielleicht sagen, daß wenigstens bei Läsionen der Endglieder des Systems feinere symptomatologische Unterschiede feststellbar sind. Es wäre ja auch nach dem ganzen anatomischen Aufbau sehr plausibel, wenn wir annehmen dürften, daß unter sonst gleichen Bedingungen eine Verletzung des Nucleus ruber mehr elementare, eine Verletzung des Striatum kompliziertere Funktionsanteile schädigt. Es ist zu hoffen, daß die Vermehrung unseres Materials an *klinisch* und anatomisch gut durchuntersuchten Fällen von günstig gelegenen Läsionen uns noch feinere Differenzierungen erlauben wird. *Hervorzuheben ist auf jeden Fall die innere Verwandtschaft der Symptome, die auftreten, wenn irgendein Glied des e. p. m. Systems erkrankt.*

In den verschiedenen genetischen Abschnitten, welche in der Neuralachse hintereinander folgen und die bei einzelnen Tierformen eine verschieden hohe Differenzierungsstufe erlangen, liegen an analogen Stellen Stationen des e. p. m. Systems. Das durch morphologische Eigentümlichkeiten (S. 338 ff.) seine engere Zusammengehörigkeit beweisende *e. p. m. System der Stammganglien ist nur ein Teil eines großen, von der extrarolandischen Rinde bis in das Rückenmark reichenden Systems von übereinandergeschalteten Apparaten*, welche alle *unabhängig von der Pyramidenbahn* auf das *System der peripheren motorischen Neurone einwirken*. Dieses letztere System ist *metamer* angeordnet. Hiermit hängt zusammen, daß ein jeder Abschnitt desselben in Beziehung steht zu einem ganz bestimmten Muskel oder einer ganz bestimmten Muskelgruppe, und *nur* zu dieser. Hingegen hat *jede* Station des e. p. m. Systems die Möglichkeit, mindestens auf einen großen Teil des Systems der peripheren motorischen Neurone, und damit auf einen entsprechenden Teil der gesamten Körpermuskulatur einzuwirken. Dabei kann innerhalb einer Station wieder eine somatotopische Gliederung statthaben. Die verschiedenen, hintereinandergeschalteten Apparate in verschieden hohen Abschnitten des Neuralrohres dienen alle im weitesten Sinne *derselben Aufgabe*, nämlich der Verknüpfung der primitiven, metamer angeordneten Apparate zur Regelung der automatischen Zusammenarbeit von Agonisten und Antagonisten bei der Bewahrung der Körperhaltung und der Innervationsbereitschaft für die Impulse, welche auf dem Wege der Pyramidenbahn verlaufen. Die tieferen Glieder mögen mehr den ganz elementaren, einem großen Kreise von Lebewesen gemeinsamen Teilaufgaben dienen. Die in den höheren Abschnitten liegenden Stationen, welche meist erst bei den höheren Tieren morphologisch ihre überragende Ausbildung erfahren, sind offenbar besonderen Anforderungen dieser Tierformen angepaßt. So hat das Striatum z. B. beim Menschen wahrscheinlich etwas mit dem aufrechten Gange, vielleicht auch mit der Sprache zu tun. Aber obwohl beim Erwachsenen eine solche funktionelle Differenzierung unbedingt anzunehmen ist, so ist es doch besonders wichtig, daß alle hintereinandergeschalteten Zentren des e. p. m. Systems letzten Endes Anteil an einer *gemeinsamen Gesamtleistung* haben. Was unter besonderen Bedingungen die mesencephalen Zentren allein mit den tieferen Abschnitten zu leisten vermögen, das zeigt besonders deutlich das GAMPERsche Mittelhirnwesen. Wenn freilich beim erwachsenen Menschen ein Teil ausfällt, so werden meist die anderen, welche an die Zusammenarbeit mit jenem bereits gewöhnt sind, nicht imstande sein, die Gesamtleistung in normaler Weise zu vollbringen. Wir erkennen dann einer-

seits ein Zuwenig an Leistung infolge des Wegfalls eines Teiles, sowie andererseits (wohl mitbedingt durch die gestörte Zusammenarbeit der erhaltenen Teile) ein inkoordiniertes, unzweckmäßiges Zuviel an Leistung — an welcher Stelle auch die Störung eingesetzt haben mag. Von welch verschiedenen Bedingungen die Gestaltung des Symptomenbildes jeweils abhängen kann, ist betont worden. *Bei der Entstehung des schließlich zur Versteifung führenden Rigors scheint mir ein quantitatives Moment eine Rolle zu spielen.* Einerseits scheint der Rigor in einem gewissen Verhältnis zu stehen zu Intensität und Ausdehnung der Schädigung, andererseits kann er wohl auch durch die Dauer des Krankheitsprozesses und der dadurch bedingten Funktionsumgestaltungen beeinflußt werden. *Mit der starken Ausbildung des Rigors ist aber ein Zurücktreten der Hyperkinesen, insbesondere der choreatischen, von selber gegeben.* Wenn Pallidumläsionen leichter zum Rigor führen als Striatumläsionen, so liegt vielleicht auch dem nur ein quantitatives Moment zugrunde, denn die Außerfunktionssetzung des Pallidum bedeutet stets auch gleichzeitig eine ganz schwere Außerfunktionssetzung des übergeordneten, der Entäußerung dadurch mehr oder weniger völlig beraubten Striatum. Ähnliche Verhältnisse kehren wieder bei Läsionen des Nucleus ruber einerseits, des Nucleus dentatus, bzw. des Bindearmes, andererseits. Durch Zerstörung des Nucleus ruber wird der Nucleus dentatus größtenteils außer Funktion gesetzt.

Wenn es die Aufgabe des e. p. m. Systems ist, in immer komplizierterer Weise ein *koordiniertes* Arbeiten des Systems der peripheren motorischen Neurone zu ermöglichen, so wird es sich fragen, darf man eine solche Funktion als „motorisch" bezeichnen? Monakow, der beste Kenner des roten Kerns, sagt von diesem, nach seiner Auffassung würde er „nicht ein eigentlich motorisches, sondern ein der Regulierung gewisser verwickelter kinetischer Mechanismen dienendes Zentrum oder Werkstätte darstellen". DieBedenken, ob die Bezeichnung motorisch angebracht ist, gelten natürlich für die oralen Abschnitte erst recht und am meisten vielleicht bezüglich des Striatum und des Nucleus dentatus. Wenn ich die Bezeichnung extrapyramidal *motorisch* trotzdem beibehalten habe, so geschah dies aus ganz bestimmten Gründen. Unsere Zentren des e. p. m. Systems der Stammganglien sind zwar von den Erfolgsorganen weiter entfernt als das System der peripheren motorischen Neurone und offenbar auch als das Pyramidenbahnsystem. Sie sind aber andererseits doch *noch weiter* von den Empfangsorganen entfernt. Sie erhalten ihre Impulse ja hauptsächlich von drei ebenfalls in verschiedenen Hirnabschnitten hintereinander folgenden Flügelplattenderivaten, der Kleinhirnrinde, der Vierhügelplatte und dem Thalamus; erst diese sind Endstationen sensibler Leitungen. Durch diese Anordnung entsteht, wie ich meine, *eine Reihe von übereinandergeschalteten Reflexbögen*, deren niederster von der Kleinhirnrinde über den Nucleus dentatus zum Nucleus ruber leitet, während der höchste vom Thalamus zum Striatum führt. *Immer bleiben die Zentren des e. p. m. Systems weiter weg von den Empfangsorganen als die entsprechenden Flügelplattenderivate.* Dieser Tatsache nun, die sich aus den derzeit sicher festgestellten Verhältnissen der Faseranatomie ergibt, entsprechen auch die Ausfallserscheinungen bei Läsionen. Bei *Läsion des e. p. m. Systems fehlen* diejenigen Erscheinungen, welche notwenigerweise auf eine gestörte Aufnahme oder Verarbeitung von Reizen zu beziehen sind, *es fehlen sensible und ataktische Symptome.* Hierin ist doch ein elementarer Gegensatz zu erblicken gegenüber der Symptomatik, welche auftritt bei Erkrankungen der Kleinhirnrinde, der Vierhügelplatte und des Thalamus.

Nur ganz kurz seien die von Lotmar jüngst vertretenen Auffassungen berührt. Lotmar kommt zu dem Schlusse, daß das Striatum sowohl einen inner-

vierenden, als einen denervierenden Einfluß auf das Pallidum ausübe, während „dem Pallidum ebensosehr fördernde wie dämpfende Funktionen gegenüber dem cerebellaren System" zuzumessen seien. Die Vorstellung der „Enthemmung" will er — ähnlich wie das oben von uns geschehen — durch das Munksche Erklärungsprinzip der Isolierungsveränderungen ersetzen.

Theorien über die Funktion des Thalamus und über die Zusammenarbeit der Rinde mit dem e. p. m. System.

Die Lehre, daß der Thalamus im wesentlichen ein Organ der Sensibilität sei, wurde zuerst von *Luys* aufgestellt, aber erst durch Déjerine und seine Schule wissenschaftlich begründet. Schon frühzeitig wurde der Gedanke geäußert, daß der Thalamus eine Schaltstätte für die verschiedensten zufließenden Reize sei und dann einerseits die Weitergabe an die Rinde vermittle, andererseits gewissermaßen durch einen niederen, subcorticalen Bogen mit den Basalganglien in Beziehung trete. Man gelangte zur Vorstellung, daß die letztgenannten Wege dem Zustandekommen der Empfindungen von Lust- und Unlust dienen. Für Head ist der Thalamus sogar ein „*Bewußtseinszentrum*" für gewisse Elemente der Empfindung, welche mit Emotionen verknüpft sind. Man stellte sich vor, daß dann bei der verstandesmäßigen Überlegung der höhere Weg über die Rinde in Anspruch genommen werde. Bechterew rechnet zu den Leistungen des Thalamus nicht nur den Ausdruck der Emotionen, sondern auch die „psychoreflektorische Beeinflussung der Tätigkeit der inneren Körperorgane". Die Tatsache, daß der Thalamus anatomisch mit der Rinde in doppelläufiger Verbindung steht, hat man physiologisch so zu deuten gesucht, daß von hier aus nicht nur von caudalwärts aufgenommene Reize aus der Peripherie an die Rinde weitergegeben werden, sondern daß der Thalamus auch Reize von der Rinde empfangen soll. Nach der Vorstellung von Küppers[1]), der sich dabei auf Gedankengänge von Reichardt und Berze bezieht, müßte man sich den Thalamus sogar in gewisser Hinsicht der Rinde übergeordnet[2]) denken; der Thalamus ist nach ihm der Sitz der „psychischen Einheit". Es ist hier nicht der Ort, auf diese Vorstellungen näher einzugehen, in welchen auch in mancher Hinsicht ganz alte Anschauungen vom Sitze des „sensorium commune" im Thalamus wiederkehren.

Neuerdings ist das Thema der *Wechselbeziehungen zwischen e. p. m. System und Rinde* des öfteren erörtert worden. Zu irgendwelchen greifbaren Resultaten ist man bisher meines Erachtens noch nicht gelangt. Anatomisch ist eine Beeinflussung des e. p. m. Systems von seiten der Rinde vorstellbar, da die Mittelhirnanteile des Systems, besonders der rote Kern, direkte Faserverbindungen mit der Rinde besitzen, während bei den telencephalen und diencephalen Anteilen zum mindesten eine Verbindung auf dem Weg über den Thalamus denkbar ist. So nimmt Foerster z. B. an, daß nur ein Teil der corticomuskulären Leitungsbahn den Weg über die Pyramidenbahn nimmt, während ein anderer Weg (von den corticopontinen Bahnen abgesehen) von der Rinde über den Thalamus zum Pallidum verlaufe. Die Schädigung dieser Bahn bedinge die Einschränkung und Verlangsamung der Willkürbewegung, in welchen er ein regelmäßiges Symptom des „Pallidumsyndroms" erblickt. Gewisse Ähnlichkeiten der motorischen Syndrome im Endzustand der Encephalitis epidemica mit solchen, welche bei der Katatonie und bei anderen Geisteskranken vorkommen, sind die Veranlassung gewesen, hier auch Veränderungen in den Basalganglien zu vermuten. Mit Josephy[3]), A. Jakob und Fünfgeld[4]), sowie auf Grund eigener Untersuchungen stehe ich auf dem Standpunkt, daß die Anatomie bisher nicht imstande war, eine Basis für die Ansicht zu liefern, daß motorische Störungen oder gar die „Grundstörung" der Schizophrenie mit einer

[1]) Küppers: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 75, S. 1. 1922.

[2]) Die Tatsache, daß das Kaninchen einen besonders gut ausgebildeten Thalamus besitzt, sollte vielleicht davon abhalten, dem Thalamus eine allzugroße Bedeutung für höhere Funktionen zuzuschreiben (Ref.).

[3]) Josephy, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 86, S. 391. 1923.

[4]) Fünfgeld, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 95, S. 411. 1925.

Erkrankung der Stammganglien (des e. p. m. Systems oder des Thalamus) in Beziehung gebracht werden könnten. Auch in den soeben mitgeteilten Befunden von Nagasaka[1]) sehe ich keinen Anlaß, diesen Standpunkt zu revidieren. Auch scheint es sich bei der Ähnlichkeit der motorischen Symptome bei den Encephalitikern und bei den Schizophrenen doch mehr um Äußerlichkeiten zu handeln [J. Lange[2]), G. Stertz[3]) u. a.]. Über das Vorkommen extrapyramidaler motorischer Symptome bei verschiedenartigen Geisteskrankheiten besteht bereits eine stattliche Literatur. Zwei soeben erschienene Arbeiten von H. Steck[4]) bringen eine Zusammenstellung derselben. — Die Möglichkeit, daß der Mangel an psychischer Aktivität bei den Encephalitikern, ebenso wie vielleicht auch die hierbei bei Kindern beobachtete Impulsivität, den Ort der Störung in den Stammganglien mit den motorischen Symptomen gemeinsam haben könnte, ist zuzugeben.

Die Stammganglien und die Motorik des Neugeborenen.

Auch dieses Kapitel kann hier nur kurz gestreift werden. Die wichtigste von den Tatsachen, welche den theoretischen Vorstellungen zugrundeliegen, wird durch unsere Abb. 89, S. 326, illustriert: beim neugeborenen Menschenkind sind nicht nur Rinde und Hemisphärenmark größtenteils, sondern auch die Endhirnanteile der Stammganglien, d. i. insbesondere das Striatum, noch marklos. Dagegen beginnt in den tieferliegenden Teilen der Stammganglien großenteils die Myelogenese schon sehr früh. Während der späteren intrauterinen Entwicklung und zur Zeit der Geburt sind diese Zentren und ihre Faserverbindungen vorwiegend gut markhaltig. Die Annahme, daß die Markreifung der Funktionsfähigkeit parallel gehe, wird gestützt dadurch, daß, wie ich zeigte, die Markreifung im allgemeinen auch wieder der Zellreifung folgt. Ausgehend von dieser Annahme, gelangte man nun zu der Vorstellung, daß beim neugeborenen *Menschen die tieferen subcorticalen Reflexbögen allein funktionstüchtig seien* und daß die in so vieler Hinsicht eigenartige *Motorik des Säuglings auf der autonomen Funktion dieser tieferen Apparate beruhe.* O. Foerster nennt das neugeborene Kind nach dem obersten, vermutlich funktionstüchtigen Reflexbogen ein „Thalamus-Pallidumwesen". Dieses verrate in seinen Haltungen und Bewegungen die phylogenetische Vorstufe des Menschen, seine Abstammung von affenähnlichen Vorfahren. „Erst durch die Reifung des Striatum wird die ursprüngliche Pallidumfunktion, die Kletterfunktion, zurückgedrängt, sie wird gehemmt und von ihr durch den selektiven Hemmungsmechanismus das belassen, was jeweils adäquat ist. Das so gebändigte Pallidum tritt damit in den Dienst der Motilität auch des erwachsenen Menschen." Hingegen muß unter anderem eingewandt werden, daß die rezenten Affen jedenfalls morphologisch ein sehr gut ausgebildetes Striatum besitzen, so daß Foerster gezwungen ist, hier eine funktionelle Minderentwicklung anzunehmen. Es besteht nun eine zweifellose Ähnlichkeit der Bewegungen des Säuglings mit dem Bewegungstyp der Athetose, worauf Meynert und dann Freud schon vor langem aufmerksam gemacht haben. Diese Ähnlichkeit legt den Gedanken nahe, daß es sich bei der Athetose um ein „Wiederfreiwerden eines phylo- und antogenetisch tieferstehenden Bewegungsmechanismus" (Economo), des „Kletterbewegungstypus" nach O. Foerster, handeln könnte. Wichtiges Material für die Frage des Aufbaues der Motorik bei der Entwicklung liefern die Ergebnisse der Untersuchungen von M. Minkowski über die Bewegungstypen des Fetus auf verschiedenen Stadien der intrauterinen Entwicklung. Sie lehren, daß auch beim Zustandekommen ganz einfacher, Reflexe mehrere übereinandergeschaltete und verschieden hochwertige Apparate einen Anteil haben. Min-

[1]) Nagasaka, G.: Obersteiners Arbeiten Bd. 27, S. 363. 1925.
[2]) Lange, J.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84, S. 266. 1923.
[3]) Stertz, G.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74, S. 288. 1925.
[4]) Steck, H.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 19, S. 195—223 u. Bd. 20, S. 92—136. 1927.

KOWSKI[1]) weist ferner daraufhin, daß auch bei der Katze Analogien bestehen zwischen dem Bewegungstypus des neugeborenen Tieres und athetotischen Bewegungen, welche bei erwachsenen Tieren experimentell hervorgerufen wurden (s. S. 406).

C. Ergebnisse des Tierexperimentes.

Im Gegensatz zu der an der Oberfläche ausgebreiteten Großhirnrinde bieten die Stammganglien wegen ihrer Lage im Inneren dem Experimentator keine so günstigen Bedingungen. Trotzdem hat man schon frühzeitig versucht, sowohl durch Zerstörung mit besonders dazu konstruierten Instrumenten, als durch Injektion ätzender, durch Farbstoffzusatz kenntlich gemachter Flüssigkeiten, sowie auch durch elektrische Reizung Aufschlüsse über die Funktion dieser Teile zu erhalten. Endlich ist man so vorgegangen, daß man der völligen Abtragung der Großhirnrinde noch die Abtragung der Basalganglien folgen ließ, um dann aus dem Plus des Funktionsausfalles einen Schluß auf die Bedeutung der genannten Zentren ziehen zu können.

I. Experimente am Endhirnanteil der Stammganglien, dem Striatum.

a) Ältere Beobachtungen.

In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts war man auf Grund der drei erstgenannten Methoden übereinstimmend zu dem Ergebnis gelangt, daß sowohl Nucleus caudatus als Linsenkern (Putamen des Striatum und Pallidum wurden damals unter dieser Bezeichnung zusammengefaßt) *motorische Zentren* seien, welche bei der *Koordination der automatischen Bewegungen* eine Rolle spielen. Als erster hatte schon 1839 MAGENDIE[2]) bei Zerstörung *beider* Schweifkerne des Kaninchens heftige *Laufbewegungen nach vorne* gesehen, welche er auf Enthemmung eines cerebellaren Impulses zurückführte. SCHIFF sagt, daß derartige Tiere unfähig seien, ihre Stellung spontan zu verändern oder stehenzubleiben, wenn man sie zu Bewegungen zwingt. FOURNIER beobachtete solche Laufbewegung nach vorn bei Injektion einer gefärbten Chlorzinklösung in den Nucleus caudatus. NOTHNAGEL[3]) glaubte, daß man diese Bewegungen bei Injektion einer ganz bestimmten Stelle des Nucleus caudatus erziele, welche er als „Nodus cursorius" bezeichnete. Er hält den Nucleus caudatus für ein Zentrum für kombinierte Bewegungen, welche automatisch unter dem Einfluß psychischer Impulse vor sich gehen sollen. Unter den zahlreichen Autoren, welche bei Reizung des Nucleus caudatus mit dem *elektrischen Strom* positive Ergebnisse erzielten, befinden sich Forscher mit angesehenen Namen, wie HITZIG, MUNK und FERRIER. FERRIER[4]) reizte den Schwanzkern bei Affen, Hunden, Katzen, Schakalen und Kaninchen; er fand übereinstimmend *allgemeine* Kontraktionen der Gesichts-, Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln der Gegenseite, wobei Kopf und Schwanz sich einander nähern und die Glieder in einer Stellung gehalten werden, welche einem Überwiegen der Beuger über die Strecker entspricht. *Einzelbewegungen*,

[1]) MINKOWSKI: Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. Neurol. u. psychiatrische Abhandl. O. Füssli 1925. — Siehe auch A. HOMBURGER: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 78, S. 562. 1922, sowie G. SCHALTENBRAND: Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87, S. 23. 1925.

[2]) MAGENDIE, M.: Fonctions et maladies du systeme nerveux. Bd. I, S. 248 u. 280. 1839. — Ausführliche Zusammenstellung der älteren Literatur siehe bei WILSON (Brain Bd. 36, S. 425. 1913). Es sei darauf aufmerksam gemacht, daß BECHTEREW, ähnlich wie viele ältere deutsche Anatomen (z. B. REICHERT), unter Streifenhügel nur den Schwanzkern versteht.

[3]) NOTHNAGEL, H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 57, S. 184. 1873.

[4]) FERRIER, D.: Die Funktionen des Gehirns. (Übersetzung.) S. 176 u. 265ff. 1879.

wie man sie bei Reizung der motorischen Rinde erhält, konnten durch Reizung des Striatum nicht ausgelöst werden, sondern immer nur *zusammengesetzte* Bewegungen. Ferrier nimmt an, daß ein kurzer Reflexbogen bestehe, der vom Reizaufnahmeorgan über den Thalamus zum Streifenhügel und von hier zum Rückenmark leite. Auf diesem Wege sollen die zusammengesetzten, automatischen, d. i. unbewußten und gewohnheitsmäßigen Bewegungen vor sich gehen, während zum Zustandekommen der bewußten Einzelbewegungen der weitere Bogen über die Rinde nötig sei. Die rein motorische Funktion des Streifenhügels sei durch Reizversuche und Zerstörungsversuche gleichermaßen bewiesen. Offenbar entsprach diese Ansicht ganz der damals herrschenden Meinung. Auch nach Munk stehen die Basalganglien im Gegensatz zur motorischen Rinde im Dienste der automatischen und der erlernten Bewegungsakte. Dem Kliniker von heute muten diese Ansichten merkwürdig modern an (s. S. 376) — und doch ist es so, daß die experimentellen Grundlagen, auf welchen diese Vorstellungen beruhen, heute als erschüttert gelten müssen. Durch die Untersuchungen von Frank, Minor[1]), Bechterew[2]), Ziehen[3]), Schüller[4]) u. a. wurde nämlich nachgewiesen, daß die früheren Autoren offenbar durch Stromschleifen, welche die benachbarte innere Kapsel erregen, irregeführt worden sind. Es zeigte sich, daß der *Nucleus caudatus völlig unerregbar bleibt, wenn man längere Zeit vorher die motorische Rinde entfernt hatte.* Bechterew bestreitet auf Grund des negativen Ergebnisses seiner Reizversuche die motorische Natur des Schwanzkernes, und er kommt zu dem Schluß: „Es liegt außerhalb jeder Diskussion, daß der Nucleus caudatus als Ganglion funktioniert, welches im Dienste der allgemeinen oder automatischen Bewegungen stehen soll."

Wenn Prus[5]) nach vorausgeschickter Durchschneidung der Pyramiden durch Reizung des Nucleus caudatus einen Effekt erzielen konnte, so erklärt das Bechterew mit einer Erregung benachbarter corticopontiner Bahnen. Im übrigen erscheint mir der Schluß Bechterews durchaus nicht als bindend. Es sei nur z. B. daran erinnert, daß auch beim Menschen eine Reihe von Erfahrungen dafür sprechen, daß bei Läsionen der basalen Ganglien die sonst zu erwartenden oder auch vorher bestandenen Erscheinungen des amyostatischen Symptomenkomplexes ausbleiben, wenn die Pyramidenbahn schwer geschädigt wird.

Noch ungünstiger als der Schweifkern liegt für den Experimentator der Linsenkern. Ältere Autoren berichten über ähnliche Ergebnisse, wie nach Eingriffen am Schweifkern (Lit. s. bei K. Wilson). Bechterew und sein Schüler Schaikewitsch haben auch hier nach vorhergehender Ausschaltung der motorischen Rinde elektrisch gereizt. Sie erhielten dabei tonische und klonische Krämpfe der kontralateralen Extremitäten und des Kopfes, während, wie oben gesagt, bei Reizung des Schweifkernes unter den nämlichen Vorbedingungen keine motorische Reaktion auftrat. Bechterew schließt hieraus, daß der Linsenkern im Gegensatz zum Schwanzkern zu den motorischen Funktionen in Beziehung stehe. Da aber nun Bechterew bereits erkannt hatte, daß vom Linsenkern das Putamen mit dem Schwanzkern anatomisch aufs engste zusammengehört — mit dem Schwanzkern, dessen elektrische Unerregbarkeit er nachgewiesen hatte — so kam er zu der Annahme, daß für die motorischen Leistungen des Linsenkernes nicht das Putamen, sondern *nur der Globus pallidus* in Betracht kommen könne. Hiermit berührt Bechterew einen Punkt von Wichtigkeit. Die elementaren morphologischen und genetischen Unterschiede zwischen Striatum (im engeren

[1]) Minor: Dissert. Moskau 1889.

[2]) Bechterew, W.: Hier und im folgenden: Die Funktionen der Nervenzentra. Bd. II. Jena: G. Fischer 1909.

[3]) Ziehen, Th.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 21, S. 863. 1890.

[4]) Schüller, A.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, S. 477. 1902.

[5]) Prus, J.: Wien. klin. Wochenschr. 1899, S. 1199.

Sinne) einerseits und Pallidum andererseits (s. S. 331) würden allerdings auch funktionelle Unterschiede wahrscheinlich machen. Früher ist hierauf zu wenig geachtet worden (über Experimente am Pallidum s. S. 395).

b) Neuere Beobachtungen bei Reizversuchen.

Mit dem Bekanntwerden der Wilsonschen Krankheit wurde von neuem versucht, die Basalganglien experimentell anzugreifen. Eine sehr sorgfältige, unter der Ägide von Horsley vorgenommene Untersuchung an Affen verdanken wir Wilson[1]) selber (1914). Mit Hilfe eines von Clarke konstruierten stereotaktischen Instrumentes[2]), welches eine genaue Orientierung in der Tiefe gestattet, gelang es, circumscripte elektrolytische Zerstörungen hervorzurufen; vor der Zerstörung wurde die betreffende Stelle elektrisch gereizt. So war es möglich, einzelne Teile des Putamen einerseits sowie das Pallidum andererseits gesondert zu reizen. Wenn die Nadel im Inneren der grauen Masse steckte, erhielt Wilson keinerlei sicheres Ergebnis; er erhielt aber sofort eine Zuckung, wenn die Nadel die innere Kapsel erreichte, oder auch schon, wenn sie nahe an diese herankam. In gleicher Weise wie das ganze Putamen, erwies sich auch das Pallidum als elektrisch unerregbar; die von Bechterew am Hunde gemachte Beobachtung wurde also nicht bestätigt.

Obwohl Wilson das negative Resultat seiner Reizversuche betont, so soll doch erwähnt werden, daß er an einer Stelle notiert, er habe bei der Reizung lateraler Partien des Putamen öfters auf der homolateralen Seite schwache Bewegungen der Gesichtsmuskulatur beobachtet, des Mundes, der Zunge, sowie Blinzelbewegungen. Wilson ist freilich nicht sicher, ob diese Erscheinungen mit der Reizung des Striatum zusammenhängen; mit Rücksicht auf die gleich zu erwähnende Beobachtung zweier französischer Autoren möge aber auf diesen seinen Befund hingewiesen sein.

Mit den exakten Versuchen Wilsons schien die elektrische Unerregbarkeit des Striatum endgültig festgelegt zu sein. Besonders bemerkenswert ist noch, daß bei der Versuchsanordnung Wilsons die Pyramidenbahn erhalten geblieben ist, so daß auch der Einwand, welcher gegenüber den Experimenten Bechterews und Minors geltend gemacht werden könnte, wegfällt, der Einwand nämlich, daß das Erhaltensein der Pyramidenbahn Voraussetzung sein könnte für die Ansprechbarkeit des peripheren motorischen Neurons auf striäre Innervationen. Nun sind aber doch wieder aus der jüngsten Zeit Stimmen laut geworden, die sich für eine elektrische Erregbarkeit des Streifenhügels einsetzen; Pachon und Delmas[3]) gingen von der Idee aus, daß die negativen Ergebnisse der Schwanzkernreizung der obengenannten Autoren mit Einflüssen des traumatischen Schocks oder der Narkose zusammenhängen könnten. Sie gingen daher so vor, daß sie an einem Tage operierten und zwei Elektroden im Nucleus caudatus einer Seite fixierten und erst am nächsten Tage, nachdem das Tier völlig munter war, ein Element anschlossen und elektrisch reizten. Mit leichten faradischen Strömen erhielten sie hauptsächlich auf der gegenüberliegenden Seite mimische Bewegungen, leichte Bewegungen im Lippenwinkel, langsames Öffnen und Schließen des Maules, Drehungen des Kopfes zur Gegenseite. Nie erhielten sie Hyperkinesen, Zittern oder Hypertonie. Man kann gegen die Methodik der beiden Autoren Einwände erheben und insbesondere ist ihr Versuchsmaterial (zwei Hunde) viel zu gering, um endgültige Schlußfolgerungen ziehen zu können. Aber ein Punkt an den Resultaten ist bemerkenswert: die motorischen Erscheinungen, welche auf die Striatumerregung

[1]) Wilson, K.: Brain Bd. 36, S. 425. 1913.

[2]) Beschreibung des Instrumentes siehe bei B. Pfeifer: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 54, S. 1. 1916.

[3]) Pachon, V. u. Delmas-Marsalet: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 91, S. 558. 1924.

zurückgeführt werden, waren ganz verschieden von den blitzartigen Bewegungen, die man nach Reizung der Pyramidenbahn erhält. Alle Bewegungen verliefen langsam und dauerten eine Zeitlang an, nachdem der Reiz bereits ausgesetzt hatte, oder sie traten auch erst einige Zeit nachher in Erscheinung. Vielleicht liegt hierin eine Analogie mit der (den französischen Autoren offenbar nicht bekannten) Reaktionsweise, die Graham Brown bei Reizung des Nucleus ruber erhalten hat (S. 404). Jedenfalls ist den Autoren zuzustimmen, wenn sie betonen, daß man bei Reizung des e. p. m. Systems nicht die nämliche Reaktionsweise erwarten dürfe, wie bei Reizung des Pyramidenbahnsystems. Weitere Versuche erscheinen nötig.

c) Neuere Beobachtungen bei Zerstörung des Streifenhügels.

Auch bei herdförmiger Zerstörung im Linsenkerngebiet mittels des elektrischen Stromes erhielt Wilson nur überraschend geringfügige Resultate. Von der allerdings meist geringen Ausdehnung und dem Sitze der Läsionen kann man sich auf Grund der sehr guten photographischen Abbildungen ein genaues Bild machen. Bei einigen Versuchen war nur das Striatum (Putamen) betroffen, bei anderen auch das Pallidum. Bei sehr kleinen Läsionen fehlten alle klinischen Erscheinungen, bei gröberen war der einzige Effekt eine nicht ganz konstante geringere Benutzung der kontralateralen Extremitäten. Eigentliche Paresen oder Ataxie war nicht nachzuweisen. Während der dreiwöchentlichen Beobachtungszeit der Tiere zeigte sich nichts von Hyperkinesen, von Hypertonie oder von Tremor. Dies könnte aber, wie Wilson meint, damit zusammenhängen, daß die Lebensdauer von drei Wochen nach der Operation zur Ausbildung solcher Erscheinungen nicht ausreichte. Ferner haftet diesen so genau durchgeführten Untersuchungen der *Mangel* an, daß *alle Läsionen nur einseitig waren.*

Im Gegensatz zu Wilson erzielte F. H. Lewy[1]) bei gleichfalls an Affen vorgenommenen Experimenten positive Ergebnisse. F. H. Lewy hat *doppelseitige* Läsionen gesetzt, allerdings ist seine Methode weniger zuverlässig (Zerstörungen mit dem Messer) und es fehlt eine eingehende anatomische Untersuchung, sowie sie Wilson in vorbildlicher Weise durchgeführt hatte.

Während bei den einseitigen Operationen ebenfalls meist kein sichtbarer Einfluß außer höchstens einer geringen Schwäche und Unbeholfenheit der gegenüberliegenden Extremitäten festzustellen war, äußerte sich die *doppelseitige Zerstörung der Linsenkerne* in einem recht charakteristischen Bilde: es bestand eine auffallende *Bewegungsarmut und Bewegungsunlust*, ohne daß Paresen oder sichere ataktische Erscheinungen nachweisbar gewesen wären. Beim Sitzen fiel auf, daß das normale unwillkürliche Ausbalanzieren durch kleine Hilfen und das fast unmerkliche Verlegen des Gleichgewichts bei Schwankungen der Unterfläche ausblieb, ohne daß doch die Tiere hingefallen wären. „Bringt man in den Käfig Futter herein, stürzen sich die anderen Tiere darauf zu, während das doppelseitig operierte sich erst nach langer Zeit dazu entschließt und dann noch, möglichst ohne seinen Platz zu verlassen, das Futter in seinen Bereich zu bekommen versucht. Auch das bloße Ausstrecken eines Armes beim Ergreifen einer Frucht findet zögernd und schwerfällig statt, ohne daß das Zugreifen selbst oder das Festhalten ungeschickt oder mit verminderter Kraft stattfände.“ Der Autor glaubt, daß dieses Bild sich durchaus unterscheide von dem, welches durch Verlust des Stirnhirns hervorgehoben werden kann. Das Tier mit lädierten Linsenkernen mache einen in seinem ganzen Wesen und jeder Bewegung veränderten Eindruck. Bei passiven Bewegungen glaubt Lewy das Gefühl einer gewissen Rigidität gehabt zu haben. „Weder fühlt man den normalen aktiven Widerstand eines gesunden Tieres, noch das tonuslose Nachgeben des paralytischen Gliedes, vielmehr besteht eine gewisse Flexibilitas cerea, nur daß die Bewegung nicht in einem Zug vor sich geht, sondern sakkadiert.“ Öfters fand sich endlich eine ausgesprochene Neigung zu Propulsionen. Lewy glaubt, daß das Gesamtbild „sich dem klinischen Bild mancher Paralysis agitans-Kranker nähere“. Bei einem Affen war der Zerstörung des Linsenkernes die Entfernung beider motorischer Rinden-

[1]) Lewy, F. H.: Tonus und Bewegung. S. 525ff. Berlin: Julius Springer 1924.

regionen vorausgeschickt worden. Dieses Tier, welches den Eingriff allerdings nur um drei Tage überlebt hat, machte kaum irgendwelche spontane Bewegungen und behielt Lagen, in die es passiv versetzt worden war, unverändert bei.

Neuerdings haben Edwards und Baggs[1]) herdförmige Läsionen ziemlich circumscripter Art im Linsenkern und im Schwanzkern gesetzt, dadurch, daß sie Glasröhrchen mit Radiumemanation bei Hunden in den Linsenkern und in den Schwanzkern versenkten. Nach 2—7 Wochen wurde das Resultat durch die Sektion kontrolliert. Bei einseitigen Läsionen wurden gar keine sicheren motorischen Erscheinungen festgestellt. Ausgedehnte beiderseitige Herde waren dann, wenn man sie *gleichzeitig* gesetzt hatte, gefolgt von *Tremor* und einer gewissen Schwerfälligkeit bei Bewegungen, sowie gelegentlich auch von *Haltungsanomalien* und *Hypertonie*. *Alle diese Erscheinungen bildeten sich aber im Laufe von mehreren Wochen wieder zurück.* Bemerkenswert ist, daß die Herde das Pallidum mitbetrafen[2]).

d) Versuche mit Giftwirkungen.

In einer Reihe von Experimenten ist versucht worden, durch *Gifte* lokale Schädigung der Basalganglien hervorzurufen.

Ausgehend von der Tatsache des Zusammentreffens der Linsenkernläsion mit einer eigenartigen Lebercirrhose bei der Wilsonschen Krankheit und von hieran geknüpften theoretischen Vorstellungen hat man gehofft, durch Leberschädigungen, sei es durch Ausschaltung des Leberfilters mit der Eckschen Fistel, sei es durch Guanidinvergiftung, Linsenkernläsionen hervorrufen zu können. Nachdem anfänglich Untersuchungen von Pollack[3]) und Fuchs diese Hoffnungen zu bestärken schienen, hat sich durch die sorgfältigen Studien von Kirschbaum[4]) u. a. herausgestellt, daß experimentelle Leberschädigungen wohl Veränderungen des Gehirns hervorrufen können, daß diese aber diffus und keineswegs auf die Basalganglien beschränkt sind. Auch Versuche durch Kohlenoxydgasvergiftung beim Tier lokale Pallidumveränderungen hervorzurufen, haben bisher keine sicheren Ergebnisse erbracht[5]). F. H. Lewy und Tiefenbach[6]) und unabhängig von diesen H. Mella[7]) haben mit Rücksicht auf Erfahrungen der menschlichen Pathologie (S. 362) experimentelle Manganvergiftungen vorgenommen. F. H. Lewy und Tiefenbach fanden bei einigen braunsteinvergifteten Kaninchen nach 2—3monatlicher Inkubation ziemlich plötzlich einen Zustand schwerster Abmagerung eintreten und gleichzeitig eine „eigenartige wächserne Biegsamkeit insbesondere der hinteren Extremitäten, die in jeder ihnen passiv gegebenen Lage, in die sie nur unter Überwindung einer ausgesprochenen Muskelrigidität zu bringen waren, auch dann blieben, wenn die Lage für das Tier äußerst unbequem war". Anatomisch fanden sich Entzündungsherde und Veränderungen degenerativer Art an den großen Nervenzellen im Striatum. Dieser Befund verliert aber meines Erachtens sehr an Bedeutung dadurch, daß dieselben Veränderungen, nur weniger häufig, auch an anderen Stellen des Zentralorganes vorkamen. H. Mella hat vier Affen durch wiederholte intraperitoneale Injektion

[1]) Edwards, D. J. u. Baggs: Americ. journ. of physiol. Bd. 65, S. 162. 1923.

[2]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Einer sehr kurzen, mir nur im Referat zugänglichen Mitteilung von L. Morgan (Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 24, S. 126—127. 1926; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 46, S. 772) entnehme ich, daß der Autor nach Verletzungen des Pallidum bei Katzen Reitbahnbewegungen homolateral stärkere Hypertonie sowie mitunter auch an Athetose erinnernde Bewegungen und Tremor beobachtet hat. Während diese Erscheinungen nach 10 Tagen verschwanden, blieb eine homolaterale Pupillenkontraktion bestehen. Störungen des Kauens, Schluckens und der Lautäußerung wurden mit Verletzungen des Putamen und lateraler Teile des Putamen in Zusammenhang gebracht.

[3]) Pollak, E.: Obersteiners Arbeiten Bd. 23, H. 2, S. 1. 1922.

[4]) Kirschbaum, W.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 50. 1923 u. Bd. 88, S. 487. 1924.

[5]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Neuerdings ist es Meyer geglückt, durch protrahierte Kohlenoxydgasvergiftung bei Hunden cerebrale Läsionen hervorzurufen, die am regelmäßigsten das Pallidum betrafen. (Nach persönlicher Mitteilung.)

[6]) Lewy, F. H. u. Tiefenbach: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 71, S. 203. 1921.

[7]) Mella, H.: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 11, S. 405. 1924.

einer Manganchloridlösung vergiftet. Ein halbes bis ein Jahr nach Beginn der Injektion zeigten die Tiere *zuerst „choreatische", dann „athetotische" Hyperkinesen, dann Rigidität und Tremor, sowie endlich einige Male auch Contracturen an den Händen.* Anatomisch will der Autor schwere Zellveränderungen und Ausfälle im Pallidum sowie einmal Markscheidenausfälle in der Linsenkernschlinge beobachtet haben. Die Abbildungen sind wenig beweisend. — F. H. Lewy[1]) hat eigenartige, *an Chorea erinnernde Hyperkinesen* bei *Mäusen* beobachtet, die mit bestimmten *Diphtheriebakterienstämmen infiziert* waren. (Vgl. Erfahrungen der menschlichen Pathologie S. 361.) Er sah zwangsmäßige Renn- und Drehbewegungen, Hin- und Herfahren mit dem Kopf oder den vorderen Extremitäten. Die Bewegungsunruhe wechselt ab mit Zuständen völliger Erstarrung: „Spasmus mobilis". Anatomisch fand er „absolut regelmäßig Veränderungen an den kleinen Nervenzellen des Striatum, sehr häufig auch Nervenzellveränderungen im zentralen Thalamuskern sowie bei einer Anzahl von Zellen auch im Hypothalamus. Großhirn- und Kleinhirnrinde seien stets intakt gewesen.

Besonders bemerkenswert erscheinen mir Experimente von Spiegel[2]). Der Autor beobachtete nach einseitiger Striatumexcision bei der Ratte keine Motilitätsstörungen. Nach Tetanusvergiftung stellte sich aber eine abnorme Tonusverteilung zugunsten der Beuger heraus, an Stelle der bei nicht operierten Tieren vorhandenen Streckerstarre. (Dagegen ließ die Striatumverletzung die rasch zur Entwicklung gelangenden, aus kinetischen Kontraktionen zusammengesetzten Strychninkrämpfe unbeeinflußt.) Spiegel meint, daß der Ausfall des Experimentes dafür spreche, daß „das Striatum auch beim normalen Tiere Dauerinnervationen vermittelt, welche durch Regulation der Tonusverteilung zwischen Streckern und Beugern, Ergisten und Antagonisten die normale Ruhehaltung gewährleisten". — Amsler[3]) endlich sah, wie das durch Apomorphin hervorgerufene Zwangsnagen bei Meerschweinchen und Ratten nicht durch Exstirpation der Rinde, aber wohl durch Entfernung der Streifenhügel beseitigt wurde. Er glaubt, daß das Zwangsnagen Folge einer erregenden Wirkung des Giftes auf die Corpora striata sei.

e) Querschnittsläsionen.

Eine gesonderte Betrachtung beanspruchen solche Experimente, bei denen durch eine Querschnittsläsion mit den Streifenhügeln auch die ganze Großhirnrinde entfernt wird. Hierher gehören die bekannten Untersuchungen von Magnus und seinen Schülern, deren Ergebnisse jetzt in einer Monographie[4]) zusammengefaßt vorliegen. Wir werden auf diese Untersuchungen bei dem Kapitel Mittelhirnhaubenzentren noch näher eingehen. Von vornherein ist darauf aufmerksam zu machen, daß die Versuchsanordnung von Magnus im Gegensatz zu denen von Wilson und F. H. Lewy nicht gestattet, die Ergebnisse mit den oben besprochenen Befunden der menschlichen Pathologie direkt zu vergleichen. Es sind hier stets außer den basalen Ganglien auch das Pyramidenbahnsystem, sowie die ganze Rinde ausgeschaltet. Magnus zeigte bekanntlich, daß bereits Zwischenhirntiere (Tiere, deren vorderster erhaltener Hirnteil das Zwischenhirn ist) ohne Großhirnrinde und ohne Streifenhügel aus allen abnormen Lagen die Grundstellung reflektorisch wieder einzunehmen vermögen. Solche Tiere haben normale Tonusverteilung; weder Rigidität noch Hyperkinesen sind an ihnen zu beobachten. Beim Kaninchen genügt sogar das Mittelhirn als vorderster Abschnitt, um auch Lauf- und Springbewegungen mit normaler Geschwindigkeit und Sicherheit auszuführen. Bei solchen Tieren fehlen aber nach Magnus die Spontanbewegungen; „es bedarf jedesmal eines äußeren Reizes, um das Tier, welches sich wie ein Automat verhält, in Bewegung zu setzen". Um zu entscheiden, was von Ausfallserscheinungen auf das Fehlen der Großhirnrinde und was auf Fehlen der

[1]) Lewy, F. H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 238, S. 252. 1922.
[2]) Spiegel, E. A.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 1568.
[3]) Amslre, C.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 1. 1923.
[4]) Magnus, R.: Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924.

Streifenhügel zurückzuführen ist, wäre es nötig, Zwischenhirntiere mit „Streifenhügeltieren" während längerer Beobachtungszeit zu vergleichen[1]). Als ein Streifenhügeltier kann der sog. großhirnlose Hund von M. Rothmann bezeichnet werden, welcher nach dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung durch H. Rothmann[2]) außer dem Pallidum noch den größeren Teil der Streifenhügel beiderseits besessen hat. Der Streifenhügelhund von Rothmann darf nun aber nicht den Zwischenhirnhunden von Magnus[3]) gegenübergestellt werden, denn diese sind nicht lange genug nach der Operation beobachtet worden. Dagegen ist es möglich, einen striatumlosen Hund von Dresel[4]) (Zwischenhirnhund nach der Magnusschen Nomenklatur) zum Vergleich heranzuziehen. Dresel ist es gelungen, einen Hund, dem in zweizeitiger Operation die Großhirnhemisphären mit den Streifenhügeln entfernt worden waren, drei Monate am Leben zu erhalten. Der Rothmannsche Streifenhügelhund hat bekanntlich 3 Jahre lang nach der Operation noch gelebt.

Die Sektion des Dreselschen Zwischenhirnhundes ergab, daß nicht nur das Striatum, sondern auch der größte Teil des Pallidum mit der Rinde exstirpiert worden war. Dresel glaubt zeigen zu können, daß der *Verlust der Spontaneität der Bewegungen* im Gegensatz zu den Erfahrungen bei dem Rothmannschen Hunde *ein dauernder* ist. Der Dreselsche Hund konnte zwar auch nach 2 Tagen stehen und sich fortbewegen und hatte auch normale Tonusverteilung und zweifellos intakte Stellreflexe, aber er bewegte sich nur, wenn irgendein Reiz auf ihn einwirkte. Nur dann steht er auf und beginnt zu laufen, weicht niemals aus, bleibt allmählich wieder stehen oder fällt um und bleibt liegen, bis ein neuer Reiz ihn wieder zum Aufstehen veranlaßt. Dies war am Ende des dritten Monats noch ebenso wie kurz nach der Operation; hingegen konnte der Rothmannsche Hund bereits nach 3—4 Wochen völlig sicher spontan laufen (später spontan galoppieren und nach Dressur auf den Hinterbeinen laufen und Hindernisse überschreiten). Der Dreselsche Zwischenhirnhund fraß nur dann, wenn der Bissen so tief in den Mund hineingestopft wurde, daß vom hinteren Rachendach aus Schluckreflex und Kaubewegung ausgelöst wurden, während der Rothmannsche Streifenhügelhund nach 5 Wochen das Fleisch frißt, das seine Schnauze berührt. Der Rothmannsche Hund bekommt, wenn er gereizt wird, Wutanfälle und schnappt nach der Richtung des Reizes hin, wenn auch ohne zu treffen; hingegen ist die einzige Reaktion des Dreselschen Hundes die, daß er „gewissermaßen von der Reizstelle fortflüchtet". Kneift man ihn in den Schwanz, so läuft er nach vorn, reizt man am Kopf, so läuft er nach rückwärts. Im Gegensatz zum Rothmannschen Hund, der so erstaunliche Fortschritte gemacht hat, lernt der Dreselsche nach Überwindung der ersten Operationsfolgen bis zu seinem Tode absolut nichts dazu und bleibt ein „seinen primitiven Reflexen untergeordneter Automat".

Gegenüber den Schlußfolgerungen Dresels ist der Einwand möglich, daß die fehlende Wiederherstellung von Funktionen bei seinem Hunde mit irgendwelchen Begleitumständen (schlechteres Allgemeinbefinden) zusammenhängen

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* Einer persönlichen Mitteilung Schaltenbrands verdanke ich folgenden Extrakt aus einer noch nicht publizierten Untersuchung, welche er gemeinschaftlich mit Stanley Cobb angestellt hat: Es bestehen Unterschiede zwischen halbseitigen „Thalamuskatzen" und halbseitigen „Striatumkatzen"; spontanes Fressen und geschicktes Laufen stellten sich bei 4 Striatumkatzen im Durchschnitt schneller nach der Operation ein als bei den 3 Thalamuskatzen. Die Thalamuskatzen hatten im ganzen anscheinend eine etwas gestrecktere Haltung als die Striatumkatzen. Zwei doppelseitige Striatumkatzen, von denen die eine 5 Monate, die andere 8 Tage nach der zweiten Operation lebte, zeigten eine viel größere Modulationsfähigkeit aller Bewegungen als Thalamuskatzen, von denen die eine 5, die andere 9 Tage nach der zweiten Operation lebte. Die Thalamuskatzen waren in ihren Bewegungen viel stereotyper automatenhafter. — Makroskopisch ist bei den „Thalamuskatzen" Lobus pyriformis, Hypothalamus, der größte Teil des Thalamus und wohl auch etwas Pallidum erhalten. Bei den „Striatumkatzen" fehlt fast das ganze Neopallium. Das Striatum ist bei diesen Tieren etwas geschädigt.

[2]) Rothmann, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 247. 1923.

[3]) Magnus selber spricht von „Thalamustieren"; ich ziehe die Bezeichnung Zwischenhirntiere vor, weil bei solchen Tieren auch der Hypothalamus wenigstens größtenteils erhalten sein wird. Natürlich werden die Schnitte im Experiment niemals genau den Grenzen des Zwischenhirns folgen, so wie sie etwa auf Abb. 90 rechts Linie × — angegeben sind.

[4]) Dresel, K.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 1231.

könnte. Es ist auch zu bedenken, daß der Goltzsche Hund [anatomische Untersuchung von Gordon-Holmes[1])] mit sehr geringen Resten des Streifenhügels doch imstande war, viele verlorengegangene Leitungen wieder zu erlernen.

Bei *Vögeln*, über deren Stellfunktionen wir durch die Arbeiten von Gröbbels[2]) unterrichtet sind, hat Rogers[3]) Exstirpationsversuche vorgenommen. Nach der Entfernung der bei den Vögeln relativ unbedeutenden Großhirnrinde fand er keine charakteristischen Ausfallserscheinungen. Wenn aber mit der Rinde das unserem Striatum analog gesetzte mächtige „Hyperstriatum" entfernt wurde, geht die Fähigkeit zu gewissen Instinkthandlungen (*Paarung* und *Nisten*) dauernd verloren. Das tiefergelegene Ekto- und Mesostriatum werden als primäre Zentren für die verschiedenen Muskelbewegungen bei freiwilliger Nahrungsaufnahme aufgefaßt. In jüngster Zeit hat Langworthy[4]) einseitige Fortnahme des Streifenhügels bei der Taube versucht und dabei Streckstellung der Beine (besonders des homolateralen) beim Stehen beobachtet.

Es wäre natürlich von besonderem Interesse, das Verhalten von Affen nach Querschnittsläsionen vor und hinter dem Streifenhügel zu kennen. Leider steht hier aber allen Beobachtungen die Empfindlichkeit dieser Tiere und die lange Andauer des Schocks sehr hinderlich im Wege. Karplus und Kreidl[5]) haben eine ganze Reihe von Totalexstirpationen beider Großhirnhemisphären bei Affen vorgenommen. Hierbei waren die Stammganglien, wie aus den genauen anatomischen Angaben hervorgeht, in verschieden starker Weise mit betroffen. Leider ist es aber kaum möglich, Unterschiede im Verhalten einzelner Tiere, etwa mit einem mehr oder weniger großen Defekt des Streifenhügels, in Zusammenhang zu bringen, da die einzelnen Tiere zu verschieden lang gelebt haben und ihr Allgemeinbefinden zu verschieden war.

Bemerkenswert ist, daß alle Tiere, d. h. auch solche, welche nur geringere Streifenhügelläsionen erlitten hatten, in der Benutzung ihrer Extremitäten auf das schwerste beeinträchtigt waren. Außer Schmerzschreien gaben sie noch andere Laute von sich, aber es *fehlte jedes Mienenspiel*. Auf der anderen Seite ist festzustellen, daß alle Affen, d. h. auch solche, welche so gut wie striatumlos waren (wie z. B. Tier 9), imstande waren, Bewegungen, auch spontan, auszuführen, sowie, daß diese Bewegungen auch zu ausgiebigen lokomotorischen Effekten führen konnten. *Den normalen Fortbewegungsakt indes, insbesondere das Klettern, hat auch ein Affe, der 26 Tage lang am Leben erhalten werden konnte, nicht wieder erlernt*, obwohl bei ihm die Streifenhügel nur wenig, das Pallidum überhaupt nicht verletzt waren. Auch dies Tier konnte sich nicht wie ein normales aufrichten und vermochte nur im Käfig herumzukriechen. Es unterschied sich also nicht wesentlich von einem Affen (Nr. 9), der die Streifenhügel fast völlig eingebüßt hatte. Bemerkenswert ist, daß die meisten Tiere Haltungsanomalien zeigten, Tremor, sowie offenbar Zwangsbewegungen (z. B. 120mal hintereinander zwecklose Greifbewegungen). Nach der Beschreibung erscheint es übrigens sehr zweifelhaft, ob bei diesen Tieren in den späteren Stadien die Tonusverteilung normal war.

Magnus hat Zwischenhirnaffen nur bis zu 36 Stunden nach der Operation untersuchen können. Er hat dabei in 2 Fällen festgestellt, daß die Tiere sich aus Seitenlage aufsetzen können, sowie zu stehen vermögen, wenn sie an einer Hand gehalten werden. Sie sind aber nicht imstande, so wie Kaninchen, Katzen und Hunde nach doppelseitiger Endhirnexstirpation sich in der ihnen entsprechenden Weise fortzubewegen. (Die Tiere haben normale Körpertemperatur, auf Lichtreiz tritt nur Pupillenreaktion, aber sonst keine einzige andere optische Reaktion auf. Normale koordinierte Augenbewegungen sind vorhanden. Auf akustische Reize erfolgen Ohrmuschelreflexe, Augen- und Lidbewegungen, Zusammenfahren des ganzen Körpers usw.) Von den Reflexen der Nahrungsaufnahme sind der Kaureflex und das Schlucken vorhanden. Auch pseudoaffektive Reflexe lassen sich auslösen. Die *Tonusverteilung* in der Muskulatur ist *normal*, Enthirnungsstarre fehlt. Die Tiere können sich kratzen, besitzen einen kräftigen Greifreflex und *sehr ausgeprägte Stellreflexe*.

Man weiß zur Zeit also nicht, ob Affen, wenn es gelänge, sie lange genug am Leben zu erhalten, imstande wären, ohne Großhirnrinde und ohne Streifenhügel

[1]) Holmes, Gordon: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 1. 1901.
[2]) Gröbbels, F.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 76 u. 77. 1922.
[3]) Rogers, F. J.: Journ. of comp. neurol. Bd. 35, S. 21. 1922.
[4]) Langworthy, O.: Americ. journ. of physiol. Bd. 78, S. 34. 1926.
[5]) Karplus, J. P. u. A. Kreidl: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1914, S. 155.

verwickeltere Bewegungskomplexe zusammenzusetzen und auf Reize hin zu gehen, zu laufen und zu klettern. Es ist ferner auch nicht bekannt, ob die Tiere bei längerer Lebensdauer zur Wiedererlernung dieser Funktionen vielleicht eher imstande wären, wenn man ihnen außer dem Zwischenhirn noch den Streifenhügel beließe.

Zusammenfassend ist zu sagen: alle neueren Forscher haben bei Anwendung gewisser Vorsichtsmaßregeln das Striatum und meist auch das Pallidum als elektrisch nicht erregbar gefunden (die anderslautenden neuesten Ergebnisse von Pharon und Delmas bedürfen noch der Nachprüfung). Isolierte Zerstörungsversuche ergaben bei einseitigem Sitz eben merkbare Ausfälle (bei Affen), während doppelseitige Zerstörung nach den vorliegenden Mitteilungen beim Affen schwere *Akinesen* (ohne Paresen und ohne Koordinationsstörung) bedingt. Hiermit scheint die Beobachtung übereinzustimmen, daß ein Hund, welchem außer der Großhirnrinde auch die basalen Großhirnganglien weggenommen waren, bei genügendere Beobachtungsdauer erheblich weitergehendere motorische Ausfälle hatte, als Hunde, welchen nur die Großhirnrinde exstirpiert war. Dagegen bleibt auch im erstgenannten Falle die Tonusverteilung normal, die Stellreflexe sind vorhanden und die Stellfunktion ist ungestört; Hyperkinesen nach Striatumexstirpation sind bisher beim Tiere nicht beobachtet worden. Wenn auch zuzugeben ist, daß der Verlust der basalen Großhirnganglien bei Tieren nicht das Bild hervorrief, welches man nach den Erfahrungen der menschlichen Pathologie vielleicht hätte erwarten dürfen, so sind die beobachteten Ausfälle doch immerhin deutlich genug, um zu beweisen, daß den basalen Großhirnganglien auch bei den höheren Säugetieren irgendeine Rolle bei der Motorik zugesprochen werden muß. Freilich, alle elementaren Faktoren, welche zum Zustandekommen der Haltung und zusammengesetzter Bewegungsakte nötig sind, müssen von dem Intaktsein tieferliegender Zentren abhängig sein.

Beobachtungen über Veränderungen vegetativer Funktionen nach Experimenten am Striatum. Eingehende Untersuchungen über den Einfluß des Schwanzkernes und des Linsenkernes auf die Tätigkeit innerer Organe stammen von Bechterew. Bechterew und seine Schüler fanden keinen Anhaltspunkt für eine Beteiligung dieser Hirnteile an der Innervation der Atembewegungen, der Akkommodation des Magens, des Darmes, der Blase, sowie der Geschlechtsorgane; dagegen ergaben sich Beziehungen zur vasomotorischen Sphäre und zur Wärmeregulation. In Übereinstimmung mit den Angaben früherer Autoren bewirkte Reizung des Schwanzkernes ein mäßiges und nicht ganz konstantes Ansteigen des Blutdruckes, sowie in der Mehrzahl der Fälle eine Erhöhung der Körpertemperatur, wie das schon früher Aronsohn und Sachs[1]) beobachtet hatten, wie es aber neuerdings E. Sachs[2]) nicht bestätigt hat. In jüngster Zeit glauben F. H. Lewy und Dresel[3]) im Striatum (bzw. im Pallidum) ein übergeordnetes Zentrum (Einstellapparat) für die Wärmeregulation sowie für den Zucker- und Wassersalzstoffwechsel sehen zu dürfen. Ihre Ansichten, welche in ziemlich apodiktischer Form in Handbüchern zur Darstellung gelangt sind, scheinen mir indessen durch das Experiment ebensowenig überzeugend gestützt zu sein, wie durch Befunde aus der menschlichen Pathologie (S. 361). Ein vereinzelter und vorübergehender Effekt ließe sich wohl auch durch die Nähe der ventrikelnahen Zentren des Hypothalamus erklären. Außerdem könnte auch der schwere Eingriff allein die meist nicht sehr erhebliche Stoffwechselstörung bedingt haben. Jedenfalls steht fest, daß auch bei dem

[1]) Aronsohn u. Sachs: Dtsch. med. Wochenschr. 1884, S. 823.

[2]) Sachs, E.: Journ. of exp. med. Bd. 14, S. 408. 1911.

[3]) Dresel, K.: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems, in Kraus-Brugsch, Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie Bd. X, S. 3.

Dreselschen Hund ohne Striatum[1]) der Blutzucker nur in den ersten Tagen nach der Operation auf 0,19% angestiegen war, um dann innerhalb von 10 Tagen wieder zur Norm abzufallen.

II. Experimente am Hypothalamus.

Auf dem Hypothalamus ist in neuerer Zeit das Augenmerk der Physiologen gelenkt worden einerseits durch die bekannten, auch anatomisch gut kontrollierten Untersuchungen von Karplus und Kreidl über den Einfluß des Hypothalamus, d. i. der *ventrikelnahen Zentren* dieses Hirnteiles, auf die Funktionen des Halssympathicus und andererseits durch die Arbeiten aus der Krehlschen Schule[2,3]) über die Zentren der Wärmeregulation. In beiden Fällen ist in exakter Weise festgestellt worden, daß ventrikelnahe Teile des Hypothalamus bei wichtigen vegetativen Funktionen als übergeordnete Zentren eine Rolle spielen. Als subcorticales Zentrum für *die glatte Muskulatur des Auges* wurde der *medialste Teil des Corpus subthalamicum* (*Luys*), als Zentrum für die *Wärmeregulation* das *Tuber cinereum* ermittelt. Auf die genannten Arbeiten folgte eine große Reihe von Untersuchungen, durch welche es *wahrscheinlich gemacht worden* ist, daß den *ventrikelnahen Abschnitten des Hypothalamus ein Einfluß auf die verschiedenartigsten vegetativen Funktionen und Stoffwechselvorgänge zukommt* — ohne daß doch eine anatomische Lokalisation dabei so genau durchgeführt worden wäre, als wie bei den beiden erstgenannten Beispielen. Immerhin ist es sicher nicht unbegründet, wenn die zahlreichen kleinen Nervenzellansammlungen am Boden des dritten Ventrikels (S. 332) heute mit der Bezeichnung der vegetativen Zentren des Zwischenhirns belegt werden. Bezüglich aller Details über die gefundenen Funktionen sei auf das Kapitel von Spiegel[4]) in diesem Handbuche verwiesen. Hier sei nur betont, daß sowohl die obengenannten Untersuchungen als andere, die anatomisch kontrolliert worden sind, den Ort der vegetativen Zentren immer im Hypothalamus und immer in unmittelbarer Nachbarschaft des dritten Ventrikels festgelegt haben. So konnten Karplus und Kreidl[5]) zeigen, daß bei Reizung der Zwischenhirnbasis lateral vom Infundibulum der Effekt auf den Halssympathicus noch zustande kommt, wenn nur noch ein haselnußgroßes Stück Hypothalamus im Zusammenhange mit den Hirnschenkeln bleibt. Es ist also durchaus ungerechtfertigt, wenn vielfach die Vorstellung geäußert wird, der Hypothalamus schlechtweg oder gar kurzweg das Zwischenhirn sei Sitz einer vegetativen Innervation. Es gibt eine Reihe von Anhaltspunkten dafür, daß den äußeren Partien des Hypothalamus ganz andere Funktionen zukommen, wahrscheinlich solche, welche die Lokomotion betreffen. Freilich bietet der Hypothalamus, der anatomisch so kompliziert gebaut ist, und von dem nicht einmal die Grenzlegung bisher allgemein anerkannt ist, experimentellen Eingriffen und ihrer Deutung besondere Schwierigkeiten dar. Es liegen hier vielfach sehr kleine Zellgruppen von verschiedenem Charakter nahe beisammen; dazu haben wir hier eine Durchtrittsstelle für verschiedene aufsteigende und absteigende Bahnen.

Beim Menschen sprechen (S. 336) einige übereinstimmende Beobachtungen dafür, daß der *Luyssche Körper* irgendeine Bedeutung für die Motorik besitzt.

---

[1]) Dresel, K.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 2233.

[2]) Isenschmid, R. u. L. Krehl: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70, S. 109, 112.

[3]) Isenschmid, R.: Der nervöse Mechanismus der Wärmeregulation. Dieses Handbuch Bd. XVII, S. 53. 1926.

[4]) Spiegel, E. A.: Dieses Handbuch: Vegetatives Nervensystem. Vgl. auch L. R. Müller: Die Lebensnerven. Berlin: Julius Springer 1924.

[5]) Karplus, J. P. u. A. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 138. 1909; Bd. 135, S. 401. 1910; Bd. 143, S. 109. 1911; Bd. 171, S. 192. 1918.

Auf Grund der Tierexperimente wird das Corpus subthalamicum (Luys) gewöhnlich zu den vegetativen Zentren gerechnet. Es ist aber zu betonen, daß die Stelle, die Karplus und Kreidl auf Grund mikroskopischer Untersuchungen bei Katzen und Affen, bei welchen die Sympathicusreizstelle durch eine Borste festgelegt worden war, ermittelt haben, *nur den allermedialsten Abschnitten des Luysschen Körpers ganz nahe dem Höhlengrau entspricht.* Bei den Verätzungsversuchen der genannten Autoren liegt die Läsion noch etwas weiter medial. Exakte Untersuchungen über die Funktion des lateralen Hauptabschnittes des Luysschen Körpers liegen aber meines Wissens nicht vor. Man liest nur gelegentlich, daß dieser oder jener motorische Effekt eingetreten sei beim Übergreifen einer Läsion vom Thalamus auf den Hypothalamus. Mella[1]) (s. S. 401) sieht im Luysschen Körper auf Grund seiner Experimente an Katzen ein Zentrum für die Lokomotion, doch ist seine Bestimmung nicht ganz exakt. —

Der Globus pallidus, den wir zum Hypothalamus rechnen, hat so enge topographische Beziehungen zum Putamen, daß er vielfach bei Experimenten, welche diesem gelten, in Mitleidenschaft gezogen wird. Die wenigen hierauf bezüglichen Beobachtungen wurden oben bereits erwähnt. Bechterew glaubte, wie gesagt, eine positive Reaktion bei elektrischer Reizung des Linsenkernes bei Hunden auf die Erregbarkeit des Pallidum zurückführen zu dürfen; die Experimente Wilsons bei Affen brachten keine Stütze dieser Ansicht. Bemerkenswert ist aber wieder, daß E. Sachs[2]) bei Anwendung der Horsleyschen Methode (bei 11 Katzen) nach Reizung des Pallidum konstant inspiratorische Hemmung mit Verlangsamung der Atmung beobachten konnte, ein Resultat, das er bei Reizung des elektrisch unerregbaren Striatum und des Thalamus nicht erhielt und das ganz verschieden war von den Veränderungen der Atmung nach Reizung des zentralen Höhlengraues des dritten Ventrikels. Daß Dresel und F. H. Lewy das Pallidum als Regulationsorgan vegetativer Funktionen ansehen, wurde bereits erwähnt.

III. Experimente am Thalamus.

Hier ist ein wichtiger Punkt vorauszuschicken: bei zahlreichen Beobachtungen, vor allem früherer Autoren, ist die Bezeichnung Thalamus gleichbedeutend mit Zwischenhirn, die prinzipiell wichtige Unterscheidung zwischen Thalamus und Hypothalamus ist meist nicht berücksichtigt und so ist nicht selten bei mangelnden anatomischen Angaben überhaupt nicht zu entscheiden, welches von diesen beiden Gebieten gemeint ist. Es ist ferner zu bedenken, daß bei elektrischen Reizversuchen am Thalamus es oft kaum möglich sein wird, ein Übergreifen von Stromschleifen auf das hypothalamische Gebiet auszuschließen. Besondere Schwierigkeiten entstehen dadurch, daß ferner, gerade im Grenzgebiet, so besonders zahlreiche wichtige Bahnen beisammenliegen.

Sensible Störungen. Von den meisten Untersuchern sind Anhaltspunkte über das Vorhandensein sensibler Ausfälle gefunden worden.

Ältere Autoren glaubten, daß die *gesamten Sinnesreize*, die vom Körper und von den Sinnesorganen aufgenommen werden, von den primären Endstätten aus sekundären Zentren im Thalamus zugeführt würden und erst von hier aus die Weiterleitung zur Rinde erfahren. Für die optischen und akustischen Reize trifft dies auch tatsächlich zu, wenn man das Corpus geniculatum laterale und mediale als Abteilungen des *Thalamus im weiteren Sinne* (S. 332) mit in die Betrachtung hereinzieht. Nach den faseranatomischen Beziehungen ist es ferner auch wahrscheinlich, daß dem Thalamus im weiteren Sinne Geruchsreize zugehen — nämlich dem Ganglion habenulae auf dem Weg über die Stria medullaris thalami.

---

[1]) Mella, H.: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 10, S. 441. 1923.
[2]) Sachs, E.: Journ. of exp. med. Bd. 14, S. 408. 1911.

Der Thalamus *im engeren Sinne*, der uns hier allein interessiert, kommt bei den Säugern im wesentlichen als Aufnahmestätte für Reize der Körpersensibilität in Betracht. Speziell verdiente er nicht den Beinamen „opticus", denn nach übereinstimmenden Angaben neuerer Untersucher sind hemianopische Erscheinungen stets auf Mitläsion des Corpus geniculatum laterale bzw. seiner Faserung zurückzuführen. — Störungen der Sensibilität sind gefunden worden von Nothnagel, welcher mit der Methode der Injektion gefärbter Ätzmittel gearbeitet hat, von Probst[1]), der in zahlreichen Experimenten an verschiedenen Tierarten mit einer durch den Balken eingeführten, mit einer rotierbaren Feder versehenen Hakenkanüle mechanische Zerstörungen gesetzt hat, sowie durch Sellier und Verger, welche bereits die elektrolytische Methode in Anwendung brachten. Die letztere Methode hat auch Roussy bei seinen Experimenten an Affen, Hunden und Katzen benützt. Im Gegensatz zur Methode der Massenexperimente von Bechterew hat Roussy nur einige wenige Fälle ausgewertet, welche aber längere Zeit hindurch genau beobachtet waren und anatomisch gründlich kontrolliert wurden (Serienschnitte mit Marchifärbung). Alle Läsionen Roussys[2]) waren einseitig, aber ziemlich ausgedehnt. Besonders wichtig erscheinen mir die Beobachtungen an einem Affen, weil hier die Vorbedingungen für eine Sensibilitätsprüfung zweifellos am günstigsten sind.

Es war geglückt, einen Affen, bei welchem der Nucleus anterior, der größte Teil des Nucleus medianus, sowie Teile des Nucleus lateralis und das Pulvinar (mitsamt anschließenden Teilen der Vierhügel) auf der rechten Seite zerstört war, 3 Wochen am Leben zu erhalten. Die innere Kapsel und der Hypothalamus waren völlig intakt geblieben. Das Tier hatte eine *deutliche Herabsetzung der Empfindlichkeit gegenüber Berührung, Schmerz und Temperaturreizen auf der ganzen linken Seite gehabt*, was dadurch in Erscheinung trat, daß bei Anwendung der entsprechenden Reize *die Abwehr- und Fluchtreaktionen links mit viel größerer Verzögerung und erst bei Anwendung stärkerer Reize erfolgten als rechts — ohne daß doch eine Lähmung bestanden hätte. Das Tier beließ ferner die Extremitäten der linken Seite längere Zeit in ungewohnten Stellungen*, ohne diese zu korrigieren, woraus auf eine Störung der Tiefensensibilität geschlossen wurde. Diese kommt auch in einer gewissen allgemeinen Ungeschicklichkeit im Gebrauch der linken Extremitäten zum Ausdruck. Bei verbundenen Augen wird endlich eine in die rechte Hand gegebene Frucht sofort zum Munde geführt und verzehrt, eine Frucht in der linken Hand dagegen wird zwar festgehalten und befühlt, aber nicht zum Munde geführt, während bei unverbundenen Augen auch die linke die Frucht sofort zum Munde bringt. Bei Wiederholung des Experiments ergab sich stets das gleiche Resultat; es wird hieraus auf eine Störung des stereognostischen Sinnes geschlossen. Alles spricht also dafür, daß der Affe ganz entsprechende sensible Störungen hat, wie sie beim Menschen bei Herderkrankungen des Thalamus das Bild beherrschen. Bei Hunden und Katzen ist das Resultat der Sensibilitätsprüfung nicht so einwandfrei. Immerhin konnten doch bei allen Tieren Anzeichen irgendeiner sensiblen Störung nachgewiesen werden (außer bei einem Hunde, bei welchem nur ein sehr kleiner Teil des hinteren Thalamus zerstört worden war).

Im Gegensatz zu dem beim Menschen üblichen Verhalten, bildeten sich bei allen Tieren freilich die beobachteten Sensibilitätsstörungen im Laufe von zwei Wochen wieder völlig zurück. Diese Erfahrung entspricht durchaus dem, was Probst u. a. schon vorher gefunden hatten. Aus neuerer Zeit liegt bezüglich der Sensibilitätsstörungen nur eine vorläufige Mitteilung von B. Pfeifer[3]) vor, welcher bei seinen ebenfalls mit der elektrolytischen Methode, und zwar mit Benützung des stereotaktischen Apparates von Horsley und Clarke bei Affen und Katzen erzeugten circumscripten Thalamusläsionen nur dann halbseitige Sensibilitätsstörungen gesehen hat, wenn die Läsion auf die hinteren Teile der

[1]) Probst, M.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 33, S. 721. 1900; Wien. klin. Wochenschr. 1902, S. 932.
[2]) Roussy, G.: La couche thalamique. S. 77. Paris: Steinheil 1907.
[3]) Pfeifer, B.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51, S. 206. 1914.

Regio hypothalamica mit dem Felde der einstrahlenden Schleife übergegriffen hatte. Vielleicht erklärt sich dieser abweichende Befund gegenüber dem von Roussy damit, daß die von Pfeifer gesetzten Läsionen wohl eine geringere Ausdehnung hatten, als die bei den Experimenten des französischen Forschers.

Motorische Störungen. *a) Reizversuche.* Die Ansicht der meisten älteren Autoren war die, daß der Thalamus — im Gegensatze zum Striatum — elektrisch unerregbar sei. Besonders Ferrier hat dies betont. Bezüglich der Oberfläche des Thalamus ist dies — wenigstens so weit nicht starke Ströme in Anwendung kamen — auch von späteren Autoren bestätigt worden. Dagegen haben u. a. schon Bechterew und Prus bei Einführung der Elektroden in die Tiefe der Zellmasse (meist nach vorheriger Abtragung der Hemisphären) positive Ergebnisse erzielt, und zwar stellten sich neben Bewegungen aller Extremitäten insbesondere Kontraktionen der Gesichtsmuskeln ein, die den Charakter von Ausdrucksbewegungen hatten (oft begleitet von Veränderungen der Atmung). Meist gingen diese Effekte außerdem mit oft lange Zeit anhaltenden Lautäußerungen (Bellen, Knurren, Winseln) einher. Gegen die Meinung Ziehens, daß die Phänomene durch Kapselreizung hervorgerufen werden, spricht, daß sie auch nach Abtragung der Rinde und nach eingetretener sekundärer Degeneration der Bahnen hervorgerufen werden konnten. Sehr auffällig ist aber, daß neuere, mit genaueren Methoden arbeitende Autoren, wie Pfeifer, bei elektrischer Reizung verschiedener Thalamuskerne (welche der elektrolytischen Zerstörung vorausgeschickt wurde), weder die mimischen Erscheinungen noch die lautlichen Äußerungen zu erzielen vermochten. Es liegt meines Erachtens nahe, mit Pfeifer anzunehmen, daß die mimischen Bewegungen und die Lautäußerungen, welche Bechterew beobachtet hatte, nichts weiteres sind als der *Ausdruck des Schmerzes*, welcher bei den Pfeiferschen Experimenten nicht in Erscheinung trat, weil die Tiere hier in tiefer Narkose untersucht wurden. Mit dieser Annahme wäre vielleicht auch in Zusammenhang zu bringen, daß Prus nach vorausgegangener Cocainisierung die Ausdrucksbewegungen vermißte.

E. Sachs[1]) hat zwar nur bei Reizung des Nucleus anterior keinerlei motorische Reaktionen erhalten, bei Reizung des Nucleus nedianus und des Pulvinars hat er Augenbewegungen, bei Reizung des Nucleus lateralis außerdem noch Kau-, Gesichts- und Zungenbewegungen, sowie Bewegungen der Extremitäten auftreten gesehen, aber er schließt: „that these motor phenomena constitute no evedince of special centres in the thalamus for automatic or rhythmic movements, as has been assumed by some authors".

b) Ausschaltungsversuche. Schon Magendie und Schiff[2]) hatten Reitbahnbewegungen meist nach der Seite der Läsion im Anschluß an Thalamusläsionen bei Tieren gesehen. Nach Wundt ist hierbei das primäre eine zwangsmäßige Rumpf- und Halskrümmung zur Seite der Läsion hin, welche bei lokomotorischen Bewegungen wie ein Schiffsteuer die kreisförmige Richtung bewirken soll. Später haben auch Nothnagel, Bechterew, Probst und auch Roussy sowohl Zwangshaltungen des Rumpfes, als Reitbahnbewegungen (bald nach der einen, bald nach der anderen Seite) gesehen. Bechterew sagt: wenn die Reitbahnbewegungen nach der Seite der Läsion hin erfolgen, so sind sie auf eine gleichseitige Verletzung des dritten Ventrikels, wenn sie nach der gesunden Seite hin erfolgen, so sind sie auf Läsionen der tieferen Teile der hinteren äußeren Thalamusregion zurückzuführen. Auch Probst hat verschiedene Formen der Zwangsbewegung mit der Läsion verschiedener Kerne des Thalamus in Zu-

[1]) Sachs, E.: Journ. of exp. med. Bd. 14, S. 408. 1911.
[2]) Schiff: Lehrb. d. Muskel- u. Nervenphysiol. Bd. I, S. 343. 1858/59.

sammenhang gebracht. Roussy führt *dagegen die Reitbahnbewegungen auf Mitverletzung des Hypothalamus* zurück, weil bei seinen anatomisch genau kontrollierten Experimenten die Reitbahnbewegungen stets der Intensität der Verletzung des Hypothalamus entsprachen. Bei reinen Thalamusläsionen betont er, fehlen die Reitbahnbewegungen ebenso wie Paresen, Kontrakturen, Konvulsionen, mimische Erscheinungen, sekretorische oder Sphincterstörungen. Pfeifer stimmt völlig mit Roussy überein.

Man kann also wohl sagen, daß *alle Theorien hinsichtlich der Bedeutung des Thalamus als Zentrum für mimische oder lokomotorische Bewegungen beim Tiere durch neuere Untersuchungen keine Stütze erhalten haben.*

Vegetative Störungen. Bechterew war auf Grund zahlreicher, in Zusammenarbeit mit mehreren Schülern vorgenommener Experimente zu der Überzeugung gelangt, daß der „Thalamus" „einen bemerkenswerten Einfluß auf die verschiedenen Verrichtungen der inneren Körperorgane ausübe".

Nach dem Ausfall seiner Experimente nimmt Bechterew an, daß im Thalamus ein inspiratorisches und exspiratorisches, sowie ein Hemmungszentrum für die Atmung zu suchen sei, Zentren für die Darmbewegungen (ein mehr nach hinten gelegenes soll Kontraktionen des Dünndarmes bewirken, ein zweites mehr nach vorne gelegenes Kontraktionen des Dickdarmes), ferner Zentren für die Blasen- und Mastdarmentleerung. Schon bei sehr schwacher Reizung einer circumscripten Stelle in der Tiefe des vorderen Thalamusabschnittes erhielt er sowohl beim Hund als bei der Katze konstant Blasenkontraktionen. Bei Reizung der vorderen und hinteren Teile des Thalamus erhielt er ferner — auch nach vorheriger Abtragung der motorischen Region und Abwarten der sekundären Degeneration der Fasern — Ansteigen des Blutdruckes und Milzkontraktionen. Reizung eines Punktes nahe dem thalamischen Blasenzentrum bewirkte konstant lebhafte Erektionen und gelegentlich Ejaculationen. In derselben Gegend soll ein Zentrum sein, welches Kontraktionen der Vagina anreget und hemmt. Auch auf die Tränensekretion, die Speichel- und Magensaftsekretion, die Gallensekretion soll der Thalamus einen Einfluß ausüben. Endlich ergab Reizung basaler Teile Erhöhung der Körpertemperatur. Bechterew weist selber darauf hin, daß die hier ermittelte Stelle schwer vom Tuber cinereum (also basalster Hypothalamus!) abgrenzbar sei, dessen Bedeutung für verschiedene vegetative Funktionen bereits durch die Untersuchungen von Ott[1]) bekannt geworden war.

Die Untersuchungsergebnisse Bechterews, die teilweise mit solchen von Ott, Probst u. a. übereinstimmen, sind sicher bemerkenswert. Nur müssen wir uns heutzutage fragen, inwieweit die beobachteten Effekte wirklich auf Zentren im Thalamus zu beziehen sind, und inwieweit sie nicht vielmehr *durch Erregung des Höhlengraues, und insbesondere der ventrikelnahen Zentren des Hypothalamus bedingt sein könnten.* Mit Recht bemerken Karplus und Kreidl, daß Bechterew zu untersuchen unterlassen hat, ob nicht durchziehende Bahnen gereizt oder durchschnitten worden sind. Es wäre sehr erwünscht, wenn die Angaben von Bechterew in Verfolgung des von Karplus und Kreidl angegebenen Vorgehens mit gleichzeitiger mikroskopischer Kontrolle nachgeprüft würden. Bisher liegen meines Wissens nur Untersuchungen von E. Sachs [s. dort Lit.[2])] vor, der an einem großen Material (92 Katzen) Untersuchungen über die Beziehungen des Thalamus zur Respiration, Zirkulation, Temperaturregulation und zum Milzumfange angestellt hat. Veränderungen der Respiration und des Blutdruckes können durch Reizung ausgedehnter Thalamusgebiete hervorgerufen werden; die Volumenschwankungen der Milz gehen den Blutdruckschwankungen parallel. *Die Stellen, bei deren Reizung solche Erscheinungen auftreten, entsprechen Gebieten des Thalamus, in denen afferente Bahnen vom Hirnstamm her endigen.* Die Erscheinungen seien zu vergleichen mit analogen bei Reizung afferenter Nerven, sie seien also reflektorisch bedingt. Sachs kommt zu dem Schluß, daß keinerlei Veranlassung be-

[1]) Ott, J.: Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 18, S. 431. 1891.
[2]) Sachs, E.: Journ. of exp. med. Bd. 14, S. 408. 1911.

stehe zur Annahme besonderer thalamischer Zentren für Kontrolle der Atmung, für Regelung des Blutdruckes und für Milzvolumenänderung. Temperaturschwankungen ließen sich bei zahlreichen Untersuchungen mit elektrischer Reizung verschiedener Thalamusgebiete ebensowenig hervorrufen, wie durch Reizung des Striatum. Auch Reizung des thalamischen Höhlengraues ergab nur ein negatives Ergebnis (Christiani, welcher ein Wärmezentrum in die Wand des dritten Ventrikels verlegt, hatte zweifellos das hypothalamische Höhlengrau gereizt).

In neuerer Zeit hat Rogers Untersuchungen über die zentrale Wärmeregulation angestellt und bei Vögeln die von Isenschmid und Krehl beim Kaninchen, von anderen Forschern bei anderen Säugern festgestellten Resultate bestätigt. Er fand, daß bei der Taube gleichzeitig mit dem Verlust der Wärmeregulation ein erheblicher Wasserverlust des Körpers einhergeht. Der Autor spricht zwar im Titel seiner Arbeiten vom Thalamus, aber wie aus Einzelheiten hervorgeht, ist der Hypothalamus gemeint.

Bechterew hat endlich bei Reizung der medialen (also dem Höhlengrau naheliegenden) Abschnitte des Thalamus Pupillenerweiterung beobachtet. Pfeifer hat mit seiner exakteren Methode diese Angabe bestätigt. Pupillenverengerung wurde von Pfeifer und Sachs einige Male bei Reizung im dorsocaudalen Anteil des medialen und lateralen Kernes festgestellt. Was für einen Zusammenhang dieser, für den Thalamus ermittelte Einfluß auf die Pupillenreaktion mit dem von Karplus und Kreidl ermittelten hypothalamischen Zentrum besteht, müßte erst noch festgestellt werden.

IV. Querschnittsläsionen vor und hinter dem Zwischenhirn.

(Bedeutung des Hypothalamus für die Lokomotion.)

Tiere, welche nach einer Querschnittsläsion als höchsten noch erhaltenen und mit den tieferen Zentren in Verbindung gebliebenen Hirnteil das Zwischenhirn haben, bezeichnet Magnus als „Thalamustiere". Wir wollen solche Tiere lieber „Zwischenhirntiere" nennen, weil die vordersten erhaltenen Teile gewöhnlich Thalamus und Hypothalamus, also das ganze Zwischenhirn, sind. Querschnittsläsionen, die den Thalamus ausschalten, den Hypothalamus aber noch erhalten, sind leider nur seltener gemacht worden. Isenschmied und Krehl[1]) haben bewiesen, daß „Hypothalamuskaninchen" noch über normale Wärmeregulation verfügen (S. 394). Es sei gleich bemerkt, daß die meisten Zwischenhirntiere sicher auch noch Reste des Pallidum (welches nach meiner Überzeugung genetisch zum Hypothalamus gehört), besitzen.

Bei Katzen jedenfalls, deren Tractus opticus durch die Operation verschont geblieben ist, *muß* auch der hintere Teil des Pallidum noch erhalten geblieben sein. Wenn man die Lage des Globus pallidus auf Tafel XI des Winklerschen Atlas[2]) über das Katzenhirn betrachtet, so wird man sich hiervon überzeugen; das Pallidum liegt hier nämlich medialwärts vom Tractus opticus.

Zwischenhirnkaninchen, Zwischenhirnkatzen und Zwischenhirnhunde können sich — darüber besteht Übereinstimmung — in durchaus normaler Weise von der Stelle bewegen. Für den Thalamusaffen ist entsprechendes bisher nicht nachgewiesen worden (S. 392), man weiß nicht, ob ein Affe ohne Endhirn bei genügend langer Lebensdauer den normalen Lokomotionsakt wieder erwerben würde. — Vom Zwischenhirnkaninchen sagt Magnus, daß es sich für gewöhnlich nur auf äußere Reize hin bewege. Für die Zwischenhirnkatze und den Zwischenhirnhund gilt das aber bei längerer Beobachtungszeit nicht. Diese Tiere sind durchaus nicht „akinetisch", im Gegenteil, sie zeigen meist bald einen erhöhten Bewegungsdrang.

[1]) Isenschmid, R. u. L. Krehl: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70, S. 109. 1912.
[2]) Winkler, C. u. A. Potter: An anatomical guide to experimental researches on the cats brain. Amsterdam 1914.

Der Goltzsche Hund, welcher allerdings außer dem Pallidum noch Reste des Streifenhügels besaß und der lange Zeit nach der Operation am Leben erhalten wurde, hat sich ausgiebig „spontan" bewegt. Goltz[1]) sagt von ihm (S. 591): „Die Körperbewegungen des großhirnlosen Hundes waren viel andauernder als die eines normalen Hundes. Während ein normaler Hund nur dann eine Ortsbewegung auszuführen pflegt, wenn er einen Zweck verfolgt, ging unser großhirnloser Hund immerfort in seinem Käfig im Kreis umher." Bei Zwischenhirnkatzen ist Schaltenbrand und Girndt[2]) aufgefallen, daß die Tiere schon im „akuten Versuch" reichlich spontane Bewegungen machen. Fast alle Zwischenhirnkatzen zeigten „einen sehr starken Bewegungstrieb". Die Tiere laufen, sich selbst überlassen, so lange umher, bis sie in einem Zustande der Erschöpfung geraten. Augenblickliche Beruhigung trat ein bei Fixation der Hüft- und Schultergelenke. Die Tiere wurden daher in einem besonders konstruierten Kasten aufbewahrt, wobei Hüft- und Schultergelenke fixiert waren. Die Autoren fanden „in einer periodischen Abgabe von Bewegungsgruppen eine Besonderheit der Thalamuskatze (im akuten Versuche) gegenüber Rückenmarkstieren und decerebrierten Tieren". [Inwieweit diese Besonderheit auf der Intaktheit des Thalamus oder des Hypothalamus beruht, geht aus der Versuchsanordnung nicht hervor[3]).]

Wir kommen hiermit zu der wichtigen Frage, ob im Zwischenhirn, sei es nun im Thalamus sei es im Hypothalamus, Apparate vorhanden sind, deren Intaktheit *nötig* ist zur Ausführung normaler lokomotorischer Bewegungen. Dies hat schon Christiani[4]) angenommen und Bechterew sagt 1907, es sei eine „Tatsache", daß Lokomotionen auch reflektorisch durch Reizung der Haut und der Sinneswerkzeuge bei großhirnlosen Tieren dann zustandekommen können, wenn die Thalami erhalten sind, während Tiere, denen man das Gehirn hinter dem Thalamus durchschneidet, infolge der bestehenden Extremitätencontracturen kein Lokomotionsvermögen mehr besitzen. „Man ersieht daraus, daß in der hinteren Thalamusregion Zentra für die lokomotorischen Bewegungen vorhanden sein müssen" (S. 1128). Diese Annahme ist nun freilich, was das Kaninchen betrifft, von Magnus widerlegt worden. Magnus hat bewiesen, daß Kaninchen auch ohne Zwischenhirn mit intaktem Mittelhirn bereits ganz kurze Zeit nach der Operation ohne Gleichgewichtsstörungen durch das Zimmer laufen und hüpfen, wenn man sie kneift. Das heißt also, das „*Mittelhirnkaninchen*" *vermag durch das Zusammenwirken der normalen Tonusverteilung, der Stellreflexe und des wohl hauptsächlich spinal bedingten Mechanismus der rhythmischen Laufbewegungen auf Reize hin sich ganz normal fortzubewegen.* Das Mittelhirnkaninchen unterscheidet sich nach Magnus vom Zwischenhirnkaninchen überhaupt nur durch das Fehlen der Wärmeregulation sowie der optischen Reflexe. So bedeutungsvoll diese Feststellung ist, so sehr muß man sich doch meines Erachtens hüten, diese Feststellung als auch für höhere Säugetierformen gültig hinzunehmen (was ja Magnus auch nicht tut). Der spinale Mechanismus der rhythmischen Laufbewegung, welcher ja zweifellos eine Grundkomponente des Bewegungsaktes darstellt, die normale Tonusverteilung und die Stellreflexe bedingen zusammen-

[1]) Goltz, Fr.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 570. 1892.

[2]) Schaltenbrand, G. u. O. Girndt: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 333. 1925.

[3]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In einer neuen Veröffentlichung (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 213, S. 478) spricht sich Girndt folgendermaßen aus: Spontanbewegungen, besonders periodische Bewegungsentladungen sind sehr wahrscheinlich als eine Äußerung anzusehen, die für das Vorhandensein von wichtigen Teilen des roten Kernes oder seiner näheren Umgebung sprechen. Diese Bemerkung bezieht sich auf Katzen; man vergleiche hiermit die Versuchsergebnisse von Laughton (s. S. 401).

[4]) Christiani, A.: Zur Physiologie des Großhirns. S. 14ff. Berlin 1885.

genommen noch *nicht* ohne weiteres das Vermögen zur normalen Fortbewegung. Anscheinend bestehen bei den höheren Säugetieren noch Komplikationen, welche noch der weiteren Klärung bedürftig sind. Zunächst kann festgestellt werden, daß in den ausführlichen Protokollen von RADEMAKER über das Verhalten der *Mittelhirnkatze* keine Angaben stehen, aus welchen hervorgehen würde, ob diese Tiere ohne Zwischenhirn sich automatisch fortzubewegen vermögen, so wie das Kaninchen dies kann[1]).

In neuerer Zeit haben amerikanische Autoren Untersuchungen angestellt über die lokomotorischen Bewegungen und ihre Lokalisation. H. MELLA[2]) kommt auf Grund, allerdings etwas summarisch mitgeteilter Experimente an Katzen zu dem Schluß, daß im Hypothalamus, und zwar speziell im Corpus subthalamicum (Luys) ein Zentrum für die koordinierten Bewegungen der beiden Extremitätenpaare zu suchen sei. Tiere, welche diese Zentren noch besaßen, konnten solche Bewegungen noch ausführen, während ein Schnitt hinter dem Thalamus diese Bewegungen ausschaltete. Die koordinierten Bewegungen, von welchen die Rede ist, sind zu trennen von den rhythmischen Bewegungen einzelner Extremitätenpaare, welche man am Rückenmarkstier beobachtet. Die koordinierten Bewegungen aller vier Extremitäten bei den Zwischenhirntieren erfolgen in einem anderen Rhythmus und dauern längere Zeit auch „*spontan*" an, während bei den Rückenmarkstieren zur Auslösung stets ein äußerer Reiz, Kneifen oder Aufheben der Tiere, zur Auslösung der Bewegungen notwendig ist. Es ist in hohem Maße wahrscheinlich, daß MELLA ähnliche Bewegungsakte vor sich gehabt hat, wie SCHALTENBRAND und GIRNDT sie näher analysiert haben. Aus der jüngsten Zeit liegt eine eingehende Studie von N. B. LAUGHTON[3]) vor. Der Autor hat in systematischer Weise bei Kaninchen, Katzen und Hunden die Regulierung der koordinierten Lokomotionsbewegungen untersucht und gelangt dabei betreffs der Katze zu ähnlichen Resultaten wie H. MELLA, ohne offenbar dessen Untersuchungen zu kennen. LAUGHTON kommt es, ebenso wie MELLA, nicht auf das effektive Vermögen zum Gesamtakt der Fortbewegung an, sondern auf die reflektorische Auslösbarkeit von „*koordinierten Lokomotionsbewegungen* (*coordinated movements of progression*) *aller vier Extremitäten*. Zur Auslösung dieser komplizierten Bewegungsakte, die nicht identisch sind mit den primitiveren, ebenfalls mit der Lokomotion in Zusammenhang stehenden Reflexen der Rückenmarkstiere, benützte er faradische Reizung der Hautäste des 4., 5. und 6. Thorakalnerven oder mechanische Hautreize. Es wurde festgestellt, bei welchem Querschnitt durch den Hirnstamm die derart auslösbaren Bewegungen verschwinden und wann sie etwa noch vorhanden waren. Es zeigte sich, daß *Katzen* und *Hunde* einerseits sich *ganz anders* verhalten *wie Kaninchen* andererseits. Die Auslösbarkeit koordinierter Lokomotionsbewegungen ist bei Katze und Hund nur dann möglich, wenn die hinteren zwei Drittel des Thalamus (pars pro toto, gemeint ist Zwischenhirn) intakt geblieben sind. Dagegen bleibt beim Kaninchen die Koordination der vier Extremitäten noch erhalten, solange der Schnitt vor einer Ebene liegt, die dorsal unmittelbar hinter dem hinteren Vierhügelpaar beginnt und ventral 1 mm hinter dem vorderen Brückenrand endet. In diesem Falle superponieren sich die Bewegungen auf die Erscheinungen der Enthirnungsstarre (!), was beweist, daß die lokomotorischen Phänomene grundsätzlich von denen der Enthirnungsstarre

[1]) Der Freundlichkeit des Autors verdanke ich die Mitteilung, daß sich Mittelhirnkatzen kriechend fortbewegten; also zum normalen Fortbewegungsakt waren sie offenbar nicht imstande.

[2]) MELLA, H.: Arch. of neurol. a. psychiatry. Bd. 10, S. 441. 1923.

[3]) LAUGHTON, N. B.: Americ. journ. of physiol. Bd. 70, S. 358. 1924. — BERITOFF, J. S.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 199, S. 248. 1923.

unabhängig sind. (Bei einem Schnitte noch weiter caudal verschwinden zunächst die rhythmischen Bewegungen der vorderen Extremitäten.) Der *Mechanismus für das Zustandekommen der koordinierten Lokomotionsbewegungen der vier Extremitäten ist also beim Kaninchen an das Intaktsein vorderer Teile des Rautenhirns geknüpft, während bei Hund und Katze die hinteren zwei Drittel des Zwischenhirns dazu erforderlich sind.* Das Ergebnis muß wieder zusammengehalten werden mit der Tatsache, daß Magnus den Fortbewegungsakt beim Mittelhirnkaninchen erhalten gefunden hat, während die Mittelhirnkatzen Rademakers sich nicht normal fortzubewegen vermochten.

Die koordinierten Lokomotionsbewegungen von Hund und Katze verschwanden bei Laughton übrigens auch nach medianer Spaltung des Thalamus. Der Autor kommt zu dem Schlusse, daß die Koordination der vier Extremitäten zur Lokomotionsbewegung von einem komplizierten Reflexsystem abhängig ist, das vom Rückenmark bis zum Gehirnstamm reicht und welches auch von Erregungen abhängig ist, welche ihm von den Hemisphären zufließen. Die Annahme streng lokalisierter Zentren, etwa im Thalamus bei Hund und Katze, in den vorderen Teilen der Brücke beim Kaninchen, wird vom Autor abgelehnt.

Beim *Frosch* hat Steiner[1]) festgestellt, daß erst durch einen Schnitt, welcher vordere Teile der Medulla oblongata abträgt, die Lokomotion durch koordinatorische Tätigkeit der vier Extremitäten unmöglich wird. Er nimmt an, daß hier in den vorderen Teilen der Medulla oblongata ein „Zentrum für die koordinatorische Tätigkeit der vier Extremitäten zu suchen sei".

Eine interessante Ergänzung der genannten Untersuchungen bringen die Studien von Langworthy[2]) über die Enthirnungsstarre bei Tieren, welche *sofort nach der Geburt*, oder einige Tage darauf, decerebriert worden waren. Der Autor hat an einem sehr großen Material von neugeborenen Kaninchen, Katzen und Meerschweinchen teilweise ältere Resultate von Weed bestätigt. Im neugeborenen Zustande durch einen Querschnitt auf der Höhe der vorderen Vierhügel *enthirnte neugeborene Kätzchen, haben keine Enthirnungsstarre, aber dafür machen sie außerordentlich intensive Lokomotionsbewegungen auch ohne Reizung.* Bei etwas älteren Tieren tritt nach der gleichen Operation Enthirnungsstarre auf und die Beweglichkeit ist eine viel geringere. Bei Tieren, welche im erwachsenen Zustande enthirnt werden, ist die Enthirnungsstarre sehr ausgesprochen, die Bewegungen hören ganz auf. Meerschweinchen, welche bekanntlich im Gegensatz zu Kaninchen und Katzen im Augenblick der Geburt entsprechend der bereits vollendeten Markreifung ihre volle Bewegungsfähigkeit besitzen, zeigen bei der Enthirnung im neugeborenen Zustande sofort ausgesprochene Enthirnungsstarre und die Neigung zu heftigen Lokomotionsbewegungen fehlt. In jüngster Zeit hat Laughton[3]) Untersuchungen über die Enthirnungsstarre bei neugeborenen Säugern angestellt. Er fand, daß doch schon bei den frühesten Stadien nach der Geburt eine gewisse Starre vorhanden sei aber sie tritt nur an den Vorderbeinen zu Tage. Mit zunehmendem Alter wird die Starre deutlicher, um dann — zu verschiedenen Zeiten bei verschiedenen Tierarten — auch an den Hinterbeinen aufzutreten.

V. Experimente an den basalen Mittelhirnzentren.

a) Experimente an der Substantia nigra.

1. Reizversuche. K. v. Economo[4]) gelangte in Verfolgung von Untersuchungen von L. Réthi bei Experimenten an Kaninchen und Katzen zu dem Ergebnis,

[1]) Steiner, J.: Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. 1885.
[2]) Langworthy, O. R.: Americ. journ. of physiol. Bd. 69, S. 254. 1924.
[3]) Laughton, N. B.: Americ. journ. of physiol. Bd. 75, S. 339. 1926.
[4]) v. Economo, C.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 91, S. 629. 1902.

daß in der Substantia nigra ein *subcorticales Zentrum für den Kau- und Schluckakt* zu suchen sei. Nach Exstirpation der corticalen Kauzentren ließen sich mittels der Marchimethode die degenerierenden Nervenfasern durch die innere Kapsel und den Hirnschenkelfuß verfolgen. Von letzterer Stelle aus ziehen die Fasern aber auffallenderweise nicht mehr weiter caudalwärts zum motorischen Trigeminuskern in der Brücke, sie endigen vielmehr alle in den vorderen Abschnitten der Substantia nigra. Ein hiermit übereinstimmendes Ergebnis brachte die Verfolgung der zentralen „Kaubahn" mit Reizelektroden. Bei sukzessiver, schichtweiser Abtragung mit folgender Reizung der Marksubstanz zeigte sich, daß die Punkte, bei deren Reizung bilaterale rhythmische Kaubewegungen ausgelöst werden konnten, dem Verlaufe jener durch die Degenerationsmethode festgelegten Bahn entsprachen. Bei Reizung der vordersten Teile der Substantia nigra erfolgten schon bei Anwendung ganz schwacher Ströme *aufeinanderfolgende Kaubewegungen*, während von allen tieferen Punkten nur mehr einzelne Masseterkontraktionen erzielt werden konnten.

Auch über die Bahn, auf welcher von der Substantia nigra aus die Impulse weiter caudalwärts zu den rhombencephalen Kau- und Schluckzentren weitergeleitet werden, hat Economo Untersuchungen angestellt, nach welchen er annimmt, daß eine totale Kreuzung in der vorderen Brückengegend und dann noch einmal eine teilweise Kreuzung in der Höhe der Kerne selber stattfindet. v. Economo schließt aus dem Ergebnis der beiden erstgenannten Versuchsreihen, daß in der vorderen Hälfte der Substantia nigra (in medialen Abschnitten) ein Zentrum zu suchen sei, „in dessen Funktion es liegt, auf den Willensreiz der Hirnrinde hin die Bewegungskombinationen des normalen Freßaktes als Ganzes auszulösen".

Im Dienste des Kauaktes sind also drei übereinandergeschaltete Zentren, ein telencephales, ein mesencephales und ein rhombencephales tätig. Das rhombencephale, d. h. der motorische Trigeminuskern, gehört zum System der peripheren motorischen Neurone. Die Intaktheit dieses niedersten Zentrums ist die Voraussetzung zum Zustandekommen des Kauaktes. Die übergeschalteten Zentren sind bei Kaninchen und Katze sowie auch beim Hunde entbehrlich. Wir wissen z. B., daß der Goltzsche großhirnlose Hund ohne Großhirnrinde und offenbar auch ohne Substantia nigra alle beim Freßakt notwendigen Bewegungskombinationen allmählich wieder zu erlernen imstande war.

Unabhängig von v. Economo (die betreffenden Arbeiten sind teilweise älteren Datums) ist Bechterew mit mehreren Schülern (besonders Jürmann) auf Grund von Experimenten an Hunden zu ähnlichen Resultaten gelangt. Er fand ebenfalls nach Läsion der corticalen Kau- und Schluckzentren Degenerationen, die bis in die Substantia nigra verfolgbar waren (ähnlich auch nach Zerstörung der corticalen Atmungs- und Stimmzentren). Bechterew und seine Schüler haben dann in zahlreichen Versuchen sowohl von der Mundhöhle, als vom Vierhügeldache ausgehend, die Substantia nigra auf dem Querschnitt mit dem elektrischen Strom gereizt, wobei sie regelmäßig Schluckbewegungen und Kontraktionen der bei der Nahrungsaufnahme und beim Kauen wirksamen Muskelgruppen erhielten. (Gleichzeitig neben schwer zu deutenden Störungen der Respiration und des Blutdruckes.) Besonders bemerkenswert ist, daß *auch nach vorausgegangener Zerstörung der corticalen Zentren und erfolgter sekundärer Degeneration der Bahnen die Reizung der Substantia nigra noch Schluckbewegungen nach sich zog.* Nie erfolgten bei Reizung der Substantia nigra von der Schnittfläche aus allgemeine Muskelkontraktionen, wie sie bei Reizung des benachbarten Hirnschenkelfußes auftraten. v. Economo[1]) weist darauf hin, daß auch beim Menschen bei der Encephalitis epidemica, welche regelmäßig die Substantia nigra schwer schädigt, „Störungen der Bewegungssukzession des Eßaktes" vorkommen. — S. S. 404 Fußnote 4.

[1]) v. Economo: Diskussionsbemerkung zum Bericht Goldstein-Foerster: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 12. Vers. 1922, S. 159.

2. Zerstörungsversuche. Im Anschluß an die Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie von Trétiakoff, Goldstein, Lucksch und mir u. a. über schwere Veränderungen der Substantia nigra beim Spät-Parkinsonismus in den Endstadien der Encephalitis epidemica (S. 359) ist neuerdings versucht worden, *Zerstörungen* der Substantia nigra beim Tier hervorzurufen. Rademaker, der an Katzen, und Kuré mit Mitarbeitern, die an Hunden gearbeitet haben, konnten nach solchen Läsionen ebensowenig wie vor ihnen Bechterew sowie v. Economo und Karplus[1]) irgendwelche Störungen der Motilität feststellen. Es fehlten insbesondere auch Veränderungen der Tonusverteilung. Die Resultate des Tierversuches sind hier also ähnlich negativ, wie bei den Experimenten nach Striatumläsion. Es muß aber eingewandt werden, daß bei all diesen Experimenten mit isolierter Zerstörung der Substantia nigra die *Beobachtungszeit der Tiere eine kurze gewesen ist.* Dies fällt in die Wagschale, wenn man bedenkt, daß die motorischen Störungen im Verlaufe der Encephalitis epidemica sich für gewöhnlich in den späteren Stadien der Erkrankung einzustellen pflegen. Es kann nun eingewandt werden, daß der großhirnlose Hund von Goltz keine dem Parkinsonismus irgendwie entsprechende Störungen aufgewiesen hat, obwohl er ein Jahr lang ohne Substantia nigra gelebt hat. Für eine von Magnus beobachtete Katze und endlich für das menschliche Mittelhirnwesen Gampers gilt das gleiche (S. 414). Aber bei diesen Fällen handelt es sich nicht um einen isolierten (oder nahezu isolierten) Ausfall der Substantia nigra, sondern um ausgedehnte Defekte des Großhirns. Hier muß ein ganz anderes Gleichgewichtsverhältnis der dem Nucleus ruber übergeordneten, an der Tonusfunktion beteiligten Zentren angenommen werden, als beim isolierten Ausfall der Substantia nigra (S. 411). Neuerdings hat nun auch D'abundo[2]) bei Mittelhirnläsionen am neugeborenen Kätzchen positive Ergebnisse erhalten, die sehr wahrscheinlich auf Kosten einer Verletzung der Substantia nigra zu setzen sind. Die Tiere, welche ca. 3 Monate beobachtet wurden, zeigten zuerst dauernd *choreiforme Bewegungen*, später trat mehr *Rigor* in die Erscheinung. Immer erwies sich dann die Substantia nigra schwer geschädigt (allerdings auch benachbarte Hypothalamusteile). Der Nucleus ruber war, wie ausdrücklich betont wird, für die Erscheinungen nicht verantwortlich zu machen, denn er war intakt geblieben.

Dresel und H. Rothmann[3]) glaubten auf Grund der Tatsache der sekundären Degeneration der Substantia nigra nach Verlust des Striopallidum die motorische Funktion dieses Systems in Frage ziehen zu müssen. Ich glaube, daß hierzu keine Veranlassung vorliegt. Ein Anhaltspunkt für Sensibilitätsstörungen ist jedenfalls im Experiment nicht gefunden worden und die übereinstimmenden Ergebnisse von v. Economo und Bechterew bei elektrischer Reizung sind doch so gut begründet, daß wir schon hieraus einen Anhaltspunkt für eine motorische Funktion der Substantia nigra auch beim Tier entnehmen dürfen.

b) Experimente am Nucleus ruber.

1. Reizversuche am Nucleus ruber. Über isolierte Reizversuche am Nucleus ruber bei erhaltenem übrigen Gehirn habe ich keine Mitteilungen auffinden können. Graham Brown[4]) reizte unipolar die Gegend des Nucleus ruber bei Affen *von der Querschnittsfläche* auf der Höhe der vorderen Vierhügel. Er erhielt eine Streckung des Kopfes und eine Wendung des Gesichtes nach der Seite der Reizung zu; die gleichseitige vordere Extremität wird gebeugt, die gegen-

[1]) v. Economo, C. u. J. P. Karplus: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 46, S. 275. 1909.

[2]) d'Abundo, E.: Obersteiners Arbeiten Bd. 27, S. 229. 1925.

[3]) Dresel, K. u. H. Rothmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94.

[4]) Brown, P. Graham: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 87, S. 145. 1913 u. Journ. of physiol. Bd. 49, S. 185. 1914. *Anmerkung bei der Korrektur:* Nach neuesten Studien Spiegels kommt die Substantia nigra als Reizort in Betracht!

seitige gestreckt, während an den hinteren Extremitäten die Beugung auf der Gegenseite, die Streckung auf der gleichen Seite stattfindet. Der Schwanz wird aufgerichtet und nach der gereizten Seite abgebogen. Der Rücken ist meistens leicht konvex nach der gegenüberliegenden Seite. Das Bedeutungsvolle an dieser Beobachtung besteht u. a. einmal darin, daß hierdurch *ziemlich einwandfrei nachgewiesen* wird, daß der *Nucleus ruber*[1]) *elektrisch erregbar* ist, was für die höheren Teile des extrapyramidal motorischen Systems beim Tier (beim Menschen sind derartige Untersuchungen bisher noch nicht gemacht worden) nicht gilt. Der zweite wichtige Punkt ist folgender: reizt man auf dem gleichen Querschnitt das Areal der corticospinalen Bahnen im Hirnschenkelfuß, so tritt, wie bei Reizung der Pyramidenbahn an einer anderen Stelle ihres Verlaufes eine blitzartige Kontraktion an den entsprechenden Muskeln der gegenüberliegenden Seite auf, welche nur so lange andauert als der Reiz währt; sobald dieser aussetzt, hört die Kontraktion auf, evtl. erfolgt ein Rückstoß: *Die Reaktion auf Reizung der Pyramidenbahn ist eine „phasische"* (phasic). *Hingegen führt die Reizung der Mittelhirnhaube zu einer langsam einsetzenden Kontraktion, die dem Gliede eine Haltung gibt, welche noch einige Sekunden, ja sogar Minuten andauert* (after-discharge), *nachdem der Reiz zu wirken aufgehört hat. Hier wird von einer „tonischen" oder „haltungsbedingenden"* (*postural*) *Reaktion gesprochen.* Wir sehen, daß auch beim Tiere ein physiologischer Unterschied festzustellen ist zwischen der Art der Reaktion der Pyramidenbahn, des neuen motorischen Systems, und eines elektrisch erregbaren Teiles des extrapyramidal motorischen, des „alten motorischen Systems". Die eigenartige Reaktionsweise bei Reizung des roten Kernes tritt auch dann noch auf, wenn das Kleinhirn entfernt worden ist, sie ist dann aber von etwas kürzerer Dauer. Diese Erscheinungen stehen natürlich in einer gewissen Beziehung zu den später zu erwähnenden Phänomenen der Enthirnungsstarre (s. S. 406ff.), wenn sie auch nicht mit diesen identisch sind, wie Bazett und Penfield hervorheben. Neuerdings berichten Kuré und Shinosaki[2]) (anscheinend ohne Kenntnis der Ergebnisse von Graham Brown) kurz über Reizungsversuche am Nucleus ruber bei 26 Hunden (Einstich der Elektroden von oben her). Sie beobachteten *nach längerer Latenzzeit allmählich beginnende tonische Kontraktionen an den Muskeln der homolateralen Seite, die das Ende der Reizung eine Zeit lang überdauerten*, während Reizung des Hirnschenkelfußes rasche und heftig beginnende Kontraktionen auslöste, welche gleichzeitig mit dem Sistieren des Reizes aufhörten. Der Aktionsstrom, welcher die Kontraktionen bei Reizung des Nucleus ruber begleitet, soll dem ähnlich sein, welcher bei Enthirnungsstarre gefunden wird.

2. Bei isolierten Läsionen des roten Kernes erhielt Favorsky (nach Bechterew) Zwangsbewegungen und ataktischen Gang. Bei den umfangreichen, anatomisch genau kontrollierten Mittelhirnläsionen von v. Economo und Karplus[3]) wurden bei drei Tieren (Katzen) sehr anschaulich geschilderte gestenartige, bei Erregungen sich steigernde Zwangsbewegungen beobachtet, welche als choreatisch-athetotisch bezeichnet werden. Sie traten erst einige Tage nach der Läsion auf und *dauerten unter Umständen mehrere Wochen an.* Bei drei Tieren wurde ein grober Schütteltremor, und bei drei Tieren wurde Zwangsrollen beobachtet. Anatomisch fanden sich in all diesen Fällen außer Verletzungen der Pedunculi teilweise Läsionen der Mittelhirnhaube und speziell auch des Nucleus ruber. (Außerdem waren aber

[1]) Ein anderes elektrisch erregbares Feld des Querschnitts der Mittelhirnhaube soll der Stelle des hinteren Längsbündels entsprechen; nach Spiegel ist die Subst. nigra Reizort!

[2]) Kuré, K., T. Shinosaki, N. Fujita, Y. Hata u. T. Nagano: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38, S. 302. 1923.

[3]) v. Economo, C. u. J. P. Karplus: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 46, S. 275. 1909.

auch hinteres Längsbündel, Schleife und Substantia nigra nicht unversehrt.) (Vgl. die Versuche D'Abundos, S. 404). Bei reinen Verletzungen des Hirnschenkelfußes fehlten derartige Hyperkinesen, sie traten nur bei Mitverletzung der Haubenregion (allerdings auch hier nicht immer) ein. Daß Hyperkinesen zustande kommen können bei völligem Ausfall der Pyramidenbahn, geht wieder aus neueren Experimenten Minkowskis[1]) (Exstirpation des Gyrus sigmoideus bei der Katze) hervor. Diese Tatsache verdient festgehalten zu werden gegenüber der in den Vorstellungen Monakows und Wilsons wiederkehrenden Anschauung von Kahler und Pick, daß die Hyperkinesen in der motorischen Rinde zustande kommen. Lafora[2]) hat bei Läsionen des Nucleus ruber choreatisch-athetotische Bewegungen beobachtet; Läsion des Bindearmes soll nach ihm rein choreatische, solche des Hypothalamus rein athetotische Bewegungen auslösen.

Von indirekter Bedeutung für die Funktion des e. p. m. Systems ist der Nachweis, den Economo und Karplus in Bestätigung früherer Angaben von Probst[3]) führten, daß nämlich nach völliger Durchschneidung des Hirnschenkelfußes durch elektrische Reizung der motorischen Rinde doch noch Bewegungen der Extremitäten erzielt werden können. Es ist anzunehmen, daß die Erregungen auf dem Wege der corticorubralen Bahn (Abb. 90, *i*) dem Nucleus ruber zugeleitet werden, und daß sie abfließen auf dem Wege des Monakowschen Bündels, nach dessen Unterbrechung die Rindenreizung kein Resultat mehr ergab. In Fällen, wo die Haube mitverletzt war (und die Tiere die obenerwähnten Zwangsbewegungen aufwiesen), fiel die Rindenreizung ebenfalls negativ aus. —

Probst sah nach Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns bei Katzen zunächst Hypertonie besonders der kontralateralen Körperhälfte; die Halswirbelsäule war dabei nach Seite der Läsion konkav. Wenn von den Extremitäten der gleichen Seite Bewegungen gemacht wurden, so führten diese zu Kreisdrehungen nach der unversehrten Seite hin. Diese Erscheinungen bildeten sich innerhalb einiger Wochen aber zurück. Rademaker führt in seiner Monographie über den roten Kern zwei Fälle von einseitiger Läsion des Nucleus ruber, bzw. des Monakowschen Bündels, an, welche durch Einstiche bei erhaltenem Großhirn hervorgerufen worden waren. Die Tiere zeigten Störungen der Tonusverteilung und der Stellfunktion. Bei verschiedenartigen Einstichen im Mittelhirn, welche die roten Kerne und das Monakowsche Bündel intakt ließen, fehlten diese Erscheinungen. Da indes auch hier die Verletzungen nicht rein waren, und insbesondere da unbekannt ist, in welcher Mittelhirnhälfte die Stichwunden lagen (l. c. S. 162 oben), so sind diese Experimente nicht einwandfrei.

Bei *doppelseitiger* Zerstörung des Nucleus ruber sahen v. Economo und Karplus bei einer Katze einen Starrezustand auftreten, welcher an das Bild der Enthirnungsstarre erinnern kann, wenn auch die vorderen Extremitäten in Beugestellung verharrten. Rademaker hat neuerdings durch Einstichexperimente an Katzen und Kaninchen gezeigt, daß *immer dann Störungen der Tonusverteilung und der Stellfunktion eintreten, wenn die roten Kerne beiderseits zerstört oder die Forelsche Kreuzung durchschnitten war*, während alle anderen Verletzungen im Mittelhirnbereiche, insbesondere auch solche der Substantia nigra, derartige Veränderungen nicht hervorriefen. *Die Hypertonie der Strecker erreicht bei der Katze aber hier nicht den Grad, wie er bei der Enthirnung, d. h. also nach Unterbrechung sämtlicher vom Großhirn abwärtsziehender Bahnen die Folge ist.*

c) Querschnittsläsionen im Mittelhirnbereich. Enthirnungsstarre.

Sherrington[4]) hat bekanntlich zuerst beobachtet, daß bei querer Totaldurchtrennung des Hirnstammes in der Ebene des Tentorium cerebelli bei Säugetieren

[1]) Minkowski, M.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102, S. 650. 1926.
[2]) Lafora: Libro en honor de Ramon y Cajal. Madrid 1922.
[3]) Probst, M.: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24, S. 219. 1904.
[4]) Sherrington, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 22, S. 327. 1898.

ein eigenartiger Zustand von pathologischer Tonusverteilung auftritt, den er als *Enthirnungsstarre* (decerebrate rigidity) bezeichnet hat. Diejenigen Muskeln, deren Aufgabe es ist, beim Stehen der Schwerkraft entgegenzuwirken, zeigen hierbei eine Tonuserhöhung. Die *Strecker* des Rückens und der Extremitäten, die Heber des Nackens, die Schließmuskeln der Unterkiefer und die Heber des Schwanzes befinden sich in einer tonischen Kontraktion. Die antagonistischen Beugemuskeln haben gleichzeitig einen hochgradig herabgesetzten Tonus. Stellt man ein solches „enthirntes" Tier auf seine Füße, so bleibt es infolge der übertriebenen Anspannung der Strecker stehen[1]). Wie SHERRINGTON am Kniestrecker zeigte, wird hierbei jede neue Lage, welche man dem Unterschenkel gibt, jede Längenänderung des Streckermuskels also, von diesem festgehalten („plastischer Muskeltonus"). Das Stehen des enthirnten Tieres ist übrigens eine sehr passive Leistung. MAGNUS spricht von einer „Karrikatur des Stehens". Das decerebrierte Tier fällt nämlich sofort um, wenn man es nur leicht anstößt, und es kann sich dann nicht mehr aufrichten, *es vermag sich nicht zu stellen.* Die Reflexe, die dem Stellakte zugrunde liegen, sind von MAGNUS und seinen Mitarbeitern analysiert worden. Er nennt die Gesamtheit der Reflexe, welche das Tier befähigen, jederzeit die Normalstellung einzunehmen und sich darin zu erhalten: *Stellreflexe.* Bezüglich der Beschreibung der Stellreflexe und bezüglich der Rezeptoren, welche zu ihrem Zustandekommen nötig sind, sei auf das Kapitel von MAGNUS und DE KLEYN in diesem Handbuche verwiesen. Dem enthirnten Tiere fehlen also die Stellreflexe (außer den Halsstellreflexen) und gleichzeitig tritt bei ihm an Stelle der normalen Tonusverteilung die oben geschilderte Streckerhypertonie. Mit dem Vermögen, zu stehen, besitzt das enthirnte Tier eine Reihe von Reflexen, welche ebenfalls von MAGNUS genau analysiert und als Steh- oder Haltungsreflexe bezeichnet worden sind. Diese Stehreflexe sind „tonisch"; sie sind am decerebrierten Tiere am besten zu studieren. Hier sei erwähnt, daß SHERRINGTON schon vorher gefunden hatte, daß bei reflektorischer Reizung eines Streckers am enthirnten Tiere die eintretende Verkürzung beibehalten wird, daß eine „*tonische*" oder stellungsbedingende (postural) Kontraktion eintritt, im Gegensatz zur „phasischen" Kontraktion, welche bei Reizung am nicht enthirnten Tiere auftritt. — Die Streckerhypertonie (man vermeidet besser vorsichtigerweise die von den Klinikern für bestimmte Arten der Hypertonie gebrauchten Ausdrücke der Spastizität und der Rigidität) macht einer allgemeinen Erschlaffung der Muskulatur Platz und die tonischen Haltungsreflexe erlöschen, wenn die Durchschneidung in der Gegend des Calamus scriptorius im unteren Abschnitt der Medulla oblongata, bzw. im oberen Halsmark vorgenommen wird. Das „Rückenmarkstier" entbehrt zwar bekanntlich auch durchaus nicht des Tonus, und es zeigt noch recht verwickelte, rhythmische, offenbar mit dem Fortbewegungsakte in Beziehung stehende Reflexe (z. B. das FREUSBERGsche „Taktschlagen" beim Aufheben), aber dem Rückenmarkstier fehlen die Stehreflexe, es ist in seiner Haltung völlig der Wirkung der Schwerkraft überlassen.

Über die Enthirnungsstarre gibt es eine ausgedehnte Literatur, besonders in englischer Sprache. Uns interessiert hier nur folgende Frage: Gibt es bestimmte Zentren, welche verantwortlich zu machen sind für die Streckerhypertonie bei der Enthirnung, sowie Zentren für die Stehreflexe? Sodann gibt es Zentren, und in welchen Hirnteilen liegen sie, welche für die normale Tonusverteilung unentbehrlich sind, und von deren Tätigkeit die Stellreflexe abhängig sind? Die An-

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* C. RICHTER und L. H. BARTEMEIER (Brain Bd. 49, S. 207. 1926) haben die Enthirnungsstarre beim Faultier studiert. Es zeigte sich, daß hier entsprechend der normalen Körperhaltung die Beuger eine Tonuserhöhung erfahren, die zu einem reflektorischen Hängen führt.

gaben und die Ansichten über diese Fragen lauten immer noch recht widersprechend. Immerhin sind wir durch die Arbeiten von Magnus und Rademaker wenigstens bezüglich des Kaninchens und der Katze ein gutes Stück weitergekommen. Die Lage der Zentren wird von diesen Autoren so bestimmt, daß sie feststellen, wie weit caudal eine Totalquerschnittsebene liegen kann, ohne daß eine bestimmte Funktion verschwindet. Das gesuchte Zentrum muß dann, sagen sie, caudal von einer solchen Ebene liegen. Ein Schnitt hinter dem Zentrum muß die Funktion zum Erlöschen bringen. Durch seitliche Einstiche in dem so ermittelten Niveau wird eine weitere Einengung ermöglicht. Die *Zentren für die tonischen Haltungsreflexe* liegen bei Katze und Kaninchen nach Magnus im oberen Halsmark (tonische Halsreflexe), bzw. in der Medulla oblongata hinter einer Ebene, die vor den Octavuskernen liegt, (s. Kap. F. H. Lewy in diesem Handbuch). Das *Starrezentrum*, d. h. das Zentrum, dessen Vorhandensein Voraussetzung zur Entstehung der Enthirnungsstarre ist, sucht Thiele[1]) bei der Katze im Deitersschen Kern des Rautenhirns, da er die Starre bei Querschnitten durch die Brücke noch deutlich vorfand, aber nicht mehr bei einem Querschnitt durch das Corpus trapecoides (an der Grenze von Brücke und Medulla oblongata). Nach Magnus muß das Zentrum beim Kaninchen noch etwas mehr caudalwärts in der Medulla oblongata liegen, weil er bei einem Querschnitt durch das Corpus trapecoides, welcher nur wenig vor dem Eintritt des Nervus octavus lag, noch kräftige Enthirnungsstarre ($1^1/_2$ Stunden dauernd) antraf. Nach soeben publizierten Untersuchungen von Bernis und Spiegel[2]) kommt als „Zentrum der statischen Innervation" neben den Vestibulariskernen vor allem die Substantia reticularis rhombencephalica in Betracht (die von Edinger als caudale Fortsetzung des Nucleus ruber im Rautenhirnbereich angesehen wird). Bei Querschnitten durch die hinteren Teile der Medulla oblongata verschwindet die Enthirnungsstarre, wie gesagt, und zwar ganz allmählich. In Gegensatz zu Magnus verlegt Weed[3]) das Starrezentrum viel weiter oralwärts, nämlich in den roten Kern (auch Sherrington sah in diesem Zentrum die Quelle des plastischen Muskeltonus). Weed begründet seine Ansicht damit, daß die Enthirnungsstarre, welche man durch Querschnitte caudalwärts vom roten Kern erhalte, nur kurze Zeit andauere und daher durch Reizung der rubrospinalen Bahn erklärt werden könne. *Erwiesen* scheint durch die übereinstimmenden Versuche von Magnus und Beritof[4]), Bremer[5]) sowie Pollock und Davis[6]), daß das *Kleinhirn zum Zustandekommen der Enthirnungsstarre nicht notwendig ist*, daß der Reflexbogen nicht über das Cerebellum führen kann, wie früher angenommen wurde. Die efferenten und afferenten Bahnen des Starrezentrums liegen im Hirnstamm. Nach den Versuchen von Cobb, Bailey und Holtz sowie auch Bremer würde dem Kleinhirn sogar ein hemmender Einfluß auf die Starre zukommen[7]). — Das *Zentrum, welches zur Erhaltung der normalen Tonusverteilung* unentbehrlich ist und bei dessen Entfernung die Streckerhypertonie entsteht, suchte Thiele im hinteren Teile des Thalamus, Magnus dagegen im Mittelhirn hinter einem Schnitt (Abb. 93, I), welcher dorsal durch den vorderen Teil der Vierhügel, ventral durch die Hirnschenkel vor dem Austritt der Nervus oculomotorius hindurchführt, und vor einem anderen Schnitt (Abb. 93, II), welcher dorsal durch den hinteren Teil

[1]) Thiele, F. H.: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 358. 1905.
[2]) Bernis, W. J. u. E. A. Spiegel: Obersteiners Arbeiten Bd. 27, S. 197. 1925.
[3]) Weed, L. H.: Journ. of physiol. Bd. 48, S. 205. 1914.
[4]) Magnus, R. u. J. S. Beritof: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 159, S. 249. 1914.
[5]) Bremer, F.: Arch. internat. de physiol. Bd. 19, S. 189. 1922.
[6]) Pollock, L. J. u. L. E. Davis, Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 12, S. 288. 1924.
[7]) Vgl. Goldstein, K.: Dieses Handb. Bd. 10, S. 309. 1927.

der vorderen Vierhügel geht und ventral am Hirnschenkel hinter dem Nervus oculomotorius unmittelbar vor der Brücke austritt. In der Scheibe zwischen den beiden Schnitten I und II liegt, wie aus der Abbildung zu ersehen ist, der Nucleus ruber. RADEMAKER hat das Verdienst, durch zahlreiche im Laboratorium WINKLERS anatomisch genau kontrollierte Experimente in exakter Weise das Gebiet innerhalb der Scheibe zwischen den Schnitten I und II festgestellt zu haben, bei dessen Entfernung die Streckerhypertonie entsteht. Er kommt zu dem Resultat, daß *bei Kaninchen und Katzen der großzellige Anteil des roten Kernes das Zentrum ist, welches die normale Tonusverteilung beherrscht und bei dessen Entfernung die Enthirnungsstarre auftritt.* Er zeigte, daß Abtrennung der Vierhügel, Querschnitte, die vom caudalen Rande der hinteren Vierhügel bis in das Niveau der Trochleariskerne reichten, Tonusverteilung und Stellfunktion intakt lassen.

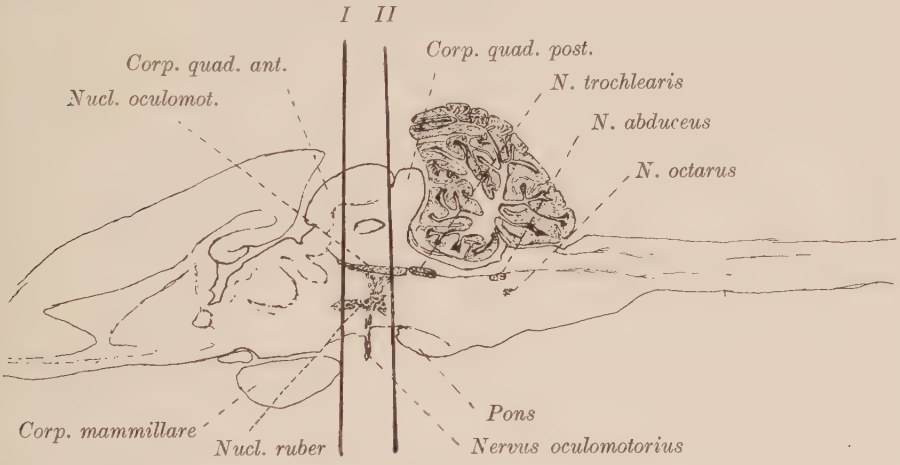


Abb. 93. Sagittalschnitt durch das Kaninchengehirn nach RADEMAKER; vgl. mit unserer Abb. 86. *Linie I* bedeutet eine Schnittebene, bei der beim „Mittelhirnkaninchen" Tonusverteilung normal, Labyrinthstellreflexe vorhanden sind. *Linie II* bedeutet eine Schnittebene, bei der Enthirnungsstarre mit fehlenden Labyrinth- und Körperstellreflexen eintritt. (Aus RADEMAKER: Die Bedeutung der roten Kerne.)

Diese bleiben fernerhin erhalten nach ventralen Einstichen, wenn diese nur die FOREL'sche Kommissur verschonen und nach seitlichen Einstichen immer dann, wenn Nucleus ruber, FOREL'sche Kommissur und die rubrospinalen Bahnen nicht zerstört werden. (Diese Experimente wurden allerdings an Zwischenhirntieren vorgenommen.) Andererseits waren bei allen Tieren, welche nach der Operation Störungen dieser Funktion aufgewiesen hatten, die roten Kerne oder ihre abführenden Bahnen zerstört. Auch noch nach 3 Wochen vermochten sich solche Tiere nicht zu stellen. Nach RADEMAKER sind die *roten Kerne bei Kaninchen und Katze die Zentren für die Labyrinthstellreflexe und die Zentren für die Körperstellreflexe auf den Körper.* Das Zentrum für den Körperstellreflex auf den Kopf ist zwar nicht im Nucleus ruber, aber doch im selben Niveau zu suchen.

Die Katze oder das Kaninchen mit zerstörten roten Kernen bzw. mit durchtrennter FOREL'scher Kreuzung *bei intaktem Großhirn* (s. S. 406) unterscheidet sich von dem decerebrierten Tier nur durch die etwas geringere Hypertonie (besonders bei Katzen), und dadurch, daß sie den Kopf noch in Normalstellung bringen können, wenn der Körper auf einer Unterlage liegt, während das die decerebrierten Tiere nicht mehr vermögen. (Der Unterschied ist wahrscheinlich bedingt durch die erhaltenen Körperstellreflexe auf den Kopf, bzw. bei der Katze durch das Vorhandensein der optischen Stellreflexe im erstgenannten Falle.

Aus anatomischen Gründen nimmt Magnus an, daß der Nucleus ruber seine hemmende Wirkung nicht direkt auf das im Rautenhirn gelegene Starrezentrum ausübe, sondern direkt auf das System, welches wir das der peripheren motorischen Neurone nennen. Dieses System wird nach der Vorstellung von Magnus von zwei extrapyramidal motorischen Einflüssen reguliert, welche gleichsam wie zwei Zügel an ihm ansetzen — einem Streckzügel von der Medulla oblongata her und einem Beugezügel, der vom roten Kern aus dirigiert wird. Das Ergebnis beider Einflüsse wäre die normale Tonusverteilung, wobei aber auch nach der Vorstellung von Magnus noch der Pyramidenbahn eine besondere Einwirkung ebenfalls am Orte des Systems der peripherischen motorischen Neurone eingeräumt werden müßte.

Die meisten Beobachtungen am decerebrierten Tier — man könnte diese, da sie jedenfalls die wesentlichsten Abschnitte des Mittelhirns *nicht* mehr haben, nach der Magnusschen Nomenklatur als Rautenhirn- oder als Brückentiere bezeichnen — erstrecken sich nur über kurze Zeitstrecken nach dem Eingriff. Es bleibt daher der Einwand, die Hypertonie der Strecker könne ebensogut wie durch Annahme einer Enthemmung oder Isolierung rhombencephaler Zentren auch durch die Annahme einer Reizung der durchtrennten rubrospinalen Bahnen erklärt werden. Hier sind die Untersuchungen von Bazett und Penfield[1]) von Bedeutung, welchen es gelungen ist, *decerebrierte Katzen bis zu 3 Wochen im Dauerbad bei konstanter Temperatur am Leben zu erhalten.* Die Verfasser glauben, daß ihre Befunde zugunsten der Enthemmungstheorie von Magnus und Rademaker sprechen; sie fanden nämlich Enthirnungsstarre auch noch nach drei Wochen vorhanden, also zu einer Zeit, wo die rubrospinalen Bahnen sicher degeneriert sein mußten. Es ist aber zu bemerken, daß die *Erscheinungen in den späteren Stadien doch ziemlich von dem Bilde der Sherringtonschen Enthirnungsstarre abweichen* (zeitweise Zustände von Erschlaffung und andererseits Überwiegen einer Beugerhypertonie!).

Neuerdings ist Kuré[2]) mit mehreren Mitarbeitern der Ansicht von Magnus und Rademaker entgegengetreten, daß der *Fortfall* der roten Kerne die Enthirnungsstarre bedinge. Nach seinen besonders an Hunden (!) vorgenommenen Experimenten bekennt er sich wieder zu der älteren Ansicht (Weed), daß nämlich die Streckerhypertonie das Resultat einer *Reizung* des Nucleus ruber bzw. seiner efferenten Bahnen bedeute. Seine Ergebnisse stehen allerdings im schroffen Gegensatz zu den Lehren von Magnus und Rademaker. Er fand nämlich, daß Durchtrennung des Hirnstammes im Niveau der hinteren Vierhügel, also hinter dem roten Kern, zwar momentan eine starke Starre hervorufe, daß diese aber nach ganz kurzer Zeit wieder verschwinde. *Dagegen sei die Starre am deutlichsten und dauere an, wenn der rote Kern in der Mitte getroffen werde.* Es genüge auch schon die Verletzung eines kleinen Teiles dieses Kernes, um eine deutliche Starre hervorzurufen, und diese *Starre verschwinde bis auf einen geringen Rest, wenn die rubrospinalen Bahnen bzw. die Forelsche Kreuzung durchschnitten seien.* Außerdem fanden die Autoren, daß Abkühlung der Schnittfläche des Hirnstammes (welche in seiner Wirkung einer Lähmung gleichkäme) die Enthirnungsstarre zum Verschwinden bringe, während Erwärmung (Erregung nach der Meinung der Verfasser) die Hypertonie wieder verstärke. Das abweichende Ergebnis von Magnus und Rademaker und insbesondere die Ergebnisse des Dauerexperimentes von Bazett und Penfield wird von Kuré damit zu erklären versucht, daß bei diesen Experimenten doch immer noch Reste des Nucleus ruber vorhanden gewesen seien, und daß die Annahme jener Autoren, diesen Resten sei keine Funktion mehr zuzuschreiben, nicht zu beweisen sei. Nun ist allerdings bei den meisten Tieren von Bazett und Penfield tatsächlich noch

[1]) Bazett, H. G. u. W. G. Penfield: Brain Bd. 45, S. 185. 1922.
[2]) Kure, K., T. Shinosaki, T. Nagano u. T. Imagawa: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 45, S. 298. 1925.

ein Rest des roten Kernes erhalten geblieben, bei den Tieren I, IV, V und XXI hat er nach den Angaben der Autoren aber völlig gefehlt. Ich glaube, daß die Diskrepanz zwischen den Resultaten der genannten Autoren anders zu erklären ist, daß sie wahrscheinlich *mit der verschiedenen Tierart* zusammenhängt, an welcher experimentiert wurde. KURÉ und seine Mitarbeiter geben nämlich zu, daß es bei der Katze gelinge, die Enthirnungsstarre auch nach Ausschaltung des roten Kernes hervorzurufen (doch erhielten sie auch hier das deutlichste Resultat dann, wenn der Schnitt gerade durch den roten Kern ging).

Wie dem auch sei, in dem einen Punkte stimmen die Untersuchungen von MAGNUS an Katze und Kaninchen und von KURÉ am Hunde überein, daß bei diesen Tieren die Intaktheit des Mittelhirns mit dem roten Kern genüge, um eine normale Tonusverteilung zu garantieren. Ferner ist durch MAGNUS bewiesen, daß *Kaninchen*, welche als vordersten Hirnteil ein intaktes Mittelhirn besitzen, und welche bis zu 2 Tagen am Leben erhalten werden konnten, ohne Gleichgewichtsstörungen durch das Zimmer laufen und hüpfen, wenn man sie ins Bein kneift. Das heißt also, das „*Mittelhirnkaninchen*" *vermag* durch das Zusammenwirken der normalen Tonusverteilung, der Stellreflexe und des wohl hauptsächlich spinal bedingten Mechanismus der rhythmischen Laufbewegungen, *auf Reize hin* sich ganz normal *fortzubewegen*. Das Mittelhirnkaninchen unterscheidet sich nach MAGNUS vom Zwischenhirnkaninchen überhaupt nur durch das Fehlen der optischen Reflexe und das Fehlen der Wärmeregulation. Es muß aber nun scharf betont werden, daß es vorläufig nicht angängig ist, das in dieser Hinsicht für das Kaninchen Festgestellte als auch für höhere Säugetierformen gültig anzunehmen. Schon die „Mittelhirnkatze" scheint sich nicht mehr normal fortbewegen zu können (s. S. 401). Noch viel weniger sind wir zu der Annahme berechtigt, daß auch der Affe mit dem Mittelhirn auskomme, um sich automatisch fortzubewegen, denn selbst der Zwischenhirnaffe ist wenigstens nach den bisher vorliegenden Experimenten dazu nicht mehr imstande. Daß an diesem Unvermögen nur der stärkere Schock schuld sein sollte, ist wenig wahrscheinlich; wahrscheinlicher ist, daß für diese Tiere zur Fortbewegung eben doch höhere Zentren (diencephalische bei der Katze, beim Affen vielleicht auch noch telencephalische) notwendig sind. Gibt es überhaupt Mittelhirnaffen? Es wäre dringend erwünscht, daß weitere Experimente gemacht würden mit dem Versuch, Mittelhirntiere längere Zeit am Leben zu erhalten. Dies ist freilich wegen der fehlenden Wärmeregulation eine sehr schwierige Aufgabe.

Neuerdings haben WARNER und OLMSTEDT[1]) bei Katzen nach Stirnhirnexstirpation Streckerhypertonie beobachtet und BERNIS und SPIEGEL[2]) haben das bestätigt und außerdem auch durch Exstirpation im Gebiet des Temporalhirns eine wenn auch nur vorübergehende Streckerhypertonie hervorgerufen. Dies berechtigt offenbar zu der Annahme, daß auch im *Stirnhirn* e. p. m. Apparate vorhanden sind, welche einen Einfluß auf die Tonusverteilung haben. Aus den Erfahrungen der menschlichen Pathologie geht hervor, daß dieser Einfluß beim Menschen noch erheblich größer ist. In einem unlösbaren Widerspruch zu den Befunden von MAGNUS und RADEMAKER, wonach das intakte Mittelhirn bei der Katze zur Aufrechterhaltung der normalen Tonusverteilung genügt, stehen meines Erachtens diese Versuchsergebnisse keineswegs. Es wäre denkbar, daß von der Rinde aus sowohl hemmende als erregende Einflüsse ausgehen, und daß beim Wegfall beider durch eine Querschnittsläsion vor dem Mittelhirn wieder ein Gleichgewichtszustand zustande kommt. *Aus der Tatsache, daß nach einer Querschnittsläsion die intaktgebliebenen Hirnteile gerade noch genügen,*

[1]) WARNER, W. P. u. J. M. D. OLMSTEDT: Brain Bd. 46, S. 189. 1923.
[2]) BERNIS, W. J. u. E. A. SPIEGEL: Obersteiners Arbeiten Bd. 27, S. 197. 1925.

um bestimmte Funktionen aufrechtzuerhalten, dürfen wir jedenfalls nicht den Schluß ziehen, daß alle weggefallenen Teile nun im normalen Betrieb für diese Funktion ohne Bedeutung seien. Dies führt uns zur Frage zurück, ob es möglich ist, bestimmte Zentren für die Funktion der normalen Tonusverteilung und für die Stellfunktion in Anspruch zu nehmen. Die Frage ist zu bejahen insofern, als es gelungen ist, für *bestimmte Tierarten* nachzuweisen, daß dem roten Kern eine *ausschlaggebende* Rolle zukommt bei den genannten Funktionen. Die Frage ist aber zu verneinen insofern, als der rote Kern — auch bei Kaninchen und Katze — nicht als *alleiniges* Zentrum der normalen Tonusverteilung angesehen werden darf. Die neugeborene Katze verfügt offenbar auch ohne Nucleus ruber noch über normale Tonusverteilung, und umgekehrt kann bei der erwachsenen Katze sogar bei intaktem Nucleus ruber durch Frontalhirnexstirpation eine Tonusverschiebung zugunsten der Strecker hervorgerufen werden. Es zeigt sich eben auch hier wieder, daß wichtige Funktionen nicht von *einer* Station des Zentralorgans abhängen, sondern daß eine Kette von übereinandergeschalteten Stationen in ihrem Dienste steht.

VI. Experimente am Nucleus dentatus und am Bindearm.

Bei *Reizung* des Nucleus dentatus und seiner abführenden Bahn, des Bindearms, hat schon Bechterew Zwangsbewegungen beobachtet. Horsley [persönliche Mitteilung nach Wilson[1])] hat bei Reizung des Nucleus dentatus torticollisartige Bewegungen des Kopfes erhalten. Cobb, Bailey und Holtz haben ähnliche Effekte gesehen. Neuerdings haben Kuré und Shinosaki[2]) bei 18 Hunden den Nucleus dentatus und bei 28 Hunden den Bindearm gereizt. Aus dem sehr summarischen Bericht geht hervor, daß sie, ähnlich wie bei Reizungen des Nucleus ruber, langsame, mit einer gewissen Latenzzeit einsetzende und das Aufhören der Reizung überdauernde eigentümliche tonische Kontraktionen erhielten, welche meist nur von einem schwachen Aktionsstrom mit kleiner Amplitude begleitet war. — Bei *Verletzungen* des Bindearmes bei der Katze hat Lafora[3]) konstante homolaterale oder kontralaterale choreatische Bewegungen gesehen, welche denen der Bindearmchorea beim Menschen (S. 368) entsprechen sollen, im Gegensatz zu den Hyperkinesen von mehr athetotischem Charakter, welche dieser Autor bei Läsionen des Hypothalamus beobachtete (S. 406). Ferrier und Turner[4]) hatten nach Bindearmdurchschneidung bei Affen andauernden Tremor der homolateralen Extremitäten gesehen. —

Zusammenfassung. *Über Hyperkinesen wird also berichtet nach Läsionen des Nucleus dentatus bzw. des Bindearmes* (Lafora), *des Nucleus ruber* (v. Economo und Karplus, Lafora), *der Substantia nigra* (D'Abundo) *und endlich des Gyrus sigmoideus* (Minkowski) — *bemerkenswerterweise aber nie nach Verletzungen des Striatum.*

D. Versuch, die Ergebnisse der menschlichen Pathologie und die des Tierexperimentes in Beziehung zu setzen.

Durch die neueren Ergebnisse des Tierexperimentes ist der *caudalste* Abschnitt des extrapyramidalen motorischen Systems, der Nucleus ruber, ganz in den Vordergrund gerückt worden. Eine Einwirkung des Striatum, der hypothalamischen Zentren und auch der Substantia nigra auf die Verteilung des Muskeltonus hat sich beim Tier bisher jedenfalls noch nicht mit absoluter Sicher-

[1]) Wilson, K.: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 11, S. 385. 1924.

[2]) Kuré, K., T. Shinosaki, U. Fujita, Y. Hata u. T. Nagano: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38, S. 315. 1923.

[3]) Lafora: Libro en honor de Ramon y Cajal. Madrid 1909.

[4]) Ferrier u. Turner: Philos. transact. of the roy. soc. of London Bd. 184, S. 719. 1894.

heit feststellen lassen. Dagegen halten die Kliniker das Striatum, den *vordersten* Abschnitt des Systems, sowie das untergeordnete Pallidum und dann die Substantia nigra, für die wichtigsten Zentren zur Regulierung des Muskeltonus.

Rademaker, der vom Tierexperiment ausgeht, steht den herrschenden Ansichten, die sich auf dem Boden neuerer Fortschritte der menschlichen Pathologie gebildet haben, skeptisch gegenüber; er kommt zu dem Schluß, „daß die roten Kerne beim Menschen gleichartige Funktionen haben wie bei Katze und Kaninchen" (l. c. S. 293). Gerade dies möchten wir bestreiten. Niemand wird natürlich daran denken, daß dem roten Kern beim Menschen eine qualitativ andersartige Funktion zukommen könne als er sie beim Kaninchen und bei der Katze hat (Rademaker, S. 222). Niemand auch, der die vielseitigen Faserverbindungen des roten Kerns und seine zentrale Lage kennt, und niemand, der die Beobachtungen der menschlichen Pathologie über dieses Zentrum verfolgt hat, wird auch im entferntesten daran zweifeln, daß dem roten Kern innerhalb des e. p. m. Systems auch beim Menschen eine ganz besonders wichtige Rolle zukommen muß; es ist dies auch oft schon ausgesprochen worden. Dagegen ist es im höchsten Grade fraglich, ob der rote Kern beim *Menschen* gerade eine so beherrschende Bedeutung für die Tonusverteilung besitzt, wie das Magnus und Rademaker für die *Katze* und das *Kaninchen* nachgewiesen haben. *Alles spricht dafür, daß beim Menschen der Nucleus ruber zur normalen Tonusregulierung nicht genügt, und bewiesen ist, daß bei Läsionen proximaler Anteile des e. p. m. Systems beim Menschen ganz schwere Tonusstörungen auftreten,* welche bei den Tieren jedenfalls weniger deutlich sind. Ich befinde mich in diesem Punkte auch in Übereinstimmung mit A. Jakob (S. 263) und wohl mit allen deutschen Neurologen. Zunächst kann man Rademaker schon nicht beistimmen, wenn er sagt, daß „die Beobachtungen nach Läsionen des roten Kernes am Menschen und am Tier außerordentlich gut übereinstimmen". Bei den von Rademaker aufgeführten Fällen von „*Enthirnungsstarre beim Menschen*", bedingt durch Neubildungen (!) [Wilson[1]), Turner, Gordon Holmes, Walshe[2])] — man kann dabei immer nur höchstens von einer imkompletten Enthirnung im Sinne des Experimentes sprechen —, lag der caudale Tumorrand allerdings ungefähr in dem Niveau des Sherringtonschen Enthirnungsschnittes, und der Nucleus ruber war mit lädiert (in dem Fall von Gordon-Holmes in höherem Grade allerdings nur in seinen oralen Abschnitten). Es sind aber doch auch *Fälle* beschrieben worden mit *Erscheinungen der Enthirnungsstarre*, bei welchen die *Läsion sehr erheblich oral vom Nucleus ruber* gesessen hat. So z. B. bei einem von Magnus beschriebenen Kind (Fall 3, S. 117ff.), bei welchem Erweichungsherde in den Linsenkernen vorgelegen hatten; sowie dann bei einem von Brouwer[3]) mitgeteilten Fall (ebenfalls Kind), bei dem hauptsächlich ausgedehnte Herde in der Großhirn- und Kleinhirnrinde gefunden worden waren. Von einer kompletten Enthirnung kann gesprochen werden, wenn durch Störungen während verschiedener Phasen der intrauterinen Entwicklung oder auch im Moment der Geburt ausgedehnte Defekte der vorderen Abschnitte des Gehirns zustande kommen. *Bei den „großhirnlosen Kindern" von Edinger-Fischer*[4]) *und von A. Jakob*[5]) *bestand eine ausgesprochene Starre, obwohl bei dem Jakobschen Kind noch das ganze Zwischenhirn (mitsamt Pallidum), bei dem Edinger-Fischerschen Kind außerdem auf der einen Seite noch das Striatum vorhanden war.* Es besteht hier also ein auffallender

[1]) Wilson, K.: Brain Bd. 43, S. 220. 1922.
[2]) Walshe, F. M. R.: Lancet Bd. 205, S. 644. 1923.
[3]) Brouwer, B.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 36, S. 161. 1917.
[4]) Edinger, L. u. B. Fischer: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152, S. 535. 1913.
[5]) Jakob, A. u. Trömner, in A. Jakob: Die extrapyramidalen Erkrankungen, S. 250.

Unterschied gegenüber den großhirnlosen Hunden von Goltz[1]), Rothmann[2]), Dusser de Barenne[3]) und Dresel[4]), welche über normale Tonusverteilung verfügten. Die Leistungsfähigkeit der großhirnlosen Kinder war überhaupt erstaunlich geringer als die der großhirnlosen Hunde. Der Umstand, daß bei den menschlichen Individuen die Läsion zu einer Zeit erfolgte, wo das Zentralnervensystem noch nicht völlig entwickelt war, während die Großhirnexstirpation an erwachsenen Hunden vorgenommen wurde, läßt diesen Unterschied nur noch erst recht auffallend erscheinen, denn bei Störungen des Zentralorgans in früheren Zeiten der Entwicklung besitzen die restierenden Bestandteile viel eher die Fähigkeit, den Defekt funktionell auszugleichen, als wenn die Störung im fertigen Zustand einsetzt [vgl. z. B. den außerordentlichen Unterschied in der Funktionsstörung bei Kleinhirnaplasien und bei Kleinhirnläsionen des Erwachsenen zuungunsten der letzteren[5])]. In diesem Zusammenhang sind auch die relativ höheren Leistungen des Anencephalus zu verstehen, dessen soeben erschienene eingehende klinische und anatomische Beschreibung wir E. Gamper[6]) verdanken (s. dort Literatur über die ganze Frage). Das menschliche „Mittelhirnwesen" Gampers besitzt als vordersten erhalten gebliebenen Hirnteil das Mittelhirn mitsamt dem sehr gut ausgebildeten Nucleus ruber; *vom Zwischenhirn sind nur heterotope, funktionell kaum irgendwie in Betracht kommende Reste vorhanden*[7]). Das „Mittelhirnwesen" läßt sich also vergleichen mit den Mittelhirntieren von Magnus, und es ist tatsächlich zunächst ganz außerordentlich erstaunlich, zu welchen Leistungen dieses menschliche Wesen mit dem ihm verbliebenen Rest von Zentralorgan noch befähigt war. Es bestand zwar keine normale Tonusverteilung, aber doch nicht das Bild der Enthirnungsstarre. Die Stellreflexe waren teilweise positiv. Das Gampersche Kind war auf jeden Fall in motorischer Hinsicht mit einem geringeren Rest von Stammganglien zu einer besseren Leistung befähigt, als die Kinder von Edinger-Fischer und von Jakob mit einem sehr viel ausgedehnteren Rudiment zu vollbringen vermochten. Diese Diskrepanz ist meines Erachtens aber dadurch zu erklären, daß in dem Gamperschen Fall die Läsion (wie auch der Autor annimmt) in einer sehr frühen Periode der intrauterinen Entwicklung eingesetzt haben muß, während bei den beiden anderen Fällen alles für eine spät einsetzende Schädigung spricht.

Das Mittelhirnwesen von Gamper vermochte trotz Fehlens eines funktionstüchtigen Hypothalamus — was nach den herrschenden Ansichten ja zunächst unmöglich erscheint — seine Temperatur leidlich zu regulieren. Wir wissen, daß menschliche Anencephalen mit noch geringerem Rest des Zentralorgans ohne das in der Medulla oblongata befindliche Regulationszentrum für die Atmung allein mit den Zentren des Halsmarkes wenigstens eine kurze Zeit lang atmen können. Hierbei handelt es sich stets um früheinsetzende Läsionen, bei welchen diese erstaunliche automatische Leistungsfähigkeit tiefer Zentren in Erscheinung tritt.

Auch die Fälle aus der menschlichen Pathologie mit einseitiger Läsion des roten Kernes (s. S. 367) sprechen nicht ohne weiteres für die These Rade-

[1]) Goltz, Fr.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 570. 1892.
[2]) Rothmann, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 247. 1923.
[3]) Dusser de Barenne, J. G.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 180, S. 75. 1920.
[4]) Dresel, K.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 1231.
[5]) Dies ist also durchaus kein Einwand gegen die Vergleichsmöglichkeit der großhirnlosen Kinder mit großhirnlosen Hunden, wie Rademaker S. 229 sagt. Die anatomische Untersuchung der menschlichen Fälle scheint mir auch durchaus nicht weniger sorgfältig zu sein als diejenige der entsprechenden Tiere. Sowohl bei dem Hunde von Goltz als ganz besonders bei dem von Dresel war auch das Striatum verletzt. Nach den vorliegenden Abbildungen besteht durchaus die Möglichkeit eines Vergleiches.
[6]) Gamper, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102, S. 230. 1926.
[7]) Dem Verf. sei auch an dieser Stelle für die freundliche Überlassung von Präparaten einer Auszugserie von seinem wichtigen Fall gedankt.

MAKERS, daß eine gute Übereinstimmung bestehe mit den Ergebnissen seiner Tierexperimente. Angaben über Störungen des Vermögens der Aufrechterhaltung der Körperhaltung fehlen vielfach (S. 367), und Hypertonie scheint nur bei chronischen Fällen — und auch da nicht konstant — vorhanden zu sein. Dagegen findet sich das Hauptsymptom des „BENEDIKTschen Symptomenkomplexes", die Hyperkinesen, bzw. der grobschlägige Tremor bei den Tierversuchen von RADEMAKER *nicht* vor. Was die Hypertonie bei den chronischen Fällen betrifft, so kennen wir ihre Art noch wenig genau, wie es auch wahrscheinlich ist, daß es sich dabei um Rigor handeln wird. Jedenfalls aber erscheint es *nicht erlaubt, einen Zustand von Muskelspannung, der sich im Laufe von Jahren herausgebildet hat, zu identifizieren mit einem Starrezustand, der, wie beim Enthirnungsexperiment, ganz akut in Erscheinung tritt und der dann, wie aus den Experimenten von Bazett und Penfield hervorgeht, sich wieder allmählich vermindert.* Die Streckerhypertonie nach Enthirnungsstarre ist überhaupt zu trennen nicht nur von der Spastizität nach Pyramidenbahnläsion, sondern sie darf auch keineswegs ohne weiteres gleichgesetzt werden mit dem extrapyramidal-motorischen „Rigor" nach Läsionen des Striatum und Pallidum (WALSHE, WILSON, KLEIST). Dies geht u. a. schon daraus hervor, daß bei letzterem vielfach die Beuger bevorzugt sind oder aber eine ganz unregelmäßige Tonusverteilung zustande kommt.

Daß überhaupt Hypertonie, also eine Störung der normalen Tonusverteilung, nach Verletzung des Nucleus ruber vorkommen kann, ist im übrigen sehr wichtig, ebenso die Tatsache, daß in Frühstadien bei Läsion des gleichen Zentrums Hyperkinesen vorherrschen. Das spricht meines Erachtens nur dafür, daß der Nucleus ruber eben auch ein Glied im extrapyramidal-motorischen System ist. Daß Hypertonie aber beim Menschen auch bei Läsionen der höheren e. p. m. Zentren hervorgerufen werden kann, dies scheint mir außerhalb jeden Zweifels zu stehen. Es ist unmöglich, die Hypertonie bei WILSONscher Krankheit mit einem höchst zweifelhaften mikroskopischen Befund (zahlreiche Gliatrabantzellen) im Nucleus ruber in Zusammenhang zu bringen, wenn eine hochgradige makroskopisch erkennbare Zerstörung im Striatum und Pallidum beider Seiten vorliegt. Die Veränderung der Substantia nigra beim Parkinsonismus nach Encephalitis epidemica (nicht bei Paralysis agitans) ist ein ebenso konstanter wie auffälliger, ebenfalls *schon makroskopisch erkennbarer* Befund, während der Nucleus ruber bei dieser Erkrankung in geradezu auffälliger Weise verschont bleibt. Hierbei sei noch erwähnt, daß auch bei dem SPIELMEYERschen Geschwisterpaar Ho., jenen durch starke Rigidität ausgezeichneten Fällen von atypischer HUNTINGTONscher Krankheit, der Nucleus ruber geradezu durch sein gutes Erhaltensein hervortrat.

Wenn RADEMAKER endlich daran denkt, sogar die wieder ganz anders beschaffene Hypertonie der Pyramidenbahnläsionen, z. B. bei der spastischen Spinalparalyse, mit dem Nucleus ruber in Zusammenhang zu bringen, weil hierbei die Gesamtheit aller im Seitenstrang verlaufender motorischer Fasern, also auch die rubrospinale Bahn, degeneriert seien, so geht er hierbei offensichtlich zu weit in dem Bemühen, Erscheinungen eines sehr weiten Kreises mit einer Hirnstelle in Beziehung zu bringen. Er überschätzt hierbei ferner meines Erachtens die Bedeutung des MONAKOWschen Bündels als efferente Bahn des Nucleus ruber beim Menschen. Wie S. 335 auseinandergesetzt, unterscheidet sich der Nucleus ruber des Menschen sowohl in seinem Zellaufbau, als auch in seinen Faserbeziehungen sehr erheblich vom roten Kern der niederen Säuger. Bei den höheren Formen tritt das MONAKOWsche Bündel immer mehr zurück, gleichzeitig mit stärkerer Entwicklung der zentralen Haubenbahn. Also auch schon die Verschiedenheit der morphologischen Verhältnisse bei Tier und Mensch spricht dafür, daß hier erheblich funktionelle Unterschiede vorhanden sein müssen.

Auch der Ausfall des Experiments ist, soweit man zur Zeit sehen kann, *bei verschiedenen Tierarten* nicht derselbe. Während beim Kaninchen nach einem Querschnitt durch die vordere Hälfte der Corpora quadrigemina anteriora und durch die Hirnstiele vor den Austrittsstellen der Nervi oculomotorii der Muskeltonus *immer* normal ist, war dies bei gleicher Lage des Querschnitts bei Katzen nur in 50% der Fall (RADEMAKER, S. 35). Das Mittelhirnkaninchen läuft ebensogut wie das Thalamuskaninchen, die Mittelhirnkatze aber kann sich anscheinend nicht mehr normal fortbewegen. Während beim Kaninchen die normale Tonusverteilung erst bei einem Schnitt hinter dem roten Kern ver-

schwindet, tritt beim Hund nach Kuré die Enthirnungsstarre bereits ein bei Verletzung der vordersten Teile des Nucleus ruber. Der Mechanismus für das Zustandekommen der koordinierten Lokomotionsbewegungen der vier Extremitäten ist beim Frosch nach Steiner an das Intaktsein vorderer Teile der Medulla oblongata, beim Kaninchen nach Laughton an das Intaktsein vorderer Teile der Brücke geknüpft, während bei Hund und Katze noch die hinteren Teile des Zwischenhirns dazu erforderlich sind. Beim Affen genügt auch das Zwischenhirn nicht mehr, um die normale Fortbewegungsart zu ermöglichen (Karplus und Kreidl). Ob der Affe, so wie das für Hund, Katze und Kaninchen nachgewiesen ist, ohne Zwischenhirn, d. h. mit dem Mittelhirn als vorderstem Teil, Stellreflexe und normale Tonusverteilung besitzt, wissen wir zur Zeit nicht.

Wir sehen ferner, daß dann, wenn die Läsion in einem *früheren Entwicklungsstadium* (jedenfalls vor Beendigung der Markreifung) eintritt, *die Funktionsfähigkeit der restierenden Hirnteile eine höhere ist als wenn der gleiche Eingriff ein erwachsenes Tier trifft.* Bezüglich der Leistungen des Koordinationsapparates des Rückenmarktieres ist dies durch *eigene*[1]) Versuche bewiesen worden. Kaninchen, denen bei der Geburt das Dorsalmark durchschnitten worden war, zeigten eine noch viel höhere autonome Leistungsfähigkeit des isolierten Lumbalmarkes (kurze Latenzzeit bis zum Auftreten des sehr lebhaften Freusberg-schen Phänomens, annähernd normale Haltung des hinteren Körperabschnittes und insbesondere „Spontanbewegungen") als Kaninchen, die im erwachsenen Zustand in derselben Weise operiert worden waren. Während das erwachsene Tier nach der Operation an den hinteren Extremitäten gelähmt bleibt, bewegt sich das neugeborene sehr bald gut von der Stelle, so daß man immer wieder irrtümlicherweise glaubt, die Operation sei hier nicht geglückt. Ähnliche Beobachtungen sind von Clementi an der Rückenmarkstaube, von Bickel am Rückenmarksfrosch gemacht worden. Die erwähnten schönen Untersuchungen von Langworthy zeigen, daß im neugeborenen Zustand decerebrierte Kaninchen und Katzen auch ohne Nucleus ruber normale Tonusverteilung besitzen, während erwachsene Tiere derselben Art nach der gleichen Operation Hirnstarre aufweisen. — Alles dies tut dar, wie schwierig es ist, die im Experiment bei einer bestimmten Tierart gefundenen Ergebnisse mit den Verhältnissen bei anderen Tieren und speziell mit den Verhältnissen, wie sie beim Naturexperiment am Menschen auftreten, zu vergleichen.

Ganz allgemein kann man sagen: *je tieferstehend eine Tierart ist, ein desto geringerer Rest des e. p. m. Systems (im weiteren Sinne) genügt, um die Aufrechterhaltung der normalen Tonusverteilung, die normale Körperhaltung und die Fortbewegungsart noch zu ermöglichen.* Wenn wir feststellen können, daß ein bestimmtes Minimum von solchen Zentren bei einer bestimmten Tierart eine bestimmte Leistung gerade noch garantiert, so ergibt sich hieraus keineswegs, daß nicht noch übergeordneter Zentren da sein können, welche im Dienste derselben Aufgabe stehen. – Wir gelangen hier wieder zu der S. 381 angedeuteten Anschauung von in der Neuralachse in verschiedenen genetischen Abschnitten übereinandergeschalteten Apparaten, welche auf das metamer angeordnete System der peripheren motorischen Neurone einwirken und ein koordiniertes Funktionieren derselben ermöglichen. Wo ein Glied jenes primitiven metameren Systems der peripheren motorischen Neurone ausfällt, da ist — bei welcher Vertebratenart und in welchem Entwicklungsstadium die Läsion auch eintreten mag — in den zugehörigen Erfolgsorganen jede Funktion *für immer* erloschen. Dies ist ganz anders bei Läsionen der in Etappen übereinandergeschalteten

[1]) Spatz, H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Ref. 19, S. 320. 1919.

Apparate; diese dienen mehr oder weniger der gleichen *Gesamtleistung*. Bei den niederen Tierarten sind daher die tieferen Bögen auch allein imstande, diese Gesamtleistung zu verrichten, wie sich bei Wegnahme der höheren ohne weiteres ergibt; die in den höheren Hirnbläschen gelegenen Stationen sind hier auch im allgemeinen morphologisch noch geringer ausgebildet. Aber auch bei den höheren Tierarten besitzen die niederen Apparate doch noch die *Potenz*, die Gesamtleistung zu vollbringen. Dies kann bei Störungen der Entwicklung erkennbar werden. *Auf früheren ontogenetischen Stufen verhalten sich diese Apparate ähnlich wie auf niederen Stufen der Phylogenese.* Die zur höchsten Entfaltung bestimmten höheren Stationen bleiben morphologisch bei der ontogenetischen Entwicklung in der Differenzierung der Fasern wie der Zellen hinter der Entwicklung niederer Zentren zurück. Bei einem Wegfall höherer Abschnitte infolge gestörter Entwicklung sind die tieferen Zentren, deren Differenzierung früher abgeschlossen ist, dann auch beim Menschen in der Lage, den Defekt in einem erstaunlichen Ausmaße auszugleichen und die Gesamtleistung, wenn auch in geringerer Vollkommenheit, zu ermöglichen. Dies hat uns mit besonderer Deutlichkeit jüngst wieder das Mittelhirnwesen Gampers gezeigt. Was aber beim Menschen die übergeordneten höheren Stationen bedeuten, wenn sie erst einmal begonnen haben ihre Einwirkung auf die niederen zu entfalten, das lehrt uns die Pathologie des Erwachsenen. *Die schweren Funktionsstörungen nach ausgedehnten Zerstörungen des Striatum beweisen, daß hier die tieferen Zentren, nachdem sie einmal unter der Abhängigkeit der höheren gestanden haben, nicht mehr fähig sind, allein eine entsprechende Leistung zu vollbringen.* Wohl tritt ein selbständiges Funktionieren der tieferen Zentren hervor, aber es ist disharmonisch und nicht auf die Aufgaben der Gesamtleistung abgestimmt. Das Mehr an Arbeit, das bei den sog. „Enthemmungserscheinungen" vollbracht wird, kommt dem Organismus nicht zugute. — *Je höher eine Tierart in der Stammesreihe steht und je weiter das Individuum in seiner Entwicklung vorgeschritten ist, desto weniger kann auf die normale Tätigkeit der höheren und höchsten Stationen verzichtet werden, ohne daß eine schwere Beeinträchtigung der unwillkürlichen Motorik resultiert.*

Zusammenfassend ist zu betonen, daß sich die Ergebnisse des Tierexperimentes eben nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen lassen. Es ist stets zu berücksichtigen, daß bei höheren Säugern höhere Stationen des e. p. m. Systems eine größere Rolle spielen und daher auch unentbehrlicher werden, als dies bei niederen Formen der Fall ist. Diese Erscheinung entspricht der Regel, welche schon J. Steiner[1]) gekannt hat. Steiner sprach dabei von einer „Wanderung von Funktionen zum Kopfende". (Bekannt ist das Beispiel von der Wanderung der optischen Funktionen: Beim Frosch genügt der mesencephale Anteil der optischen Endstätten zur vollkommenen Leistungsfähigkeit. Bei den höheren Formen der Säuger haben die diencephalen und insbesondere die telencephalen Endstätten eine ganz überragende Bedeutung gewonnen. Die mesencephalen Endstätten in den vorderen Vierhügeln haben beim Menschen vielleicht nunmehr die Bedeutung einer Pupillenreflexstation.) In neuerer Zeit hat bekanntlich v. Monakow[2]) die Bedeutung dieser phylogenetischen Gesichtspunkte besonders betont.

[1]) Steiner, J.: Die Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese, II. Abt., S. 111. Vieweg 1885.

[2]) v. Monakow, C.: Die Lokalisation im Großhirn. S. 127. München: J. F. Bergmann 1914.

Die Großhirnhemisphären.

Von

Graham Brown[1]

Cardiff.

Mit 32 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Exner, S.: Physiologie der Großhirnrinde. In Hermanns Handbuch der Physiologie Bd. II, 2. Teil, S. 189. 1879. — Ferrier: Functions of the Brain. London 1886. — Flechsig: Gehirn und Seele. Leipzig 1892. — Flechsig: Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. — Ffançois-Franck: Fonctions du Cerveau. Paris: Doin 1887. — Goltz: Functionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin: Hirschwald 1869. — Goltz: Vorrichtungen des Großhirns. Bonn: Strauß 1881. — Graham Brown and Sherrington: Instability of a Cortical Point. Proc. Roy. Soc., Bd. 85, S. 250. — Graham Brown: On Facilitation. Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 9 und 10, 1915/1916. — Herrick: Introduction to Neurology. Philadelphia: Saunders 1920. — Lashley: The motor areas. Brain, Bd. 44, S. 255. 1921. — Loeb: Comparative Physiology of the Brain. London: Murray 1901. — Leyton and Sherrington: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 11, S. 135. 1917. — Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: Bergmann 1914. — Pavlov: Die höchste Nerventätigkeit von Tieren. (übersetzt von G. Volborth]. München: Bergmann 1926. — Schafer: Cerebral Cortex. Schafers Text Book of Physiology. Bd. 2, S. 697. Edinburgh: Pentland 1900. — Sherrington: The integrative action of the Nervous System. London: Constable 1906. — Tschermak, A.: Physiologie des Gehirns. In Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. IV, S. 1. 1909. — Vogt: C. u. O.: Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete bei den Säugetieren. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 8. Ergänzungsheft 1907.

Weitere Literatur siehe bei M. Foster, Halliburton, Hermann, Lewandowsky, Luciani, Tiegerstedt.

I. Einleitung.

Ein normales Tier reagiert auf sehr verschiedene Weisen auf Veränderungen in seiner Umgebung und Veränderungen, die sich in seinem eigenen Körper vollziehen. Seine Handlungen sind nach Art und Kompliziertheit verschieden. Zuweilen sind sie relativ einfach und verständlich, ein andermal kompliziert. Dieselben Reize können zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Reaktionen im selben Tiere auslösen, wie auch verschiedenartige Reize die gleichen Reaktionen veranlassen können. Die Handlungen eines normalen Tieres stehen jedoch in einer bestimmten Beziehung zu den Umweltveränderungen, die sie verursachten, und sie zielen, wie es scheint, fast immer darauf hin, das Leben des Individuums zu verlängern und seine Art zu erhalten. Die Differenziertheit des normalen Verhaltens ist so groß, daß wir geneigt sind, gewissermaßen fast von „Intelligenz" als einem seiner bedingenden Faktoren und von „Zweckmäßigkeit" als einem Ergebnis seiner Wirkungen zu sprechen.

Ein Tier, das durch Durchschneiden des ganzen Hirnstammes in der Höhe der kranialen Grenze der vorderen Hügel enthirnt ist, scheint bei oberflächlicher Betrachtung sich außerordentlich vom normalen Tier zu unterscheiden. Es

[1]) Übersetzt von Frau T. Wolff-Mönckeberg und Dr. F. Quadfasel.

liegt passiv auf dem Tisch und kann stundenlang in diesem Zustande verharren. Seine Glieder sind starr ausgestreckt (Streckertonus). Bei einer genaueren Untersuchung des decerebrierten Tieres und seiner Reaktionen erscheint jedoch der Unterschied nicht mehr so groß. Die Streckerstarre des Nackens, der Glieder, des Rumpfes und des Schwanzes tritt nur bei stehender Haltung auf[1]); und diese Versteifung kann nach Art und Stärke von Zeit zu Zeit variieren, wenn das Tier für längere Zeit am Leben erhalten wird[2]). Zeitweilig kann das decerebrierte Tier gleichsam in Schlaf verfallen; oder es ist mehr sitzend als stehend. Ferner können diese Haltungen durch scheinbar „spontane" Gehbewegungen in Abständen unterbrochen werden. Starke auf die Haut angewandte Reize verursachen Reaktionen, die jenen des normalen Tieres gleichen: Gehbewegungen der Glieder; Wenden des Kopfes nach der gereizten Stelle; Verziehen des Gesichts zum Knurren; Erweiterung der Pupillen und Öffnen der Augenlider; ärgerliche oder klagende Lautäußerungen und vorübergehendes Steigen des Blutdrucks[3]). Man hat bei auf diese Art präparierten Katzen die Beobachtung gemacht, daß sie, nachdem sie gefüttert worden waren, schnurrten[4]). Akustische Reize verursachen Bewegungen der Ohren, Drehen des Kopfes nach der Richtung des Lautes, Wedeln des Schwanzes und Bewegungen der Glieder[5]). Alle diese Affektreaktionen sind jedoch von verhältnismäßig kurzer Dauer.

Mit andern Worten: Wir können beim decerebrierten Säugetier alle oder fast alle die gleichen Reaktionen wie beim normalen Säugetier, wenn diese entsprechend provoziert werden, finden. Das decerebrierte Tier ist aber relativ träge. Die Reizeffekte, die bei ihm erzielt werden können, sind schwieriger als beim normalen Säugetier zu erreichen, und seine Antworten auf Unterschiede der angewandten Reize sind weniger differenziert. Insbesondere fehlen beim enthirnten Präparat in weitem Maße die Reihen zusammengesetzter Effekte, die beim normalen Tier vorkommen.

Eine wesentliche Folge der Decerebrierung ist natürlich die Zerstörung der zentripetalen Leitungen der Gesichts- und Geruchsorgane. Die peripheren Leitungen der unverletzt gebliebenen Organe sind jedoch intakt geblieben, und es scheint eine genau abgegrenzte Störung der Beziehung zwischen Reiz und Wirkung beim decerebrierten Säugetier vorhanden zu sein; z. B. reagiert die decerebrierte Katze nicht mehr auf gewisse Laute (wie z. B. auf Hundegebell), auf welche die normale Katze reagiert. Das decerebrierte Säugetier ist *fähig* (wie ein Mechanismus), mit denselben Reaktionen wie das normale Säugetier zu antworten, aber es zeigt diese Reaktionen nicht mehr auf *gewisse* Reize, die sie normalerweise auslösen. Wenn also irgendein spezifischer Faktor in der ganzen Reaktion fortfällt, können wir den Mechanismus jenes Faktors im Großhirn suchen.

Sowohl die Reizerfolge als auch die Reize selbst lassen Unterschiede erkennen, die denen entsprechen, die der Psychologe aufstellt, wenn er über „Empfindung" spricht. So sind die Reaktionen verschieden 1. nach der *Intensität* und 2. nach der *Ausbreitung* (diese zwei Unterschiede sind vielleicht nur verschiedene Seiten eines einzigen Unterscheidungsmerkmals); 3. in der *Dauer;*

[1]) Sherrington, C. S.: Flexion-reflex of the limb, etc. Journ. of Physiol. Bd. 40, S. 28. 1910.

[2]) Bazett, H. C. u. W. G. Penfield: A study of the Sherrington decerebrate animal etc. Brain Bd. 45, S. 185. 1922.

[3]) Woodworth, R. S. u. C. S. Sherrington: A pseudoaffective reflex etc. Journ. of physiol. Bd. 31, S. 235. 1904.

[4]) Bazett, H. C. u. W. G. Penfield: loc. cit. Brain, Bd. 45, S. 185. 1922.

[5]) Forbes, A. u. C. S. Sherrington: Acoustic reflexes in the decerebrate cat. Amer. journ. of physiol. Bd. 35, S. 367. 1914.

4. in der *Qualität* (es ist z. B. ein qualitativer Unterschied zwischen der Kontraktion eines Muskels und der Sekretion einer Träne); 5. in der Beziehung zum *Raum* (Lokalzeichen); und 6. in Beziehung zur *Zeit* (Zeitzeichen). Wird nun irgendeins von diesen sechs Unterscheidungsmerkmalen zwischen Reaktionen durch Zerstörung des Gehirns aufgehoben?

Da die spinalen Reflexe unverkennbar Unterschiede in Intensität, Ausdehnung, Dauer, Qualität und zeitlicher Bedingtheit als Reaktion auf Unterschiede in den sie hervorrufenden Reizen aufweisen, so bleibt nur der Faktor des Lokalzeichens übrig. Auf den ersten Blick scheint dieser bei spinalen Reflexen fast ganz zu fehlen. Das Beispiel des Kratzreflexes zeigt jedoch sein Vorkommen auch im spinalen System. Jeder von zwei adäquaten Reizen (die sich genau in Intensität, Ausdehnung, Dauer und Qualität entsprechen, *aber an verschiedenen Stellen des Aufnahmefeldes angesetzt werden*) wird einen Kratzreflex auslösen, und diese beiden Kratzreflexe können sich scheinbar in allen Punkten gleichen, außer daß die Zehen des kratzenden Fußes in dem einen Fall nach dieser, im andern Fall nach jener Stelle des Aufnahmefeldes gerichtet sind. Die beiden Kratzreflexe unterscheiden sich also im Lokalzeichen voneinander. Es könnte daher so scheinen, als ob die Teile des zentralen nervösen Mechanismus, die einen Unterschied in den Wirkungen bedingen, nicht einzig und allein im Gehirn lokalisiert seien. Hiermit ist die Wahrscheinlichkeit gegeben, daß im allgemeinen das Charakteristische einer Handlung nicht allein an den cerebralen Mechanismus gebunden ist. Es könnte eher so scheinen, als ob der cerebrale Mechanismus dazu dient, die Zahl der Reaktionsmöglichkeiten zu vergrößern, insbesondere bei den Reaktionen, die durch Reizung der Receptoren für Fernwirkungen — Gesichts-, Gehörs- und Geruchsorgane — hervorgerufen werden. Die cerebralen Mechanismen bedingen Reaktionen von größerer Kompliziertheit und ermöglichen eine größere Abwechslung ihrer Kombinationen.

II. Lokalisation der Funktionen — im allgemeinen.

Die von Gall, Spurzheim und Broussais aufgestellte frühe und grobe Theorie der cerebralen Lokalisation führte zu einer Gegenreaktion, von der die cerebrale Lokalisation der Funktionen geleugnet wurde. Diese Stellungnahme, die durch die Ergebnisse der Experimente an Tauben von Flourens in weitem Maße bestätigt zu werden schien, wurde durch die klinischen Beobachtungen Brocas erschüttert, welche einen engen Zusammenhang zwischen dem hinteren Teil der dritten linken Stirnwindung des Menschen und der Sprachfunktion zu beweisen schienen. Aber der Widerstand gegen eine cerebrale Lokalisation wurde erst endgültig aufgegeben nach der Entdeckung der Erregbarkeit des Großhirns durch Fritsch und Hitzig (1870)[1]. Diese von Ferrier[2]) und vielen andern bestätigten und erweiterten Experimente zeigten, daß bestimmte Reaktionen durch Reizung bestimmter Punkte in den sog. „erregbaren Regionen" der Großhirnrinde des Menschen und anderer Tiere hervorgerufen werden können. Abtragungsexperimente bewiesen, daß Lähmung umschriebener Teile der Muskulatur die Folge der Zerstörung umschriebener Teile der Großhirnrinde sein kann, oder daß die Zerstörung eine Beschränkung des Aufnahmefeldes zur Folge haben kann, z. B. bei experimentell hervorgerufener „corticaler Erblindung". Die in

[1]) Fritsch u. Hitzig: Über die elektrische Erregbarkeit des Großhirns. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1870, S. 300.

[2]) Ferrier: The localisation of function in the brain. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 22, S. 229. 1874. — Ferrier: Experiments on the brain of monkeys. Ebenda Bd. 23, S. 409. 1875.

diesen beiden Arten von Experimenten gefundenen Tatsachen haben zur Aufstellung der jetzt herrschenden Auffassung geführt, daß bestimmte Teile des Großhirns in irgendeiner Weise bestimmten Funktionen dienen.

Hier die langen Polemiken, welche um die Lokalisationsfrage tobten, im einzelnen zu erörtern, ist nicht möglich, aber einige wesentliche Punkte müssen erwähnt werden.

In der groben Vorstellung der cerebralen Lokalisation von Funktionen nahm man an, daß das Sehvermögen in einem Teil, der kinästhetische Sinn, das Hören usw. an anderen bestimmten Teilen der Rinde lokalisiert sei, während die „willkürliche Bewegung" in der sog. „motorischen" Region der aufsteigenden Frontalwindung ihren Sitz habe. Diese Ansicht wird durch verschiedene experimentelle Beobachtungen unterstützt, z. B. dadurch, daß die motorischen Zonen die einzigen Zonen der Großhirnrinde sind, die bei der Reizung Gliedbewegungen ergeben, und dadurch, daß Abtragung eines Teiles dieser Zonen Lähmung eines Gliedes oder eines Teiles eines Gliedes zur Folge hat Vom Gesichtspunkt der groben Theorie wird daraus geschlossen, daß es eine Art von Mosaikanordnung der Funktionen im Gehirn gibt, bei der jeder kleinste Teil seine eigene, unveränderliche Funktion hat, und daß die motorische Zone als eine Art zentraler Vermittlungsstation dient, welche Nervenreize von irgendeinem der verschiedenen Zentren empfangen und durch sie in Tätigkeit versetzt werden kann. Die Verbindungsmittel sind die sog. „Assoziationsfasern" des Gehirns; und ihre mutmaßliche Funktion wird aus ihrer morphologischen Anordnung hergeleitet.

Diese Ansicht über die Funktion des Gehirns hat die Wichtigkeit des motorischen Mechanismus in den Stirnlappen besonders betont, und sie wird aufs wirksamste unterstützt durch die auffallenden Unterschiede zwischen den durch Reizung verschiedener Punkte innerhalb der motorischen Zonen hervorgerufenen Bewegungen. Es gibt sicher eine sehr ins Einzelne gehende Lokalisation der Funktionen im Bereich des motorischen Mechanismus; und dementsprechend kann es eine ebenso ins Einzelne gehende Lokalisation der Funktionen innerhalb der sog. „sensorischen" Felder geben.

Die durch elektrische Reizung der motorischen Zone zu gewinnenden Reaktionen entsprechen den Bewegungen des sich betätigenden normalen Tieres. Es hat den Anschein, als ob sie gewissermaßen Fragmente normalen Handelns wären. Eine sehr auffallende Eigentümlichkeit der motorischen Rindenreaktion, die unter experimentellen Bedingungen ausgelöst wird, ist jedoch der ihr fehlende Zusammenhang mit andern Bewegungen des Körpers oder der Glieder, sogar mit Bewegungen in den übrigen Gelenken des Gliedes, in welchem sie auftritt. Es besteht die Möglichkeit, bei anthropoiden Affen die Bewegung eines einzelnen Fingers (z. B. des gekreuzten Daumens oder Zeigefingers) durch faradischen Schwellenreiz des motorischen Rindenzentrums hervorzurufen. Dieselbe Bewegung kann auch bei den Handlungen normaler Affen beobachtet werden: dann wird sie jedoch stets von andern Bewegungen des Körpers und der Glieder begleitet. Sie ist tatsächlich gewöhnlich mit Bewegung in allen andern Gliedern, seien es bestimmte Haltungen oder Bewegungsabläufe, vergemeinschaftet; und sie geschieht nur als Teilglied in einer Bewegung, die viel komplizierter zusammengesetzt ist als jene, die experimentell durch den faradischen Strom erzeugt wird. Wir selbst können einen Zeigefinger willkürlich ausstrecken und diesen Teil des Körpers dann scheinbar allein bewegen. Diese scheinbare Bewegungsbeschränkung ist jedoch eine Illusion, denn an unsern gewöhnlichen „willkürlichen" Bewegungen partizipieren noch viele andere Teile des Körpers, entweder gleichzeitig oder nacheinander. Diese sukzessiven oder gleichzeitigen Kombinationen verschiedener Bewegungen werden nicht bei künst-

licher Reizung der motorischen Rinde hervorgerufen. Eine Annäherung an solche Kombinationen sieht man im Verlauf der Bewegungen während bestimmter Phasen der „corticalen Epilepsie", die manchmal durch faradische Reizung der Großhirnrinde ausgelöst wird. Es besteht aber nur eine geringe Übereinstimmung zwischen der Reihenfolge der Vorgänge bei diesem Phänomen und bei den verschiedenen „willkürlichen Bewegungen". Eine größere Annäherung ist bei der Ausbreitung der Bewegung auf andere Gelenke desselben Gliedes zu beobachten, wenn ein Punkt der Großhirnrinde mit mäßiger Intensität gereizt wird. Diese Ausbreitung scheint jedoch mehr durch die topographische Anordnung der Reizpunkte auf der Großhirnrinde als durch eine physiologische Kombination von Reaktionen bestimmt zu werden.

Nehmen wir z. B. die Bewegungen eines Tennisspielers. Es gibt kaum eine Bewegung dabei, an der nicht alle Muskeln des Körpers teilnehmen. Dennoch sind diese Bewegungen möglicherweise „cortical". Man könnte einwenden, und zwar mit Recht, daß die Bewegungen beim Spiel an Leistungen der niederen motorischen Mechanismen, wie Gehen, gebunden sind. Gehen ist eine Funktion der spinalen Zentren, wenn es in einem Gliederpaar geschieht. Wenn es in vollständiger und koordinierter Form am ganzen Körper vor sich geht, ist es eine Funktion der Zentren unterhalb der Hirnrinde. Gehen, das aber während des Spieles geschieht, ist dagegen eine ganz andere Leistung, und seine komplizierte Modifikation muß durch den cerebralen Mechanismus bedingt sein.

In diesem Falle bringt der cerebrale Mechanismus die Grundleistungen der niederen motorischen Mechanismen in Gang, ändert sie ab und bringt sie wieder zum Stillstand. Man muß jedoch annehmen, daß bei einer Handlung, bei der der Körper als Ganzes in Bewegung ist und die Tätigkeit fast jeden Teiles modifziert werden kann, der cerebrale Mechanismus als Ganzes funktioniert. Mit andern Worten: Alle Teile jeder motorischen Zone müssen zusammen und die verschiedenen motorischen Zonen müssen gleicherweise als Ganzes arbeiten.

Diese Art komplizierter Kombination wird *nicht* bei faradischer Reizung der motorischen Zonen erreicht. Die Elektrode scheint dann aus den vielen Akten, die gewöhnlich bei „willkürlichen" Betätigungen miteinander kombiniert werden, einen einzelnen herauszugreifen. Die Wirkung des Reizes tritt sozusagen auf einer dem niederen motorischen Mechanismus näheren Stufe zutage, als jener, auf welcher die gewöhnliche Integration der „willkürlichen" Handlungen stattfindet. Es ist trotzdem bezeichnend, daß die faradische Reizung eines Punktes der motorischen Zone imstande ist, die Erregbarkeit anderer gleichartiger Punkte zu erhöhen, obgleich sie nicht direkt auf sie einwirkt.

Wenn die corticalen motorischen Mechanismen bei einer so komplizierten Tätigkeit, wie der des Tennisspielers, als Ganzes zusammen arbeiten, so werden andere Teile des cerebralen Mechanismus dasselbe wahrscheinlich auch tun. Der Spieler gibt den Ball mit einer bestimmten Absicht zurück, ihn nämlich aus dem Bereich seines Gegners zu befördern. Soll sein Schlag wirksam sein, so muß er die Schnelligkeit des Balles und seine Wurfrichtung beurteilen. Dies tut er, indem er teils den Ball in seinem Flug und teils den Schlag seines Gegners beobachtet, wodurch er sich auch über die Drehung des Balles und die Richtung informiert, in welcher er vom Boden abspringen wird. Er muß die Stellung seines Gegners auf dem Platz und die Richtung seiner Bewegungen kennen. Aber auch seine eigenen Bewegungen muß er kennen, denn um den Ball auf eine bestimmte Art zurückschlagen zu können, wird sich sein eigener Schlag, während er ausholt, seinen Bewegungen gemäß verändern müssen, je nachdem, ob er nun nach rechts oder links, vorwärts oder rückwärts geht oder stehenbleibt. Daher beteiligen sich bei dieser komplizierten Tätigkeit

außer der „motorischen" Zone noch viele andere Teile des cerebralen Mechanismus, und es ist nun die Frage, ob das Gehirn nicht zusammen als ein Ganzes funktioniert, obgleich die Tätigkeit einiger seiner Teile erhöht und die anderer herabgesetzt werden kann.

Während wir also annehmen müssen, daß das Gehirn als Ganzes funktioniert, dürfen wir (natürlich) nicht einen Unterschied der Funktion in seinen verschiedenen Teilen in Abrede stellen. Die Ergebnisse der Reizung der freigelegten Großhirnrinde und der Abtragung von Teilen derselben weisen unverkennbar auf einen solchen Unterschied hin. Aber unsere Kenntnis von dem Vorkommen der Unterschiede der Funktion darf nicht mit unseren Spekulationen über die Lokalisation der Funktion durcheinandergebracht werden. Wir können bestimmt sagen, daß die Resultate des Experimentes klar auf einen Unterschied der Funktion zwischen den occipitalen und temporalen Rindenmechanismen hinweisen, indem die ersteren ein Teilglied bei den Reaktionen der Säugetiere auf Netzhautreize, die letzteren bei Reaktionen auf akustische Reize darstellen. Eine Spekulation ist es jedoch, noch einen Schritt weiterzugehen und zu erklären, daß das „psychische" Phänomen des Sehens in den einen und das des Hörens in den andern vor sich geht. Wir wissen, daß die durch adäquate Reizung der retinalen oder cochlearen Organe eingeleiteten Nervenimpulse komplizierte Leitungen haben, von denen einige durch die Hinterhauptslappenrinde resp. Schläfenlappenrinde gehen und daß sie schließlich wieder durch motorische Mechanismen projiziert werden. Wir kennen die Zusammensetzung der corticalen Struktur dieser Lappen, und wir glauben, daß komplizierte Integrationen und Wiederverteilungen in ihnen vorkommen, wie vielleicht auch in den motorischen Zentren. Wir können jedoch nicht auf irgendeinen Punkt in diesen Leitungen hinweisen und behaupten, daß dort das Sehen oder Hören geschähe, sobald ein Nervenimpuls hier geleitet wird. Vom streng wissenschaftlichen Standpunkt aus ist alles, was lokalisiert werden kann, ein bestimmter Teil eines langen und komplizierten Reflexbogens.

Wie beim Sehen und Hören auf der „sensorischen" Seite, so muß auch bei der Lokalisation der „Bewegung" mit Vorsicht vorgegangen werden. Es ist ebenso gewagt, von der Lokalisation der „willkürlichen Bewegung" in der aufsteigenden Stirnwindung zu sprechen, wie von der Lokalisation des Sehvermögens in der Rinde des Hinterhauptlappens. Daß eine auf sie applizierte elektrische Reizung unterschiedliche Bewegungen auslöst und daß die Projektionsfasern der Pyramidenbahnen von ihr ausgehen und daß umgrenzten Verletzungen innerhalb derselben vorübergehende Lähmung von Teilen der Körpermuskulatur folgt, ist alles, was wir von der motorischen Großhirnrinde wissen. Wir wissen, mit anderen Worten, daß die sog. „motorische" Großhirnrinde ein Mechanismus ist, welcher nach der efferenten Seite der cerebralen Bögen zu gelegen ist; über die Lokalisation irgendeiner psychischen Funktion darin wissen wir aber nichts.

Innerhalb der motorischen Großhirnrinde geht eine Differenzierung der Funktion vor sich, und die Feinheit dieser Differenzierung variiert bei den verschiedenen Säugetieren — und erreicht ihren höchsten Grad bei den Menschenaffen und dem Menschen. Die Feinheit der Differenzierung variiert aber auch in den verschiedenen motorischen Zonen bei ein und demselben Individuum. Die geringste Differenzierung geht scheinbar in den „Kopf- und Augen"-Zonen, in der zweiten Stirnwindung, vor sich. Elektrische Reizung einer verhältnismäßig ausgedehnten Zone veranlaßt Öffnen der Augen, Erweiterung der Pupillen und Drehen beider Augen und des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite (des Körpers). Verschiedene Grade dieser assoziierten Bewegungen können

nach Reizung verschiedener Punkte erreicht werden; die verschiedenen Elemente der Reaktion sind jedoch schwer voneinander zu trennen. Reizung verschiedener Punkte innerhalb dieser Zone scheint eher quantitative als qualitative Reaktionsunterschiede zu veranlassen. Die Reaktionen, die von den verschiedenen Teilen dieser Zone ausgelöst werden, unterscheiden sich hauptsächlich in den Lokalzeichen.

Am andern Ende der Skala der Differenzierungsfeinheiten haben wir die Finger und Daumenzonen, die in den aufsteigenden Stirnwindungen neben dem Sulcus centralis an seinem Knie liegen. Hier kann die Reizung der motorischen Punkte, die nahe beieinander liegen, so verschiedenartige Bewegungen wie Abduction des Daumens oder Ausstrecken des Zeigefingers der entgegengesetzten Körperhälfte hervorrufen. Diese Feinheit der Differenzierung ist charakteristisch für den motorischen Mechanismus in der Rolandoschen Zone, wenn sie auch wahrscheinlich ihren höchsten Grad bei den Fingerbewegungen erreicht. Werden Schwellenreize appliziert, so löst die elektrische Reizung eines Punktes in dieser Zone eine ganz spezifische Bewegung aus — eine auf wenige Körperteile beschränkte Bewegung, wenn es sich um die Fingerzone handelt, und eine ausgedehntere, wenn es einige andere Zonen betrifft (z. B. die sog. „Bein"-Region der motorischen Zone).

Die Feinheit dieser Differenzierung der Funktion regt eine wichtige Frage an: ist die Rolandosche motorische Zone der einzige motorische projizierte Mechanismus für Gliedbewegungen? Die einzelnen Bewegungen, die durch Reizung der Rolandoschen motorischen Zone ausgelöst werden können, treten beim normalen Säugetier in Bewegungskombinationen auf, und insbesondere kommen sie auf einem Stellungshintergrund vor und werden dann von Stellungskorrekturen begleitet. Nehmen wir z. B. die Flexionsbewegungen eines Gliedes in seinen drei Gelenken. Diese Bewegung tritt als spinaler Reflex auf und wird dann von einer Streckbewegung des gekreuzten Gliedes begleitet. Dieselbe Bewegung kommt auch als Antwort auf faradische Reizung der Schnittfläche des Mittelhirns beim oder nahe beim Nucleus ruber vor, und die Flexion des einen Gliedes wird dann auch von einer Streckung des andern zum Paar gehörigen Gliedes begleitet[1]). Eine ähnliche Bewegung kommt als „willkürliche Bewegung" vor und wird dann wiederum von einer gekreuzten Streckung begleitet. Es könnte den Anschein erwecken, als ob die Beugung des einen und die Streckung des andern zum Paar gehörigen Gliedes sehr eng miteinander verbunden wären. Aber dessen ungeachtet löst die Reizung eines Flexionspunktes in der Rolandoschen Zone unter experimentellen Bedingungen Flexion eines Gliedes an der entgegengesetzten Körperhälfte aus, und diese Reaktion wird *nicht* von irgendeiner Bewegung des andern zum Paar gehörenden Gliedes begleitet.

Zweifelsohne wird die „willkürliche" Flexion eines der unteren Gliedmaßen von einer Streckung des korrespondierenden Gliedes der andern Seite begleitet. Der Leser kann sich selbst den einfachsten Beweis dafür liefern: Man stelle sich gleichmäßig auf beide Füße mit den Hacken zusammen, beuge sich nach vorn und lege die linken Finger auf den linken Gastrocnemius; in dieser Haltung beuge man das rechte Knie und die Hüfte so, daß der rechte Fuß vom Boden aufgehoben wird: der linke Gastrocnemius zieht sich sodann zusammen. Es könnte sein, daß diese Streckung ein sekundärer („proprioceptiver"), in den spinalen Zentren bedingter Reflex ist; und daß die Narkose, in der die Reizung

[1]) Graham Brown: On postural and nonpostural activities of the mid-brain. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 87, S. 145. 1913.

der Großhirnrinde experimentell ausgeführt wird, in jedem Fall genügend tief ist, um den sekundären Reflex zu zerstören. Zwei Beobachtungen jedoch machen uns die Annahme dieser Erklärung zur Unmöglichkeit. Die Flexion des einen Gliedes (Arm) wird von einer Streckung des andern begleitet, falls der Reiz auf den bloßgelegten Querschnitt des Mittelhirns (Nucleus ruber) appliziert wird; eine unter genau denselben Bedingungen applizierte Reizung der Pyramidenbahnen hat jedoch nur die Bewegung eines einzigen Gliedes zur Folge.

Dieses Beispiel von kreuzweiser Streckung ist einer der einfachsten Fälle von Stellungskorrektur, den man anführen kann. Es ist natürlich möglich, daß die doppelte Gliedbewegung bei normalen „willkürlichen" Handlungen durch die gleichzeitige Tätigkeit von Zentren in den rechten und linken motorischen Zonen hervorgerufen werden kann. In betreff von komplizierteren und länger andauernden Haltungsveränderungen, die mit „willkürlicher" Tätigkeit verbunden sind (z. B. eine langanhaltende Streckung eines der oberen Gliedmaßen, indem es mit seiner Längsachse nach dem Horizont weist), ist jedoch eine derartige Erklärung nicht gut aufrechtzuerhalten. Für die Reaktionen, die durch faradische Reizung der Rolandoschen motorischen Rinde ausgelöst werden, ist es charakteristisch, daß sie „phasisch" und veränderlich sind. Wichtige Kombinationen von Stellungskorrekturen des ganzen Körpers, sowie jene, die einen Teil vieler „willkürlicher" Handlungen ausmachen, werden nicht hervorgerufen.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist die Rolandosche motorische Rinde nicht der einzige cerebrale Mechanismus, der die Bewegungen der Glieder und die des Rückgrats beherrscht. Daß es eine vielfache Kontrolle in betreff von Gliedbewegungen gibt, wird durch das bekannte Vorhandensein mehrfacher, motorischer Mechanismen für Bewegungen anderer Körperteile in der Großhirnrinde nur noch wahrscheinlicher. So gibt es zum mindesten vier verschiedene Zonen auf der Großhirnrinde beider Seiten, deren Reizung Augenbewegungen auslöst: die Zonen in der zweiten Stirnwindung, in der Rolandoschen, motorischen Zone selbst, im Hinterhauptslappen und im Schläfenlappen. Vor vielen Jahren — um 1898 — wurde die Möglichkeit einer „extrapyramidalen Leitungsbahn" von J. Prus[1]) ins Auge gefaßt. Die Vermutung war aber sogar schon vorher ausgesprochen worden. Frühere Experimente an den Pyramidenbahnen bei Hunden (wie diejenigen von Schiff) schienen ein Wiederkehren der willkürlichen Bewegung nach Durchtrennung der Pyramidenbahnen zu zeigen. Starlinger[2]) berichtet, daß er einen Hund nach totaler Zerstörung beider Pyramidenbahnen dazu dressiert habe, „die Pfote zu geben". H. E. Hering[3]) zerstörte bei Hunden und Affen die Pyramidenbahnen und reizte darauf die motorische Rinde. Bei Hunden erzielte er Bewegungen der entsprechenden (gekreuzten) Glieder; bei Affen erfolgten keine isolierten Bewegungen der gekreuzten Glieder, hemmende Wirkungen eines bestehenden Extensoren- oder Flexorentonus wurden jedoch durch corticale Reizung erzielt. Starlingers frühere Experimente an Hunden werden durch diese Resultate bestätigt. Schafer[4]) war es früher nicht geglückt, bei Affen ähnliche Resultate wie die Star-

[1]) Prus, J.: Über die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Wien. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 38, S. 857.

[2]) Starlinger: Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Neurol. Zentralbl. Bd. 14, S. 390. 1895.

[3]) Hering, H. E.: Über Großhirnrindenreizung nach Durchschneidung der Pyramiden usw. Wien. klin. Wochenschr. 1899.

[4]) Schafer: Textbook of Physiol. Bd. 2, S. 778. 1900.

lingers an Hunden zu erzielen. Rothmann[1]) dehnte diese Experimente an Hunden und Affen noch weiter aus und fand, daß die motorischen Wirkungen elektrischer Reizung der motorischen Rinde dann viel mehr versagten, wenn beide, die Pyramidenbahnen und auch die rubrospinalen Bahnen, durchschnitten wurden. Weder bei Hunden noch bei Affen geht die alleinige Durchschneidung der rubrospinalen Bahn mit dem Verlust der corticalen Erregbarkeit Hand in Hand; aber wenn nicht nur die Pyramidenbahn allein, sondern außerdem auch noch die rubrospinale Bahn dazu durchschnitten wird, tritt eine stärkere Lähmung auf. Bei Affen ist die Lähmung keine vollständige, wenn diese beiden Bahnen durchschnitten sind; sie wird aber vollständig, wo die lateralen und ventralen spinalen Bahnen auch durchschnitten sind. Rothmann war der Ansicht, daß der Nucleus ruber und die rubrospinale Bahn eine, jedoch nicht die einzige extrapyramidale Leitungsbahn bilden. Da die Abtrennung der Pyramiden und der rubrospinalen Bahn keine völlige Lähmung verursachte, so nahm er an, daß noch eine andere extrapyramidale Bahn existiere, die im Vorderstrang des Rückenmarks verliefe. Schafer[2]) bestätigte die frühere Beobachtung, daß bei Affen nach Durchschneidung der Pyramidenbahnen in der Medulla oblongata keine vollständige Lähmung resultiert. Er fand, daß Durchschneidung des Vorderstranges und der ventralen Teile des Seitenstranges beim Affen eine ebenso vollständige Lähmung ergibt, wie die Durchschneidung der Pyramidenbahnen selbst und wies auf die Wichtigkeit der ventrolateralen absteigenden Fasern als der anderen extrapyramidalen Leitungsbahn ausdrücklich hin. Der morphologische Beweis, daß sich die zentrifugalen Leitungen nicht nur auf die Pyramidenbahnen beschränken, ist letzthin von d'Hollander geprüft und erweitert worden[3]).

Wir sind tatsächlich dazu geneigt, uns durch die relative Einfachheit der Bewegungen, die durch faradische Reizung von Punkten in der Rolandoschen Zone ausgelöst werden, ein falsches Bild von der Tätigkeit der cerebralen Mechanismen und der Lokalisation der Funktion in ihnen zu machen. Es reizt uns, die verschiedenen motorischen Punkte in der Rolandoschen Zone mit den Tasten eines Klaviers zu vergleichen und uns vorzustellen, daß ankommende Nervenimpulse die „sensorischen" Zonen der Großhirnrinde passieren, dort durch einen komplizierten (aber lokalisierten) Mechanismus von neuem verteilt werden, so daß ihre weiteren Leitungswege an Zahl zunehmen, und daß sie dann (sozusagen) zu den verschiedenen „Klaviertasten" gelenkt werden, die, wenn in Tätigkeit versetzt, die komplizierte, cerebrale Reaktion bedingen, die durch den ursprünglichen Reiz hervorgerufen wird. Ein so einfaches Bild macht es uns möglich, die Tätigkeit des Gehirns zu jeder Zeit für verhältnismäßig begrenzt zu halten. Wir möchten glauben, daß z. B. die Hinterhauptsrinde, die Assoziationsleitungen und die motorische Rinde die Teile sind, die bei einer bestimmten Tätigkeit partizipieren, während die übrigen Mechanismen nicht be-

---

[1]) Rothmann: Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinaler Bahnen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44, S. 183. 1901. — Rothmann: Die Erregbarkeit der Extremitätenregion der Hirnrinde nach Ausschaltung cerebrospinaler Bahnen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902, S. 154. — Rothmann: Über elektrische Reizung der Extremitätenregion. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 668. — Rothmann: Über die physiologische Wertung der corticospinalen (Pyramiden-) Bahn. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 217.

[2]) Schafer: Experiments on the paths taken by volitional impulses passing from the cerebral cortex to the cord; the pyramids and the ventro-lateral descending tracts. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 3, S. 355. 1910.

[3]) d'Hollander: Recherches anatomiques sur les couches optiques etc. Arch. de biol. Bd. 32, S. 249. 1922.

einflußt werden. Es liegt aber gar kein Grund vor, solche Beschränkung und Einfachheit anzunehmen. Während wir mit ziemlicher Bestimmtheit von einer Differenzierung der Funktion sprechen können, die in gewissen Teilen des cerebralen Mechanismus auftritt, können wir selbst bei einer einfachen Tätigkeit den vollständigen cerebralen Mechanismus, der dabei tätig ist, noch nicht lokalisieren.

Und wieder haben wir die Tendenz, der durch Reizung eines Punktes in der Rolandoschen Zone ausgelösten, motorischen Reaktion eine ihr nicht zukommende Einfachheit zuzuschreiben. Wir sehen, daß eine Bewegung ausgelöst wird. Wir beobachten, daß diese Bewegung selten den Reiz für längere Zeit überdauert. Wir nehmen gern an, daß die beobachtete Bewegung die ganze corticale Reaktion ist, und daß der gereizte Punkt dem künstlichen oder natürlichen Reiz gegenüber aperiodisch ist. Es stimmt, daß die Reizung eines Rolandoschen, motorischen Punktes, wie schon längst von Bubnoff und Heidenhain[1]) und von Exner[2]) nachgewiesen, hemmende Wirkungen haben und auch den Effekt eines zweiten Reizes fördern kann; und es stimmt auch, daß die motorische Rindenreaktion sowohl in einer hemmenden Erschlaffung gewisser Muskeln als auch in einer Zusammenziehung anderer Muskeln besteht, wie durch Sherrington[3]) nachgewiesen wurde. Dennoch erwarten wir gewöhnlich in der Reaktion keine größeren Kompliziertheiten als die schon erwähnten.

Daß aber solche Kompliziertheiten sogar bei Reaktionen, die scheinbar relativ einfach sind, vorkommen können, kann an einer Beobachtung an der „Kopf- und Augen"-Reaktion von der prae-Rolandoschen frontalen Großhirnrinde gezeigt werden[4]). Faradische Reizung motorischer Punkte im oberen Teil dieser corticalen Zone erzielt bei kleinen Affen: Öffnen der Augenlider, Erweiterung der Pupillen und Wenden des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite. Die Augäpfel bleiben in ihren Höhlen während der Kopfbewegung fixiert, so daß die Wirkung der Reaktion darin besteht, daß die Sehachsen einen Bogen beschreiben. Dies ist also eine relativ einfache Reaktion. Wenn aber der Kopf des Affen passiv an der Bewegung während der Reizung verhindert wird, dann drehen sich die Augäpfel im Kopf (statt in ihren Höhlen fixiert zu bleiben) nach der entgegengesetzten Körperseite. Ihre Achsen beschreiben also wieder einen Bogen, und zwar in derselben Richtung wie vorher. Eine andere Beobachtung macht dieses noch komplizierter. Wenn der Kopf (in demselben Stadium der Narkose und wenn kein Reiz auf die Großhirnrinde appliziert wurde) passiv gedreht wird, dann haben die Augäpfel die Tendenz, sich in ihren Höhlen in der entgegengesetzten Richtung zu der passiven Rotation des Kopfes zu drehen. Also streben ihre Sehachsen danach, im Raume fixiert zu bleiben. Diese Reaktion kann auch beim enthirnten Affen erzielt werden, und es scheint sich dabei um einen entsprechenden Labyrinthreiz zu handeln. Eine mögliche Erklärung für dieses corticale Phänomen kann man auf folgende Weise geben: In der Reaktion selbst beschreiben die Sehachsen einen Bogen durch die Drehung des Kopfes, obgleich keine Bewegung der Augäpfel in ihren Höhlen zustande kommt. Die corticale Bewegung des Kopfes würde jedoch eine gleich große und entgegengesetzte Winkelbewegung der Augäpfel durch die Wirkung

---

[1]) Bubnoff u. Heidehhain: Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 137. 1881.

[2]) Exner: Zur Kenntnis von der Wechselwirkung der Erregung im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 487. 1882.

[3]) Sherrington: Experimental note on two movements of the eye. Journ. of Physiol. Bd. 17, S. 27. 1894.

[4]) Graham Brown: Reflex orientation of the optical axes etc. Arch. néerland. de physiol. et des anim. Bd. 7, S. 571. 1922.

eines Labyrinthreizes auf dem Wege niederer motorischer Mechanismen auslösen. Da dies nicht erfolgt, so muß ein Teil der corticalen Reaktion darin bestehen, daß die Augäpfel eine gleichgroße und gleichgerichtete Winkelbewegung wie der Kopf ausführen. Diese Augapfelbewegung neutralisiert die entgegengesetzte reflexive Labyrinthbewegung, so daß die Augäpfel in ihren Höhlen still stehen bleiben und sich scheinbar nicht an der corticalen, motorischen Reaktion beteiligen. Wenn aber der Kopf an der Bewegung verhindert wird, so wird das Labyrinth nicht gereizt, und es ergibt sich daher keine *reflexive* Augapfelbewegung. Die *corticale* Augapfelbewegung wird daher *nicht* neutralisiert und zeigt sich in einer Winkelbewegung der Augäpfel in ihren Höhlen. Die hier in Frage kommende motorische Zone ist eine Zone, von der eine assoziierte Bewegung der Augäpfel nach der entgegengesetzten Körperhälfte ausgelöst werden kann. Dieser Teil der Reaktion ist jedoch normalerweise verborgen. Sei nun diese mögliche Erklärung richtig oder falsch, auf alle Fälle dient die Beobachtung dazu, die Kompliziertheit der scheinbar einfachen Rindenreaktion zu illustrieren, und führt zu der Vermutung, daß es viele verborgene Elemente in derartigen Reaktionen geben kann.

III. Untersuchungsmethoden.

Die verschiedenen und gebräuchlichen Methoden der physiologischen Untersuchung des cerebralen Mechanismus sind ausführlich in v. Trendelenburgs ausgezeichnetem Artikel in Abderhaldens Handbuch[1]) beschrieben. Zwei Hauptmethoden stehen uns zu Gebote: Künstliche Reizung der freigelegten Hirnteile und ihre Zerstörung. Beide Methoden können augenscheinlich vereinigt werden, indem man z. B. die Reizwirkungen vor und nach der Zerstörung einer efferenten Bahn beobachtet.

Der auf einen freigelegten Teil des Gehirns applizierte Reiz kann mechanisch, chemisch oder thermisch sein; der Reiz jedoch, der am einfachsten zu kontrollieren und zu lokalisieren ist und der gereizten Stelle am wenigsten schadet, wird durch elektrischen Strom verursacht. Dieser Reiz wird am besten in Form von wiederholten faradischen Schlägen appliziert, und die unipolare Methode von Sherrington[2]) gibt, wenn Schläge von gerade wirksamer Intensität angewandt werden, die subtilste Lokalisation des Reizes. Bipolare Elektroden (isoliert bis auf die äußersten Enden) können angewandt werden, wenn der zu reizende Punkt unter der freigelegten Oberfläche des Gehirns liegt. Clarkes[3]) „stereotaxisches" Instrument ermöglicht es, eine derartige Elektrode mit Genauigkeit auf die gewünschte Tiefe herabzusenken. Reizung der freigelegten Großhirnrinde wird während leichter Narkose appliziert. Die Methoden jedoch von Broca und Richet[4]) und von J. R. Ewald[5]) gestatten die Anwendung faradischer Reizungen unter fast normalen Bedingungen. Ein elfenbeinerner Stift, der die Elektroden trägt, wird in Narkose in das Trepanloch hineingeschraubt. Nachdem das Tier (der Hund) wieder erwacht ist, können Drähte an den vorspringenden Elektroden befestigt und kann die darunterliegende Großhirnrinde auf diese Weise gereizt werden, obgleich das Tier frei herumläuft.

---

[1]) Trendelenburg, W.: Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems von Wirbeltieren, in Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden. 1923.

[2]) Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 69, S. 206. 1901. — Fröhlich, A. u. Sherrington: Path of impulses for inhibition under decerebrate rigidity. Journ. of Physiol. Bd. 28, S. 14. 1902.

[3]) Horsley u. R. H. Clarke: The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. Brain Bd. 31, S. 45. 1908.

[4]) Broca u. Richet: Période réfractaire dans les centres nerveux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 124, S. 96. 1897.

[5]) Ewald, J. R.: Die Folgen von Großhirnoperationen an labyrinthlosen Tieren. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. 15, S. 245. 1897. — Ewald, J. R.: Über künstliche Reizung der Großhirnrinde Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 24, Vereinsbeilage 1898, Nr. 25, S. 180.

Die Methode lokaler Reizung durch Anwendung von Strychnin, Carbolsäure, Curare usw. erzielt brauchbare Resultate[1]). Auf die Art von Dusser de Barenne[2]) angewandt, kann man mittels dieser Methode die „sensorischen" Funktionen der Großhirnrinde untersuchen. Eine Strychninlösung wird auf einen beschränkten Teil der exponierten Großhirnrinde appliziert. Darauf werden, sobald sich das Tier von der Narkose erholt hat, Veränderungen in seinem Benehmen und in seinen Reaktionen auf sensorische Reize beobachtet.

Die durch Reizung erzielten Reaktionen können mit dem bloßen Auge beobachtet und dann beschrieben werden, man kann sie aber auch mittels sofortiger photographischer oder kinematographischer Aufnahmen festhalten, oder es können mit der graphischen Methode die Bewegungen einzelner Muskeln aufgezeichnet werden.

Die Zerstörung von Gehirnteilen kann mittels eines Messers oder durch Cauterisieren, chemische Agenzien, Erfrieren usw. bewerkstelligt werden. Tiefe Läsionen wurden durch Injektion von Salpetersäure oder Chromsäure in die subcorticalen Ganglien verursacht [Methoden von Serres[3]), Beaunis[4]), Nothnagel[5]) u. a.]. Bei der Methode Trendelenburgs[6]) werden tiefe Verletzungen sorgfältig mit einem Messer ausgeführt. Die beste Methode jedoch, um kleine, tiefe Verletzungen von lokalisierter Wirkung zuzufügen, ist wahrscheinlich die Anwendung der Elektrolyse, indem man den elektrischen Strom durch isolierte bipolare Elektroden, die auf die erforderliche Tiefe herabgesenkt sind, zuführt[7]). Außergewöhnliche Genauigkeit kann durch Einführung der Elektroden mittels Clarke's stereotaxischem Instrument erzielt werden[8]). Kleine lokalisierte Läsionen auf der Oberfläche der Großhirnrinde können bequem durch Anwendung von flüssiger Luft mittels eines feinen Wattestiftes gemacht werden[9]).

Von größter Wichtigkeit sind die Resultate vorübergehender Lähmung. So lähmt z. B. die Applizierung eines kalten Körpers auf die Oberfläche der Großhirnrinde die Funktionen des abgekühlten Teils; die Lähmung wird aber wieder gehoben, sobald der Abschnitt der Großhirnrinde wieder auf normale Temperatur gebracht ist. Trendelenburg[10]), der diese Methode weiter entwickelte, läßt einen Strom kalten Wassers durch eine Kapsel, die in Verbindung mit dem abzukühlenden Teil der Großhirnrinde steht, fließen. Das kalte Wasser wird durch fließendes, warmes Wasser ersetzt, sobald die Wiederherstellung jenes Teils erwünscht erscheint. Die Kapsel kann in ihrer Lage befestigt, und nachher die Wirkung der jeweiligen Abkühlung oder Erwärmung am Tiere beobachtet werden.

Die Wirkungen einer zerstörenden Verletzung werden an den Tieren nach ihrer Wiederherstellung von der Operation beobachtet. Sie können als Lähmungen der Bewegungen, die bei einem normalen Verhalten vorkommen, auftreten oder als Ausfall einer Reaktion auf spezifisch sensorische Reize usw. Durch Pawlows Methode[11]) wurde die

---

[1]) Baglioni: Chemische Reizung des Großhirns beim Frosche. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 14, S. 97. 1900. — Amantea: Chemische Reizung der Hirnrinde des Hundes. Ebenda Bd. 26, S. 229. 1912. — Maxwell: Chemical stimulation of the cerebral cortex. Americ. journ. of Physiol. Bd. 47, S. 283. 1918.

[2]) Dusser de Barenne: Experimental researches on sensory localisations in the cerebral cortex. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 355. 1916.

[3]) Serres: Anatomie comparée du cerveau. Bd. 2, S. 691. 1826.

[4]) Beaunis: Note sur l'application des injections interstitielles etc. Gaz. méd. de Paris 1872, S. 358.

[5]) Nothnagel: Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 57, S. 184. 1873.

[6]) Trendelenburg: Studien zur Operationstechnik am Zentralnervensystem. I. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 83.

[7]) Sellier u. Verger: Les hémianésthésies capsulaires expérimentales. Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1899, S. 757.

[8]) Horsley u. Clarke: The structure and functions of the cerebellum etc. Brain Bd. 31, S. 45. 1908. — Wilson, Kinnier: An experimental research into the anatomy and physiology of the Corpus striatum. Brain Bd. 36, S. 427. 1914.

[9]) Graham Brown: On the phenomenon of facilitation. I. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 81. 1915.

[10]) Trendelenburg: Untersuchungen über reizlos vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. I., II. u. III. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133, S. 305. 1910; Bd. 135, S. 469. 1910; Bd. 137, S. 515. 1911. — Trendelenburg: Der Einfluß der höheren Hirnteile usw. Ebenda Bd. 136, S. 429. 1910.

[11]) Pawlow: Naturwissenschaft und Gehirn. Wiesbaden: Bergmann 1910. u. Ergebn. d. Physiol. Bd. 11, S. 345. 1911. — Pawlow: Ein neues Laboratorium zur Erforschung der bedingten Reflexe. Ebenda Bd. 11, S. 357. 1911. — Pawlow: The investigation of the higher nervous functions. Brit. med. journ. 1913, S. 973. — Anrep, G. V.: Pitch discrimination in the dog. Journ. of Physiol. Bd. 53, S. 367. 1920.

Beobachtung noch verfeinert. Es wird dabei der Ausfluß von Speichel als Testreaktion benutzt. Ein bedingter Speichelreflex wird dadurch hergestellt, daß ein gewisser Reiz (wie z. B. ein bestimmter musikalischer Ton) mit dem normalen Reiz, der Speichelfluß verursacht (wie z. B. Futter ins Maul stecken), assoziiert wird. Nachdem diese beiden Reize genügend oft assoziiert wurden, wird der speziell ausgewählte Reiz, auch wenn er allein appliziert wird, eine Speichelsekretion bedingen. Es besteht die Möglichkeit, durch Auswahl angemessener Reize festzustellen, ob ein der Sprache unfähiges Tier (z. B. ein Hund) zwischen bestimmten verschiedenartigen Reizen Unterschiede wahrnehmen kann oder nicht (z. B. zwischen der Tonhöhe verschiedener Noten). Es ist dann möglich, Gehirnverletzungen zuzufügen und die darauf erfolgende Wirkung auf den bedingten Reflex zu beobachten. Eine wertvolle Dressurmethode wurde auch von Kalischer[1]) und anderen angewandt. Eine ähnliche Methode — nämlich Tieren, denen durch sorgfältiges Trainieren angewöhnt worden war, die verschiedensten Dinge auszuführen, cerebrale Laesionen zuzufügen — hat sich ganz unabhängig davon in Amerika entwickelt[2]). Ulrich hat einen ausgezeichneten Bericht über das Verfahren, Gewohnheiten anzugewöhnen, geliefert[3]).

IV. Reizwirkungen.

A. Die motorische Rindenreaktion.

Faradische Reizung eines motorischen Punktes in der praecentralen Windung bei Affen (und in den korrespondierenden corticalen Zonen bei andern Säugetieren) löst in einigen Teilen des Körpers eine Bewegung aus, und der bewegte Teil hängt bis zu einem gewissen Grade von der topographischen Lokalisation des gereizten Punktes innerhalb der Windung ab. Hat der Reiz Schwellenintensität, so beschränkt sich die ausgelöste Bewegung auf einen kleinen Teil des Körpers — sie kann z. B. in einem einzigen Gelenk vorkommen. Ist aber der Reiz von starker Intensität, so kann die Bewegung in mehreren Gelenken eines Gliedes auftreten. Die Reaktion variiert also in der Ausdehnung, wenn der Reiz in der Intensität variiert; die Reaktion beschränkt sich jedoch (wenn es sich um die praecentrale Windung handelt) immer auf die Körperhälfte, die der gereizten entgegengesetzt ist.

Graphische Aufzeichnungen von Muskelbewegungen, die durch corticale Reizung bei Affen und anthropoiden Affen während leichter Narkose ausgelöst wurden[4]), beweisen, daß sich die Stärke der in einem einzelnen Muskel hervorgerufenen Zusammenziehung mit der Veränderung in der Intensität des Reizes ändert. Dem Beginn der Reizung folgt eine deutliche Latenzperiode. Bubnoff und Heidenhain[5]) studierten die Latenzperiode zwischen dem Beginn der Reizung der motorischen Großhirnrinde und dem Beginn der Reaktion bei

[1]) Kalischer: Einige Bemerkungen über meine Dressurmethode. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21, S. 585. 1907. — Kalischer: Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1909, S. 303.

[2]) Franz: Observations on the functions of the association areas in monkeys. Journ. of the Americ. Med. Assoc. Bd. 47. S. 1464. 1906. — Franz: On the functions of the cerebrum. Arch. of psychol. 1907. — Franz: On the functions of the cerebrum. Americ. journ. of Physiol. Bd. 28, S. 308. 1911. — Lashley u. Franz: The effects of cerebral destruction upon habit-formation etc. Psychobiology Bd. 1, S. 71. 1917. — Lashley: Studies of cerebral function in learning. Ebenda Bd. 2, S. 55. 1920. — Lashley: The effects of long continued practice upon cerebral localisation. Journ. of Comp. Psychol. Bd. 1, S. 453. 1921. — Lashley: The motor areas. Brain Bd. 44, S. 255. 1921. — Lashley: Vicarious function after destruction of the visual areas. Americ. journ. of Physiol. Bd. 59, S. 44. 1922.

[3]) Ulrich: Integration of movements in learning in the albino rat. Psychobiology Bd. 2. 1920; Journ. of Comp. Psychol. Bd. 1. 1921.

[4]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912. — Graham Brown: On the phenomenon of facilitation. I—VI. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 81, 101, 117, 132. 1915; Bd. 10, S. 97, 103. 1916.

[5]) Bubnoff u. Heidenhain: Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 137 1881.

Hunden. Sie fanden, daß diese Periode bei Vergrößerung der Morphiumdosis verlängert wurde und daß sie um so kürzer ausfiel, je stärker der corticale Reiz war. Wenn die Latenz der Rindenreaktion mit der Latenz jener Reaktion, die durch Reizung der darunterliegenden weißen Substanz der Corona radiata ausgelöst wird, verglichen wird, so erweist sich die corticale Latenz als die größere auch dann, wenn die Reaktionen sich an Stärke gleichkommen.

Wenn wir die corticale Kontraktion und die spinale Reflexkontraktion eines Beugemuskels miteinander vergleichen, so finden wir beträchtliche Übereinstimmungspunkte. Die „corticale Kontraktion" nimmt (wenn mit schwacher oder mittlerer Intensität gereizt wird) die Form eines regulären Tetanus an (Abb. 94). Ein ihr charakteristisches Merkmal ist jedoch die Langsamkeit, mit der sie ihren Höhepunkt erreicht. Corticale Flexion kann sogar während einer viele Sekunden anhaltenden Reizung dauernd zunehmen, während die spinale Flexion gewöhnlich ihren Höhepunkt schon sehr bald nach Beginn der Reizung erreicht.

Während die Kurve der corticalen Kontraktion gewöhnlich ganz regelmäßig verläuft, wenn mit mäßiger Intensität gereizt wird, so kann sie bei stärkeren oder verlängerten Reizen doch einen schwankenden Verlauf haben — und der höchste Grad von Schwankung zeigt sich bei epileptiformen Reaktionen.

Das Aufhören der corticalen Reizung hat Nachwirkungen zur Folge, die später beschrieben werden.

Wenn wir die „willkürliche" Kontraktion eines menschlichen Muskels mittels des Marey Tambours auf einer schnellen Trommel aufnehmen, so weist die so gewonnene Kurve ebenfalls Schwankungen auf, welche eine Frequenz von ungefähr 10—12 pro Sekunde haben[2]). Dieser Rhythmus variiert bei verschie-

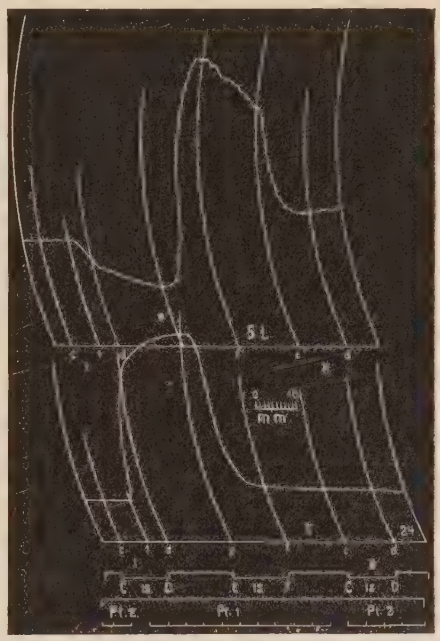


Abb. 94[1]). Affe (Macacus rhesus). (Nach Graham Brown und Sherrington.) Beantwortungen dreier elektrischer Reizungen zweier Stellen der motorischen Rinde. Bei der ersten und dritten tritt Streckung ein (Anfang und Ende der faradischen Reizung durch die Buchstaben *C* und *D* bezeichnet), bei der zweiten Beugereaktion (*E* und *F*). — Das obere Myogramm zeigt die Bewegung eines Beugers (Supinator longus), das untere die eines Streckers (Humeruskopf des Triceps). Zeit in Sekunden. — Der Beugungsreiz dauert ungefähr 3 Sekunden. Man sieht das langsame Ansteigen der Kontraktion des Beugemuskels; dieses ist begleitet von einer ausgesprochenen Erschlaffung des Streckmuskels, welcher sich von der unmittelbar vorhergehenden Streckreaktion in einem Zustand der „Nachwirkung" (afterdischarge) befand. Der zweite Streckreiz gibt noch Erschlaffung des Beugers, aber keine Kontraktion des Streckers. Durch die dazwischenliegende Beugereaktion ist die Streckreaktion vermindert.

[1]) Auch an dieser Stelle möchte ich der Royal Societye und den betreffenden Autoren für die Erlaubnis danken, einige Abbildungen hier wiedergeben zu können.

[2]) Horsley u. Schafer: Experiments on the character of the muscular contractions which are evoked by excitation of the various parts of the motor tract. Journ. of Physiol. Bd. 7, S. 96. 1885. — Schafer: On the rhythm of muscular response to volitional impulses in man. Ebenda Bd. 7, S. 111. 1885. — von Kries: Zur Kenntnis der willkürlichen Muskeltätigkeit. Arch. f. (Anat. u.) Physiol., Suppl.-Bd. 1886, S. 1.

denen Individuen. Reizung der motorischen Rinde durch faradische Schläge, die mit einer Frequenz von weniger als 12 pro Sekunde wiederholt werden, bewirkt bei Tieren Bewegungsreaktionen des Muskels, die an Zahl mit der Reizfrequenz übereinstimmen[1]). Steigert man aber die Reizfrequenz, so bleibt die Zahl der Muskelreaktionen auf 10—12 pro Sekunde stehen. Bei der Ableitung der Aktionsströme von willkürlich kontrahierten menschlichen Muskeln, stellte Piper[2]) eine Frequenz der elektrischen Schwankungen von ungefähr 50 pro Sekunde fest. Diese Frequenz kann für die Extremitätenmuskeln als richtig gelten; beim Masseter und beim M. temporalis jedoch war die Frequenz ca. doppelt so groß. Die Elektromyogramme, die von willkürlich kontrahierten Muskeln stammen, zeigen bedeutende Schwankungen, wie von Dittler und Günther[3]) und Bass und Trendelenburg[4]) und anderen nachgewiesen wurde.

B. Hemmung durch Rindenreizung.

Die Wirkung eines corticalen Reizes besteht zum Teil in hemmender Erschlaffung einer vorher bestehenden Kontraktion. Charles Bell[5]) beobachtete schon zeitig die Erschlaffung eines Streckmuskels, wenn sein entgegengesetzt wirkender Beugemuskel sich kontrahierte, — wahrscheinlich bei „willkürlicher" Tätigkeit. Bubnoff und Heidenhain[6]) fanden heraus, daß corticale Reizung bei Hunden eine Reflexcontractur derselben Muskeln hemmen kann, die von dem gereizten Teil der Großhirnrinde aus versorgt werden. Exner[7]) erhielt durch corticale Reizung hemmende Wirkungen bei Kaninchen. Sherrington[8]) beobachtete, daß bei einem durch corticale Reizung hervorgerufenen, assoziierten seitlichen Abweichen der Augen eine reciproke Hemmung des *Rectus externus* als Teil dieser Bewegung auftritt. Der Sitz dieser Hemmung muß subcortical sein, denn das Phänomen erfolgt auch nach Abtragung der corticalen Zentren bei Reizung der freigelegten *Corona radiata*. Sherrington und H. E. Hering[9]) beobachteten bei Affen eine Erschlaffung des Biceps bei einer durch corticale Reizung verursachten Streckung des Ellbogens. Ähnliche Erschlaffung erfolgt auch auf Reizung der *Corona radiata*. Das Auftreten dieser reciproken Hemmung bei corticalen Reaktionen wurde, wo es sich um Bewegungen der Augen handelt, auf die Weise festgestellt, daß man die Bewegung des Augapfels nach motorischer Lähmung derjenigen Muskeln beobachtete, die normalerweise

[1]) Schafer: Text Book of Physiology. Bd. II, S. 709. Edinburgh and London 1900.

[2]) Piper: Verlauf und Theorie der Elektromyogramme usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 145. 1909. — Piper: Weitere Untersuchungen über die natürliche Innervierung von Muskelkontraktionen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1910, S. 207.

[3]) Dittler u. Günther: Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei natürlicher Innervation usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 155, S. 251. 1914.

[4]) Bass u. Trendelenburg: Zur Frage des Rhythmus der Willkürinnervation des menschlichen Muskels. Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 121. 1921.

[5]) Bell, Charles: On the motions of the eye, in illustration of the uses of the muscles and nerves of the orbit. Phil. transact. of the Roy. Soc. of London 1823, S. 166 (Fußnote S. 295).

[6]) Bubnoff u. Heidenhain: Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der motorischen Hirnzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 137. 1881.

[7]) Exner: Zur Kenntnis von der Wechselwirkung der Erregung im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 487. 1882.

[8]) Sherrington: Experimental note on two movements of the eye. Journ. of Physiol. Bd. 17, S. 27. 1894. — Sherrington: Further experimental note etc. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 53, S. 407. 1893.

[9]) Sherrington u. H. E. Hering: Antagonistic Muscles and reciprocal innervation. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 62, S. 183. 1897. — Sherrington u. H. E. Hering: Über Hemmung der Kontraktion willkürlicher Muskeln usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68, S. 221. 1897.

bei der corticalen Reizung die betreffende Bewegung bewirken; da diese Bewegung (z. B. Wendung des Auges nach außen) nach der motorischen Lähmung (des Externus) noch auftritt, so muß sie jetzt durch Erschlaffen des tonisch-kontrahierten, intakten Antagonisten (des Internus) herbeigeführt werden. Bei Arm- und Beinmuskeln wurde die reciproke Hemmung durch Abtasten der erschlaffenden Muskeln mit den Fingern festgestellt. Tapolanski[1]) erzielte unmittelbare graphische Aufzeichnungen der hemmenden Erschlaffung der Augenmuskeln bei Kaninchen, während corticaler Reaktionen; A. de Uchtomsky[2]) und Graham Brown und Sherrington[3]) beobachteten

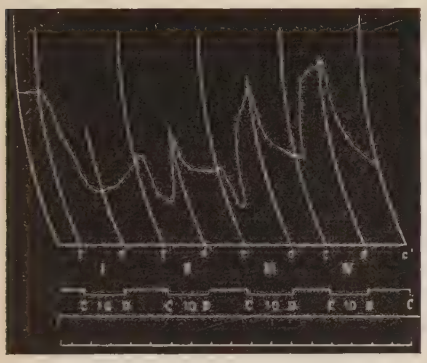


Abb. 95. Affe (Callothrix). Myogramm des Ellenbogenstreckers (Humeruskopf des Triceps). Erfolg von vier aufeinanderfolgenden faradischen Reizen einer Stelle des Armzentrums der motorischen Rinde. — Die erste Reizung zeigt eine deutliche inhibitorische Erschlaffung des Extensortonus, die zweite und dritte eine „diphasische" Antwort (Erschlaffung gefolgt von einer Kontraktion noch während der Reizperiode). Bei der vierten Reizung tritt nur eine Kontraktion ein. Es tritt also im Lauf der Reizungen eine Umkehr des ursprünglichen Erfolges ein. (Nach Graham Brown und Sherrington.)

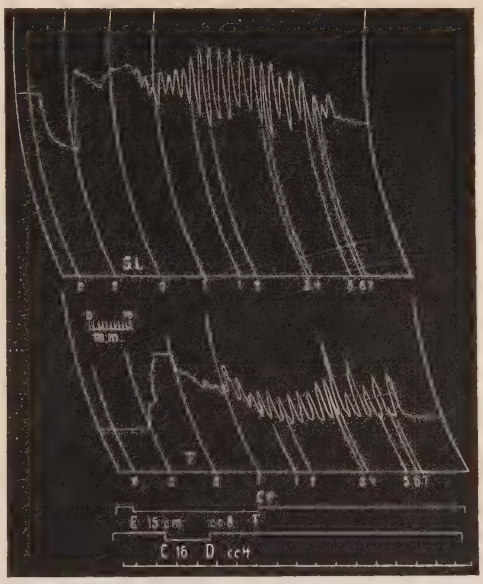


Abb. 96. Affe (Callothrix). Bedeutung der Kurven wie in Abb. 94. Der Streckung erzeugende und Beugung erzeugende Punkt der Armgegend der motorischen Rinde werden *gleichzeitig* erregt (*C* bis *D*). Beide antagonistische Muskeln ziehen sich gleichmäßig zusammen. Jenseits des Punktes *F* tritt eine deutliche epileptiforme „Nachentladung" ein, mit rhythmischen und reziproken Bewegungen beider Muskeln. (Nach Graham Brown und Sherrington.)

gleicherweise bei Katzen bzw. bei Affen Erschlaffen des antagonistischen Muskels bei der graphischen Aufzeichnung von Gliedmuskelbewegungen während corticaler Reizung (Abb. 95).

Die corticale, motorische Reaktion scheint in dieser Beziehung dem spinalen Reflex zu gleichen. Wenn es sich um eine einfache Reaktion handelt, so wird Hemmung (Erschlaffung) der einen Muskelgruppe die Kontraktion der antagonistischen Gruppe begleiten. Eine gleichzeitige Kontraktion beider Muskelgruppen kommt jedoch bei einigen „willkürlichen" Bewegungen vor und kann

[1]) Topolanski: Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 46, S. 452. 1898.

[2]) Uchtomsky, A. de: Über die Abhängigkeit der corticalen motorischen Reaktionen von zentralen Nebeneinwirkungen. (Russ.) Moskau 1911.

[3]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

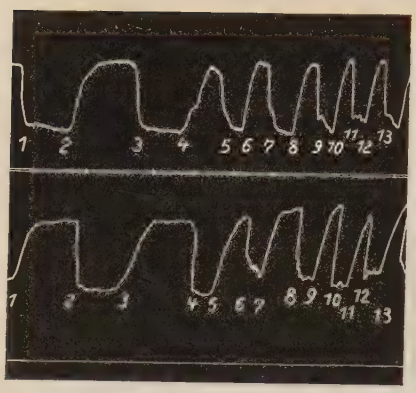


Abb. 97. Mensch. „Willkürliche“ Bewegung eines Streckers (obere Kurve) und des zugehörigen Beugers (untere Kurve). Die Muskeln werden reziprok innerviert — gleichzeitig mit der Verkürzung des einen Muskels tritt Erschlaffung des Antagonisten ein. (Nach Bethe und Kast.)

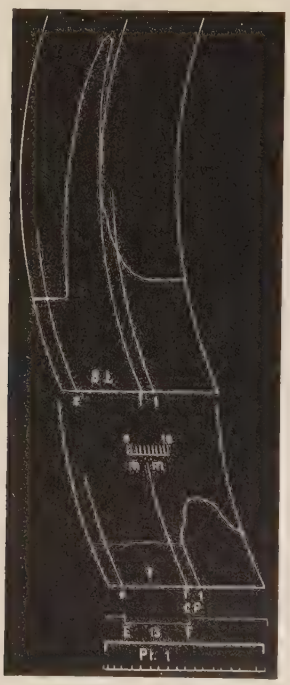


Abb. 98. Affe (Macacus rhesus). Reizung eines Beugung erzeugenden Punktes der motorischen Rinde. Myogramm, Zeit- und Reizmarkierung wie in Abb. 94. Nach Beendigung der Reizung (bei *F*) erfolgt eine „Rückschlags“-Verkürzung des Streckers (Rebound-contraction). (Nach Graham Brown und Sherrington.)

gelegentlich unter experimentellen Bedingungen auch bei corticaler Reizung zutage treten. (Abb. 98). Eine Parallele zu diesem Phänomen finden wir bei spinalen Reflexen, wo man beobachten kann, daß zwei antagonistische Muskeln in einem zusammengesetzten Reflex gleichzeitig zusammengezogen werden können (Abb. 96).

Die wertvollen Untersuchungen von Bethe und Kast[1]) über die Bewegungen antagonistischer Muskeln von Kriegsverletzten (nach Amputation des Unterarms und Kanalisierung des Biceps und Triceps) beweisen, daß die Phänomene, die bei willkürlichen Bewegungen des Menschen vorkommen, jenen, die durch corticale, motorische Reizung bei Tieren verursacht werden, gleichen. Sie fanden, daß Sherringtons reziproke Hemmung des Antagonisten die häufigste Begleiterscheinung der Kontraktion des Agonisten ist (Abb. 97); aber gleichzeitige Kontraktion von Agonist und Antagonist kann ebenfalls vorkommen (z. B. bei der Vorstellung eines kräftigen Schlusses der nicht mehr vorhandenen Hand). „Rückstoßphänomene“ kommen sehr selten vor.

C. Positive Nachwirkungen der Reizung.

Ist der faradische Reiz, der eine corticale, motorische Reaktion verursacht, von kurzer Dauer und mäßiger Intensität, dann hört die Reaktion gewöhnlich sofort nach Aussetzen des Reizes auf. Positive Nachwirkungen des Reizes treten jedoch dann auf, wenn ein längerer und intensiverer Reiz ausgeübt wird.

„Rückstoß“-Reaktionen — ähnlich den „Rebounds“, die oft auf einen spinalen Reflex erfolgen — wurden von A. de Uchtomsky[2]) bei Katzen und von Graham Brown und Sherrington[3]) bei Affen beobachtet: Auf einen corticalen Reiz, der

[1]) Bethe u. Kast: Synergische und reziproke Innervation antagonistischer Muskeln nach Versuchen am Menschen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 194, S. 77. 1922.

[2]) Uchtomsky, A. de: On the dependence of cortical motor reactions upon central associated influences. (Russ.) Moskau 1911.

[3]) Graham, Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

durch Hemmung einen Erschlaffungszustand in einem Muskel auslöst, kann, sobald jener nachläßt, eine *Kontraktion* des gehemmten Muskels erfolgen. Solche „Rückstoßreaktionen" können sowohl nach corticalen Beugungsreaktionen wie nach Streckungsreaktionen erfolgen; sie sind jedoch ziemlich selten (Abb. 98).

Auch tonische Nachentladungen können nach einer corticalen, motorischen Reaktion eintreten. Bubnoff und Heidenhain[1]) beschreiben unter der Bezeichnung „Contractur" ein derartiges Phänomen. Die durch den Reiz ver-

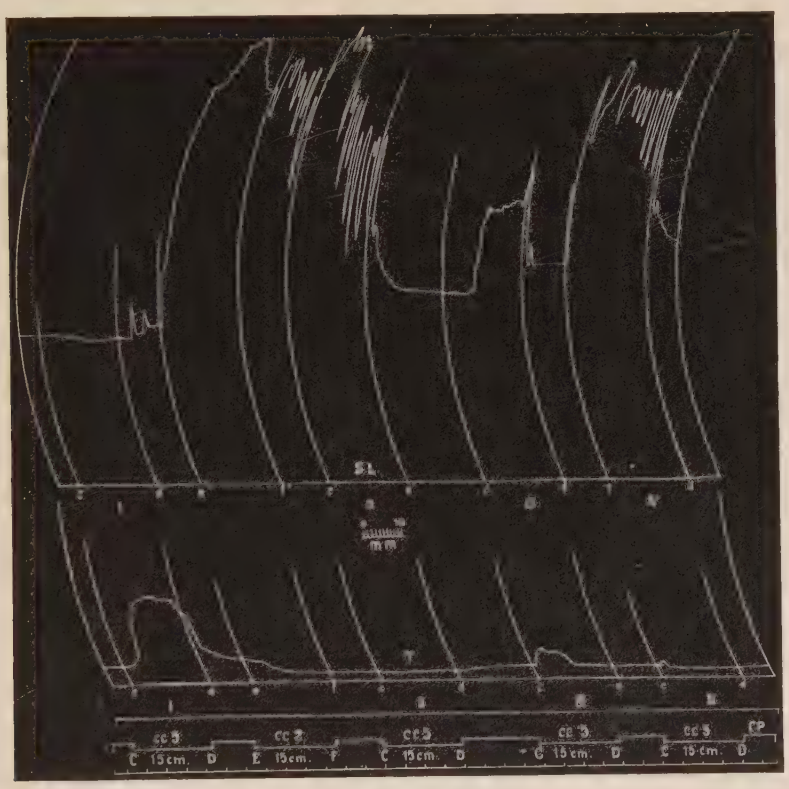


Abb. 99. Affe (Callothrix). Fünf aufeinanderfolgende Reizungen der motorischen Rinde. Der zweiten Reizung (Beugerzentrum) folgt eine deutlich ausgeprägte epileptiforme Nachentladung. Diese wird durch die nachfolgenden Reizungen des Streckerzentrums verstärkt (von *C* bis *D*). (Nach Graham Brown und Sherrington.)

ursachte Veränderung des Kontraktionszustandes zeigt in diesen Fällen die Neigung, auch nach Aufhören des Reizes noch anzuhalten. Dieser beibehaltene Zustand läßt aber gegenüber der anfänglichen Reaktion an Intensität nach[2]), und zugleich mit der beibehaltenen Kontraktion des einen Muskels finden wir eine Fortsetzung des Hemmungszustandes seines Antagonisten (s. Abb. 94). Dieses Beharren der corticalen Reaktion gleicht der langanhaltenden extensorischen Nachentladung, die auf Reflexreizung eines kontralateralen afferenten Nerven bei enthirnten Katzen erfolgen kann; die corticale Nachentladung wird jedoch

[1]) Bubnoff u. Heidenhain: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 137. 1881.
[2]) Graham Brown u. Sherrington: loc. cit. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

nicht so gut durchgeführt. Starke, langanhaltende Reize scheinen für ihr Auftreten notwendig zu sein.

Epileptoide Nachentladungen treten nicht selten als Resultat einer corticalen Reizung auf (Abb. 96). In solchen Fällen wird die Nachentladung durch einen ziemlich unregelmäßigen Rhythmus unterbrochen. Dieses Phänomen kann sowohl in einem einzigen der beiden antagonistischen Muskeln — entweder dem Beugemuskel oder dem Streckmuskel — als auch in beiden zusammen auftreten.

In letzterem Fall sind die Bewegungen der zwei Antagonisten gewöhnlich reziprok, indem nämlich Erschlaffen des einen zu jedem Zeitpunkt von einer Kontraktion des andern begleitet wird. Die epileptiforme Nachentladung, die z. B. auf eine primäre corticale Beugung erfolgt, nimmt, wie beobachtet wurde, zu durch Reizung eines corticalen Punktes, der eine *antagonistische* Bewegung, also eine Streckung, auslöst (Abb. 99). Eine erneute Reizung des ursprünglichen, corticalen Punktes pflegt dagegen die epileptiforme Entladung abzuschwächen[1]) Die motorische Großhirnrinde kann auch nach der epileptiformen Entladung unempfindlich werden[2]).

Broca und Richet[3]) befestigten Elektroden dauernd im Schädel eines Hundes, der an veitstanzähnlichen Krämpfen litt, und reizten die motorische Zone der Großhirnrinde nach den Krämpfen. Sie fanden dabei, daß die Großhirnrinde dann nicht reizbar war, und sie überlegten, ob ihre Experimente wohl auf das Vorhandensein einer „refraktären Phase", ähnlich der von Marey beim Herzen beschriebenen, in den corticalen Zentren hinwiesen.

D. „Rindenepilepsie".

Die epileptiforme Nachentladung — so wie sie sich aus den graphischen Aufzeichnungen der Bewegungen eines isolierten Muskels ergibt — bildet einen Teil des wohlbekannten Phänomens der corticalen Epilepsie.

Corticale Epilepsie kann auftreten, wenn der auf einen motorischen, corticalen Punkt applizierte faradische Reiz zu stark ist oder zu lange anhält. Sie scheint bei einigen Individuen leichter als bei andern hervorgerufen werden zu können; aber nach Leyton und Sherrington[4]) spricht wenig dafür, daß corticale Epilepsie eher bei anthropoiden Affen als bei kleineren Affenarten auftritt. Die Epilepsie wird leicht bei Babyschimpansen hervorgerufen, jedoch nicht schneller oder langsamer als bei Erwachsenen. Die Krämpfe scheinen sich aber bei anthropoiden Affen über ein begrenzteres Muskelfeld auszubreiten als bei kleineren Affenarten.

Reizung eines corticalen, motorischen Punktes auf dem Gyrus praecentralis bei Affen erzielt eine primäre Reaktion in einem beschränkten effektorischen Feld, wie z. B. Bewegung eines einzelnen Fingers. Ist der Reiz von entsprechender Intensität und Dauer, so breitet sich die Bewegung auf die angrenzenden Körperteile aus, bis z. B. das ganze Glied an der Reaktion partizipiert. Dies ist das wohlbekannte, von Hughlings Jackson[5]) als „the march of movement" bezeichnete

[1]) Graham Brown u. Sherrington: loc. cit. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

[2]) François-Franck u. Pit: Leçons sur les fonctions motrices du cerveau. Paris 1887.

[3]) Broca u. Richet: Période réfractaire dans les centres nerveux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 124, S. 96. 1897.

[4]) Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orang-utan, and gorilla. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 135. 1917.

[5]) Jackson, Hughlings: On the anatomical and physiological localisation of movements in the brain. Lancet Bd. 1, S. 84, 162, 232 (163). 1873.

Phänomen. Dieses „Fortschreiten" ist eine normale Erscheinung bei corticalen, motorischen Reaktionen, und es scheint mit einer Zunahme der corticalen *Erregbarkeit* während der Reizung zusammenzuhängen. Wo dieses „Fortschreiten" die gewöhnlichen Grenzen der Ausbreitung überschreitet und in die charakteristischen *phasischen* Bewegungen übergeht, tritt das Phänomen der corticalen Epilepsie auf. Dieses Phänomen kann sich auf ein einzelnes Glied der gereizten entgegengesetzten Körperhälfte beschränken. Es beschränkt sich jedoch in wohlbeobachteten Fällen auch nicht derartig; denn die phasischen Bewegungen können sich auf das Gesicht und das andere Glied (Vorder- oder Hinterbein) der Körperhälfte, die die primäre, corticale Reaktion aufwies, ausbreiten. Ein Ausbreiten auf *beide* Körperhälften kommt selten vor.

Der physiologische Sitz dieses Phänomens ist vermutlich in weitem Maße, jedoch nicht ausschließlich cortical. Reizung der freigelegten und durchschnittenen Fasern der *Pyramiden*bahnen im Mittelhirn ruft keine Epilepsie hervor. Reizung der freigelegten und quer durchtrennten Fasern der *Corona radiata* nach Abtragung der motorischen Großhirnrinde gibt allerdings Wirkungen, die im großen und ganzen jenen gleichen, die vor deren Entfernung durch Reizung der darüber liegenden Großhirnrinde erzielt wurden[1]). Die auf diese Weise hervorgerufenen Phänomene schließen jedoch nicht die eigentlichen epileptiformen Bewegungen ein, wie sie durch Reizung der Cortex cerebri ausgelöst werden können. Viele andere experimentelle Beweise deuten vielmehr auf einen corticalen Ursprung der Epilepsie hin. Schon das „Fortschreiten der Bewegung" weist in diese Richtung. Die Richtung der Bewegungsausdehnung von der primären Reaktion aus entspricht ja der topographischen Lokalisation der motorischen Punkte in der Großhirnrinde [Burdon Sanderson][1]). Äußert sich daher die primäre Reaktion in der Bewegung eines Fingers, so erfolgt die Ausbreitung der Bewegung in folgender Reihenfolge: Handgelenk, Ellbogen, Schulter; und das ist annähernd dieselbe Reihenfolge, in welcher die motorischen Punkte auf der Großhirnrinde liegen. Wenn ein Teil der Rolandoschen motorischen Zone herausgeschnitten ist, kann trotzdem noch Epilepsie dadurch hervorgerufen werden, daß Punkte in den übriggebliebenen intakten Teilen der Zone gereizt werden; in diesem Fall aber nimmt der Teil des Körpers, der durch die herausgeschnittenen Teile versorgt wurde, nicht an dem Phänomen teil[2]). Sind gewisse Stoffe in die Zirkulation gebracht, so erhöhen sie die Tendenz zu epileptiformen Reaktionen auf faradische Reizung der Großhirnrinde, oder sie sind sogar selbst imstande, solche Reaktionen auszulösen. Strychnin, Absinth, Canabin zählen zu diesen Stoffen[3]). Nach Pasternatzky[4]) und J. Meyer[5]) fallen die Absinth- oder Chininkrämpfe aus, sobald die motorische Großhirnrinde oder das Großhirn entfernt ist. Bubnoff und Heidenhain[6]) bestätigen, daß der durch corticale Reizung erzeugten Epilepsie Einhalt geboten werden kann, wenn der erregte Teil der Rinde in den Anfangsstadien des Anfalls schnell herausgeschnitten wird.

[1]) Sanderson, Burdon: Note on the excitation of the surface of the cerebral hemispheres by induced currents. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 22, S. 368. 1874.

[2]) Schafer: Text Book of Physiology. Bd. II, S. 719. 1900.

[3]) François-Franck u. Pitres: Recherches expér. sur les convulsions épileptiformes etc. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 2 S. 1, 101. 1883.

[4]) Pasternatzky: Sur le siège de l'épilepsie corticale et des hallucinations. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 93, S. 88. 1881.

[5]) Meyer, J.: Jahresber. d. Neurol. u. Psychiatrie 1897, S. 148.

[6]) Bubnoff u. Heidenhain: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 137. 1881.

Die epileptiforme Reaktion besteht der Beschreibung nach aus zwei trennbaren Elementen — einem tonischen und einem klonischen[1]). Nach Ziehen[2]) wird das klonische Element durch corticale Mechanismen bedingt, während das tonische subcortical ist. Rovighi und Santini[3]) studierten die Krämpfe, die durch Picrotoxin und Chinin bei Hunden und Kaninchen erzeugt wurden; sie berichten, daß nach Exstirpation einer motorischen Zone die Krämpfe in dem Körperteil, der durch die exstirpierte Zone versorgt wurde, schwächer und mehr tonisch wurden. Rothmann[4]) fand, daß bei enthirnten Hunden die Krämpfe einen tonischen Charakter annahmen. Bikeles und Zbyszewski[5]) konstatierten, daß bei Hunden nach Darreichung von Brom auf Reizung der motorischen Rinde hin klonische Wirkungen nicht mehr hervorgerufen werden. Noch kürzlicher jedoch haben Pike und Elsburg[6]) die Beziehung zwischen Epilepsie und motorischer Großhirnrinde abermals untersucht. Sie beobachteten bei jungen und bei ausgewachsenen Katzen die tonischen und chronischen Krämpfe, die durch Absinth nach Exstirpation einer oder beider motorischen Zonen hervorgerufen wurden. Ihre Experimente unterscheiden sich insofern von denjenigen früherer Beobachter, daß sie für die Wiederherstellung von den durch die Läsionen verursachten motorischen Lähmungen einen genügend langen Zeitraum ansetzten. Die Absinthinjektion verursachte sowohl tonische als auch chronische Krämpfe, nachdem ein ausrechender Zeitraum für die Wiederkehr guter lokomotorischer Reaktionen nach der Operation hatte verstreichen dürfen. Sie schließen daraus, daß die motorische Großhirnrinde für jene motorischen Reize unnötig ist, die die wiederkehrenden Muskelkontraktionen hervorrufen, die sich bei einem typischen Krampfanfall nach Absinth zeigen.

Der Blutdruck steigt während corticaler Epilepsie[7]), aber dieser Steigerung folgt eine Depression. Die Pupille erweitert sich, Speichelfluß kann auftreten, und die Atmung kann beeinflußt sein. Nach corticaler Epilepsie kann die Erregbarkeit der motorischen Großhirnrinde abnehmen oder auch völlig aufgehoben werden. Osipow und Boryschpolskii[8]) haben diese Phänomene untersucht. Sie fanden eine primäre Zunahme der Erregbarkeit nach Epilepsie mit einer darauffolgenden Abnahme. Die Erregbarkeit nimmt nach einem zweiten epileptischen Anfall ab. Sie sind der Meinung, daß die Erregbarkeit der motorischen Großhirnrinde in keinem direkten Zusammenhang mit ihrer Vascularität steht. Auf jeden Fall kann auf verlängerte oder intensive Reizung der motorischen Rinde eine Abnahme der Erregbarkeit erfolgen [Levy[9])].

---

[1]) François-Franck u. Pitres: Francois-Franck: Lecons sur les fonctions motrices. du cerveau. Paris 1887. — Horsley u. Schafer: Experiments on the character of the muscular contractions which are evoked by excitation of the various parts of the motor tract. Journ. of Physiol. Bd. 7, S. 96. 1885.

[2]) Ziehen: Über die Krämpfe infolge elektrischer Reizung der Großhirnrinde. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 17. S. 99. 1886.

[3]) Rovighi u. Santini: Sulle convulsioni epilettiche per veleni. Pubbl. del real istit. Firenze 1882; Jahresber. d. Physiol. 1882, S. 40.

[4]) Rothmann: Über das Zustandekommen der epileptischen Krämpfe. Neurol. Zentralbl. Bd. 31, S. 1287. 1912.

[5]) Bikeles u. Zbyszewski: Über tonische Erscheinungen nach Großhirn-Rindenreizung. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 28, S. 194. 1914. — Bikeles u. Zbyszewski: Über Erregbarkeit der Großhirnrinde usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158, S. 235. 1914.

[6]) Pike u. Elsburg: Studies on Epilepsy. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 72, S. 337. 1925.

[7]) François-Franck u. Pitres: loc. cit.

[8]) Osipow u. Boryschpolskii: Über die Erregbarkeit der motorischen Hirnrinde nach epileptischen Anfällen (russ.). Obozrenje psichjatrji 1901, Nr. 4.

[9]) Levy: An attempt to estimate fatigue of the cerebral cortex when caused by electrical excitation. Journ. of Physiol. Bd. 26, S. 210. 1901.

E. Die Wechselwirkung corticaler Reaktionen.

Die Kenntnis, daß wiederholte Reizung eines motorischen, corticalen Punktes dazu beiträgt, die Reaktion zu steigern, datiert von den frühesten Experimenten her. Bubnoff und Heidenhain[1]) wiesen nach, daß bei Hunden während bestimmter Grade von Morphiumvergiftung leichte, auf ein Glied applizierte Berührungsreize den korrespondierenden, motorischen, corticalen Punkt für den elektrischen Reiz empfindlicher machen. Dieselbe Verstärkung tritt aber auch auf, wenn der zentrale Reiz auf die darunterliegende weiße Substanz der Corona radiata appliziert wird. Exner[2]), der an Kaninchen in Chloralhydratnarkose arbeitete, beobachtete auch, daß eine gegenseitige Verstärkung zwischen den zentral auf die motorische Großhirnrinde und peripherisch auf ein sensorisches Aufnahmefeld applizierten Reizen stattfand. Die fördernde Wirkung der gleichzeitig oder mit einem kurzen zeitlichen Zwischenraum applizierten peripherischen und zentralen (corticalen) Reize ist von vielen Beobachtern bestätigt worden. Bremers[3]) Beobachtungen über die Kaureaktionen bei Katzen und Kaninchen zählen zu den neuesten Untersuchungen dieser Art. Exner gab diesem Phänomen die Bezeichnung „Bahnung". Er fand ferner, daß ein erster corticaler Reiz die Wirkung eines zweiten verstärken kann, wenn der zweite dem ersten innerhalb eines kurzen Zeitraums von ungefähr einer Sekunde folgt. Aus derartigen Resultaten läßt sich die Möglichkeit einer Wechselwirkung zwischen corticalen Punkten folgern. Wir können zwischen der Wirkung, die die Reizung eines corticalen Punktes auf eine spätere Reizung *desselben* Punktes ausübt („primärer Bahnung"), und der Wirkung des ersten Reizes auf Reizung benachbarter corticaler Punkte („sekundärer Bahnung") unterscheiden.

1. Primäre Bahnung.

Faradische Reizung eines corticalen, motorischen Punktes übt eine Wirkung auf einen folgenden Reiz derselben Stelle aus. Eine Untersuchung dieses Phänomens wurde zweckentsprechend bei Affen und anthropoiden Affen an Rindenstellen vorgenommen, die eine Beugung des Ellbogens ergeben[4]). Diese bahnende Wirkung tritt ein, gleichgültig, ob der primäre Reiz überschwellig oder unterschwellig ist; und sie wird auch in Abwesenheit irgendeiner positiven Nachwirkung der Reizung beobachtet. Handelt es sich um unterschwellige Reize, die in zeitlicher Aufeinanderfolge auf einen und denselben Punkt appliziert werden, so führt die Wiederholung des Reizes — nach einer bestimmten Anzahl von wirkungslosen Reizungen — zu einer positiven Reaktion. Wo der erste Reiz der Reihe schon wirkungsvoll ist, da ergibt die Wiederholung Reaktionen von zunehmendem Umfang. Die Schlußfolgerung daraus ist, daß ein auf einen corticalen, motorischen Punkt applizierter Reiz einen Zustand erhöhter Erregbarkeit zurückläßt — selbst wenn der Reiz unterschwellig ist. Diese Wirkung kann als die „Primäre Bahnung" eines motorischen Punktes bezeichnet werden.

Der Umfang der Bahnung — so wie er sich aus der Zunahme der Größe in einer Reihe von motorischen Rindenreaktionen ergibt — wechselt mit der Intensität (Abb. 100) und der Dauer der Reizungen und mit den Zeiträumen

---

[1]) Bubnoff u. Heidenhain: Über Erregungs- und Hemmungsvorgänge innerhalb der moristschen Hirnzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 137. 1881.

[2]) Exner: Zur Kenntnis von der Wechselwirkung der Erregung im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 487. 1882.

[3]) Bremer: Physiologie nerveuse de la mastication chez le chat et le lapin. Arch. internat. de physiol. Bd. 21, S. 308. 1923.

[4]) Graham Brown: On the phenomenon of facilitation. I. u. II. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 81, 101. 1915.

zwischen den Reizen (Abb. 101); er ist um so größer, je intensiver und je länger die Reizungen, und auch um so größer, je kleiner die Zeiträume zwischen ihnen sind. Die Bahnung ist um so geringer, je tiefer die Narkose ist.

Dieser Zustand der Bahnung kann von beträchtlicher Dauer sein. Wenn der Reiz von einer derartigen Intensität ist, daß nur eine minimale Reaktion am Ende einer Periode von 1 Sekunde Reizdauer auftritt, so währt der Zustand der Bahnung, der durch diesen Reiz verursacht wird, bereits etwa 10 Sekunden.

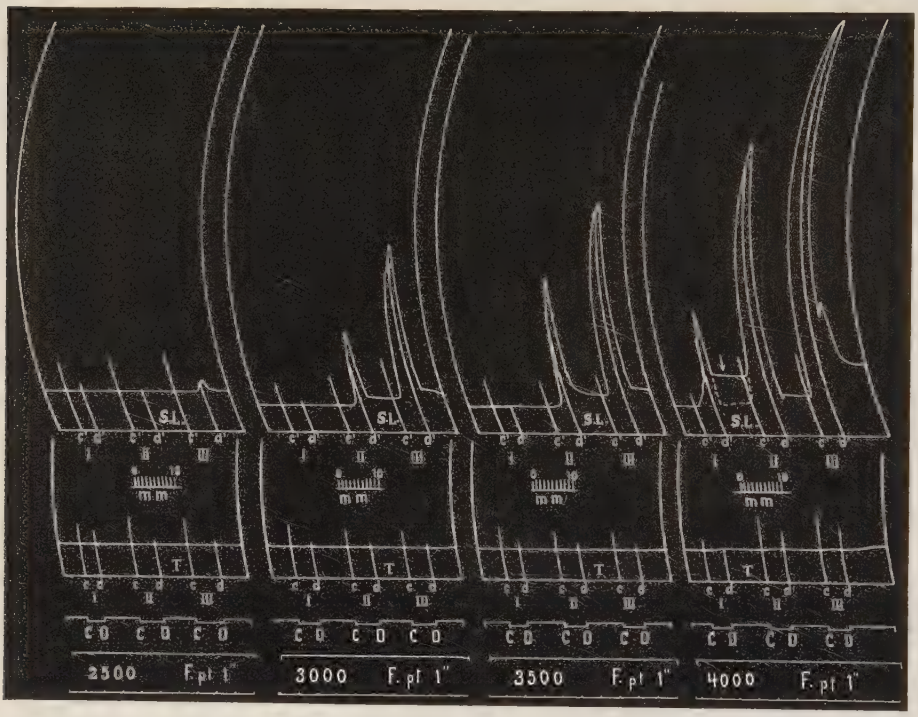


Abb. 100. Schimpanse (Troglodytes niger). In den vier hier wiedergegebenen Versuchen wurden je drei faradische Reize von 1 Sekunde Dauer in Abständen von 2 Sekunden demselben corticalen Beugerzentrum verabfolgt. Die Reizstärke ist innerhalb eines Versuches unverändert, nimmt aber von Versuch zu Versuch zu (von links nach rechts). Die zunehmende Verkürzung des Beugers während der drei Reize in jedem Versuch zeigt die „Bahnung" an. Die Bahnung wird mit zunehmender Reizstärke ausgeprägter. Myogramm und Reizsignal wie in Abb. 94. (Nach GRAHAM BROWN.)

Ist der ursprüngliche Reiz von hoher Intensität, so dauert der Bahnungszustand viel länger. Dieser Bahnungszustand tendiert aber immer zu einem allmählichen Erlöschen (nachdem er vielleicht anfangs für kurze Zeit unmittelbar nach Beendigung des ursprünglichen Reizes an Intensität zugenommen hat). Ein zweiter Reiz, der in eine Periode primärer Bahnung fällt, hat die Neigung, diesen Zustand zu verlängern. Die zweite Reaktion zeigt gegenüber der ersten eine Zunahme und scheint einen erhöhten Bahnungszustand zurückzulassen. Daher ergeben zeitlich angeordnete Reihen corticaler Reize (alle von gleicher Intensität und Dauer) einen stetig zunehmenden Umfang der Reaktion; diese Zunahme jedoch erreicht ein Maximum nach einer gewissen Anzahl von Reizen, und dann setzt eine fortschreitende Abnahme des Umfangs ein, wenn die Reihe der Reize fortläuft — vielleicht eine Ermüdungserscheinung.

Primäre Bahnung könnte einer fortschreitenden Vergrößerung der wirksamen Reizzone bei jeder zu einer Reihe von Reizen gehörenden Reizung entspringen. So ist — bei Anwendung der unipolaren Reizungsmethode — der durch einen wirksamen faradischen Reiz gereizte Rindenteil von einem Teil der Rinde umgeben, der von elektrischen Strömen von gerade noch unterschwelliger Intensität durchflossen wird. Diese unterschwelligen Ströme können in der Rinde, die sie durchqueren, Bahnung ergeben, so daß ein zweiter Reiz über eine Zone hin wirksam wird, die größer ist als die durch den ersten erregte usw. Aber eine

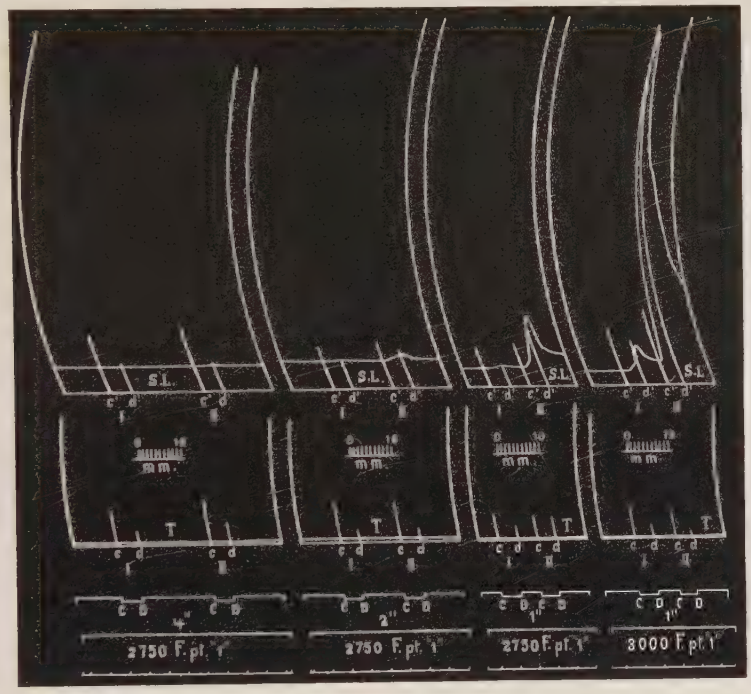


Abb. 101.[1]) Schimpanse (Troglodytes niger). In jedem der vier Versuche wurde das gleiche corticale Beugerzentrum zweimal 1 Sekunde lang gereizt. Die Reizstärke war in den drei linken Versuchen noch beinahe „unterschwellig", aber im vierten Versuch größer. Der Reizabstand beträgt in den drei ersten Versuchen 4, 2 und 1 Sekunde. Der „Bahnungs"-Erfolg des ersten Reizes auf den zweiten nimmt mit Kleinerwerden des Reizintervalls zu. (Nach Graham Brown.)

derartige topographische Ausbreitung der Erregbarkeit ist wahrscheinlich nicht sehr groß, denn wiederholte Reizung mit einem vorher wirksamen Reiz kann völlig unwirksam werden, nachdem man die Rinde in der Umgebung des gereizten Punktes in einem Umkreis von 2 mm im Radius durch flüssige Luft hat gefrieren lassen.

Aus dem Phänomen der *„sekundären" Bahnung,* das wir noch später betrachten werden, könnte man schließen, daß die primäre Bahnung im corticalen Mechanismus selbst lokalisiert ist; nichtsdestoweniger aber tritt ein ähnliches Phänomen auf als Folge einer reihenweise geordneten Reizung der Pyramidenfasern auf dem Querschnitt des Mittelhirns und der Corona radiata[2]).

[1]) Auch an dieser Stelle möchte ich Sir Edward Sharpey-Schafer und den betreffenden Autoren im „Quart. journ. of Exp. Physiol." für die Erlaubnis danken, einige Abbildungen hier wiedergeben zu können.

[2]) Graham Brown: On the phenomenon of facilitation. IV. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 131. 1915.

2. Sekundäre Bahnung.

Die Wirkung, die die Reizung eines corticalen, motorischen Punktes auf die durch eine später folgende Reizung eines benachbarten Punktes ausgelöste Reaktion ausübt — eine Tatsache, die Exner[1]) schon vor längerer Zeit beschrieben hat —, kompliziert unverkennbar die Beobachtungen über die Lokalisation der Funktionen innerhalb der motorischen Zonen der Großhirnrinde. Leyton und Sherrington[2]) konstatieren, daß diese Komplikation so groß ist, daß ein klares Bild über die Differenzierung der motorischen Funktionen nur durch eine Kombination der Resultate vieler individueller Experimente erzielt werden kann. Änderung im Charakter der motorischen Reaktion eines Punktes kann durch unmittelbar vorhergehende Reizung eines anderen Punktes, die eine ungleichartige oder sogar antagonistische Reaktion auslöst, zuwege gebracht werden[3]) (s. Abb. 94); und diese Änderung kann sich zu einer vollkommenen Umkehrung der Reaktion steigern (s. Abb. 99). Vorangehende Reizung eines motorischen Punktes scheint die spätere Reizung eines andern Punktes in dem Sinne zu beeinflussen, daß die Reaktion des zweiten Punktes im Charakter jener näherkommt, die durch den ersten Punkt ausgelöst wurde.

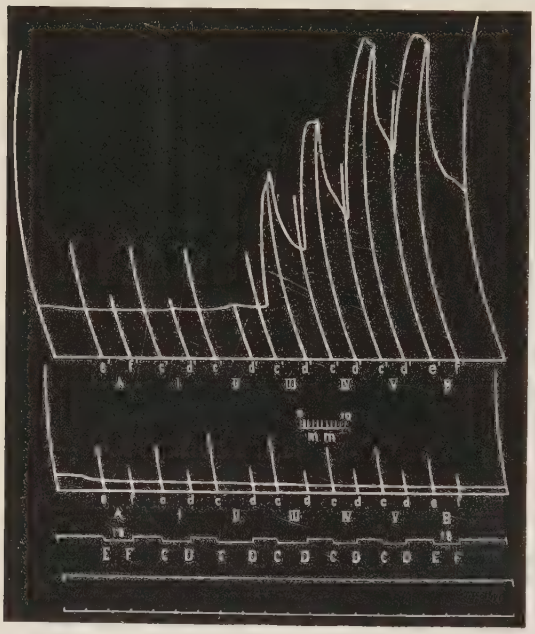


Abb. 102. Affe (Macacus rhesus). Sieben aufeinanderfolgende gleichstarke Reizungen des corticalen Beugerzentrums. Der erste und der letzte Reiz erfolgten an der gleichen Stelle, die dazwischenliegenden Reize an einer zweiten Stelle, die ungefähr 4 mm von der ersteren entfernt war. Der erste Reiz an der ersten Stelle bleibt wirkungslos, während die fünf folgenden Reize von der zweiten Stelle aus deutliche „Bahnung" bewirken. Der letzte Reiz ruft nun auch von der ersten Stelle aus Beugung hervor. „Primäre Bahnung" einer Rindenstelle führt zur „sekundären Bahnung" einer anderen Rindenstelle. (Nach Graham Brown.)

Diese Wirkung wurde unter der Bezeichnung „sekundäre Bahnung" untersucht[4]). Ein unterschwelliger faradischer Reiz, auf einen, eine Beugung erzeugenden motorischen Punkt von geringerer Erregbarkeit appliziert, wird keine Reaktion ergeben. Wird derselbe Reiz wiederholt an einem andern „Beugungspunkt" von stärkerer Erregbarkeit appliziert, so wird er Reaktionen hervorrufen — wenn nicht gleich bei der ersten Reizung, so doch

[1]) Exner: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 487. 1882.

[2]) Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee etc. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 11. S. 135. 1917.

[3]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B Bd. 85, S. 250. 1912.

[4]) Graham Brown: On the phenomenon of facilitation. III. u. V. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 117. 1915 u. Bd. 10. S. 97. 1916.

zu irgendeinem späteren Zeitpunkt in der Folge der weiteren Reizungen. Wenn der Reiz von neuem auf den ersten Punkt appliziert wird, nachdem die Erregbarkeit des zweiten auf diese Weise gesteigert worden ist, so ist der erste Punkt nun imstande, auch eine Beugung, und zwar von erheblicher Intensität, zu erzeugen (Abb. 102). So ist die Wirkung der Reizung des ersten Punktes durch Reizung des zweiten deutlich erhöht worden. Die Reizung des zweiten Punktes hat das Phänomen der „sekundären Bahnung" erzeugt, d. h. Bahnung nicht nur zugunsten dieses zweiten Punktes selbst, sondern auch im Sinne einer Erregbarkeitssteigerung eines andern motorischen Punktes.

Dieses Phänomen könnte natürlich einem Ausbreitungseffekt zuzuschreiben sein. So gehen, wenn die unipolare Reizmethode angewandt wird, Ströme von einer bestimmten unterschwelligen Intensität während der Reizung des ersten Punktes durch den zweiten. Wenn die Erregbarkeit des zweiten Punktes dann durch den Effekt der primären Bahnung durch wiederholte Reizung erhöht ist, so kann ein anderer gleichartiger Reiz, der wieder auf den ersten Punkt appliziert wird, einen jetzt überschwelligen Strom durch den zweiten Punkt senden, und die Reaktion, die scheinbar jetzt als eine Antwort auf Reizung des ersten Punktes gewonnen wurde, kann in Wirklichkeit einem „Ausbreitungseffekt" auf den zweiten Punkt zugeschrieben werden.

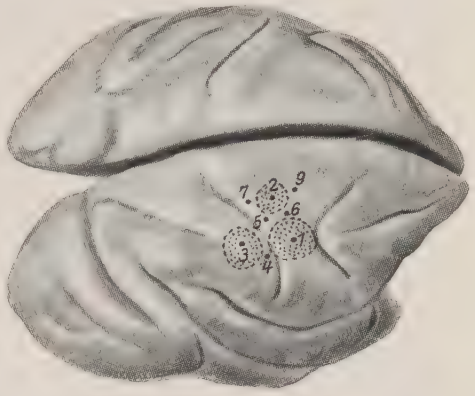


Abb. 103. Affe (Cercopithecus callithryx). Photographie der Großhirnhemisphären. Die Punkte, die in dem folgenden Versuch (Abb. 104) gereizt wurden, sind eingezeichnet und numeriert. Die punktierten, runden Zonen sind ungefähr die, die während des Versuches zum Gefrieren gebracht wurden. Nr. 3 ist die Stelle des Gyrus postcentralis, die (nach Gefrieren) im Versuch der Abb. 105 gereizt wurde. (Nach Graham Brown.)

Das Vorkommen primärer Bahnung mit unterschwelligen Reizen und die Möglichkeit des auf diese Weise Wirksamwerdens der sich „ausbreitenden" Ströme zählen zu den großen Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung der erregbaren Mechanismen des Cerebrums darbieten. Das Vorkommen der „sekundären Bahnung" jedoch ist kein Artefakt, denn der mögliche Ausbreitungseffekt kann durch das Experiment ausgeschlossen werden. Drei ähnliche corticale, motorische Punkte (Beugungspunkte) werden ausgewählt; der erste ("1") von höchster Erregbarkeit, der zweite ("2") und dritte ("9") von geringerer Erregbarkeit als der erste. Der zweite Punkt (2) liegt dem ersten näher als der dritte (9) (Abb. 103). Ein unterschwelliger Reiz erst auf Punkt 2 und dann auf Punkt 9 appliziert, löst in keinem der beiden Fälle eine Reaktion aus. Punkt 1 wird nun durch wiederholte Reizung mit gleicher Reizstärke in seiner Erregbarkeit „gesteigert". Reizung von Punkt 2 und 9 ergibt nun in *beiden* Fällen Reaktionen. Punkt 2 (der näher bei Punkt 1 liegt) wird darauf schnell zerstört, indem er durch flüssige Luft zum Gefrieren gebracht wird und darauf wieder aufgetaut wird. Das ganze Experiment wird dann noch einmal wiederholt. Reizung des entfernteren Punktes 9 ergibt wieder eine Reaktion, nachdem die Erregbarkeit von Punkt 1 „gesteigert" wurde, aber Reizung des näherliegenden Punktes 2 (gefroren) ist jetzt unwirksam (Abb. 104). Wäre das vorhergehende Ergebnis nur einer Ausbreitung der Ströme (appliziert auf Punkt 2 und 9) auf Punkt 1 zuzuschreiben, dann würde das schnelle Gefrieren

und Auftauen von Punkt 2 das Ergebnis des Experiments nicht beeinflußt haben. Wir können also daraus schließen, daß sekundäre Bahnung tatsächlich vorkommt, und daß es sich dabei um ein Phänomen handelt, das in dem corticalen motorischen Mechanismus selbst lokalisiert ist.

WYSOCKI und ZBYSZEWSKI[1]) haben kürzlich sekundäre Bahnungswirkungen beschrieben. Sie stellen fest, daß bei Hunden und Kaninchen gleichzeitige Reizung von Punkten auf der entgegengesetzten motorischen Hirnrinde (und von solchen verschiedener anderer Teile derselben oder auch der entgegengesetzten

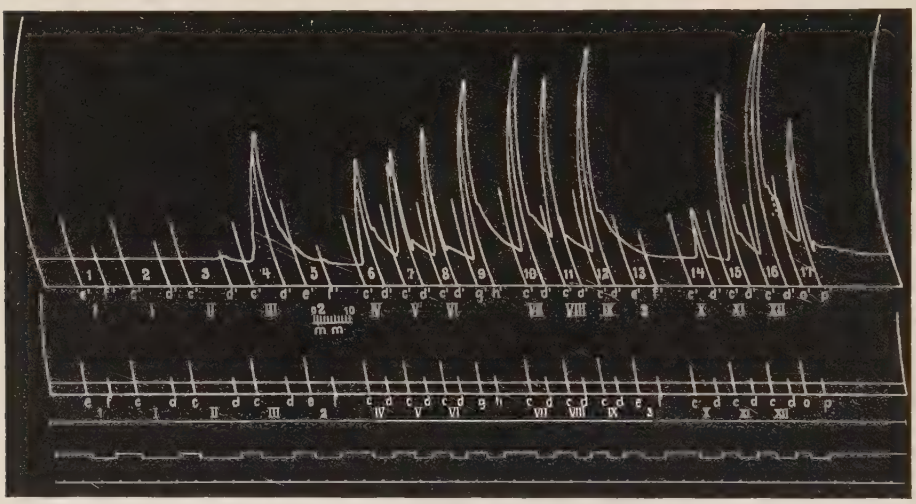


Abb. 104. Affe (Cercopithecus callithryx). 17 Reizungen verschiedener Stellen der motorischen Rinde, und zwar an den Punkten *1*, *2*, *5* und *9* der Abb. 103. Von dem Punkte *1* aus erfolgten die Reizungen *2*, *3*, *4*, *6*, *7*, *8*, *10*, *11*, *12*, *14*, *15* und *16*, die nochmals fortlaufend mit den römischen Ziffern *I—XII* bezeichnet sind. Am Reizsignal sind diese Reizungen mit *CD* bezeichnet. Die Reize *1*, *5* und *13* der ganzen Reihe wurden an dem Rindenpunkt Nr. *2* gesetzt und sind am Reizsignal mit *EF* bezeichnet und tragen die arabischen Ziffern *1*, *2* und *3*. Die betreffende Rindenzone war kurz vor der Reizung durch flüssige Luft zum Gefrieren gebracht worden und *gab auf Reizung keine Antwort*. Im Gegensatz hierzu zeigte sich bei Reizung des Punktes *1* ausgeprägte Bahnung. Die neunte Reizung der ganzen Reihe (*GH*) geschah von einem Punkte aus, der näher an dem Punkte Nr. *1* gelegen war als Punkt Nr. *2*. *Es zeigt sich „sekundäre Bahnung"*. Die letzte Reizung (*OP*) traf die Rindenstelle Nr. *9*, die weiter von dem Punkt Nr. *1* entfernt war als Punkt *2*. *Trotzdem tritt bei Reizung des Punktes Nr. 9 deutliche „sekundäre Bahnung" auf*. Das Fehlen der „sekundären Bahnung" bei Reizung der gefrorenen Hirnstelle und ihr Auftreten bei Reizung der weiter entfernt liegenden ungefrorenen Stelle beweist, daß die „sekundäre Bahnung" eine physiologische Erscheinung ist und nicht durch Stromschleifen bedingt wird. (Nach GRAHAM BROWN.)

Hemisphäre) unterschwellige Reizung der motorischen Zone verstärkt. Ferner stellen sie auch fest, daß Stoffe, die auf einen motorischen Punkt der einen Hemisphäre appliziert werden, die Reaktionen beeinflussen, die man durch elektrische Reizung des entsprechenden Punktes auf der anderen Hemisphäre erzielen kann. So hat Strychnin z. B., das auf einen corticalen, motorischen Punkt appliziert wird, anfangs die Tendenz der Hemmung und später die der

[1]) WYSOCKI u. ZBYSZEWSKI: Sur l'influence reciproque des hémisphères cérébraux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 92, S. 1009. 1925. — WYSOCKI u. ZBYSZEWSKI: Nouvelles recherches sur l'influence réciproque des hémisphères cérébraux. Ebenda Bd. 93, S. 1629. 1925.

deutlichen Verstärkung der Wirkung der elektrischen Reizung des korrespondierenden motorischen Punktes der Großhirnrinde der anderen Hemisphäre.

3. Sekundäre Bahnung nichtmotorischer Mechanismen in der Großhirnrinde.

Grünbaum und Sherrington[1]) fanden im Gegensatz zu den Ergebnissen früherer Forscher heraus, daß die Oberfläche der hinteren Zentralwindung nicht erregbar ist. Sie erzielten gelegentlich durch starkes Faradisieren schwache Reaktionen, hielten ihre Resultate aber für zweifelhaft. Sie fanden jedoch, daß vorhergehende Reizung der benachbarten hinteren Zentralwindung eine darauffolgende Reizung motorischer Punkte auf der vorderen Zentralwindung zu bahnen schien, und daß der vordere Rand der rein motorischen Zone schwer zu bestimmen war und sich unter der Wirkung der Bahnung erweitern konnte. Grünbaum und Sherrington[2]) fanden, daß die hintere Zentralwindung nach Herausschneiden der präcentralen motorischen Zone nicht erregbar ist, und die Unerregbarkeit dieses Gyrus wurde von späteren Forschern bestätigt[3]). Lloyd[4]) sah, daß dies bei Menschen der Fall sei; Gordon[5]) aber erzielte auch beim Menschen auf Reizung der hinteren Zentralwindung schwache motorische Wirkungen. Cushing[6]) fand, daß die Reizwirkungen der hinteren Zentralwindung bei Patienten, die bei Bewußtsein waren, sensorisch waren; in einem Fall jedoch schien die Reizung einen epileptischen Anfall hervorzurufen. Lewandowsky und Simons[7]) fanden, daß die hintere Zentralwindung bei Affen, wenn sie 3—6 Wochen nach Exstirpation der vorderen Zentralwindung geprüft wurde, vollkommen unerregbar war. Nach Rothmann[8]) jedoch können bei Affen Reizwirkungen vom hinteren Zentralgyrus nach Zerstörung der vorderen Zentralwindung durch Äthylchlorid erzielt werden; schwache Wirkungen können sogar bei Affen mehrere Monate nach Exstirpation des vorderen Zentralgyrus nach Anwendung von starken Reizen erzielt werden. Exstirpation des hinteren Zentralgyrus hat keine Parese der Bewegung der Gliedmaßen zur Folge[9]).

---

[1]) Grünbaum u. Sherrington: Observations of the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 69, S. 206. 1901. — Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes. Ebenda Bd. 72, S. 152. 1903.

[2]) Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 72, S. 152. 1903.

[3]) Vogt, O.: Über strukturelle Hirncentra, mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallii. Anat. Anz. Bd. 29, Ergänzungsheft, S. 74. 1908. — Jolly u. Sutherland Simpson: The functions of the Rolandic cortex in Monkeys. Proc. of the Roy. Soc. of Edinburgh Bd. 27, S. 64. 1907.

[4]) Lloyd: Faradization of the motor cortex in the human brain. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 47, S. 1972. 1906.

[5]) Gordon: The localisation of the motor area based on exact faradisation. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 48, S. 2107. 1907.

[6]) Cushing: A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients. Brain Bd. 32, S. 4. 1909.

[7]) Lewandowsky u. Simons: Zur Physiologie der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 240. 1909.

[8]) Rothmann: Über die elektrische Erregbarkeit der Zentralwindungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 32, S. 489. 1912. — Rothmann: Über die Grenzen der Extremitätenregion der Großhirnrinde. Ebenda Bd. 36, S. 319. 1914.

[9]) Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 69, S. 206. 1901. — Graham Brown: Note on the functions of the post-central convolution in the anthropoid ape. Journ. of Physiol. Bd. 48, S. XXXIII. 1914. — Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee etc. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917. — Minkowski: Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et parietales. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1, S. 389. 1917.

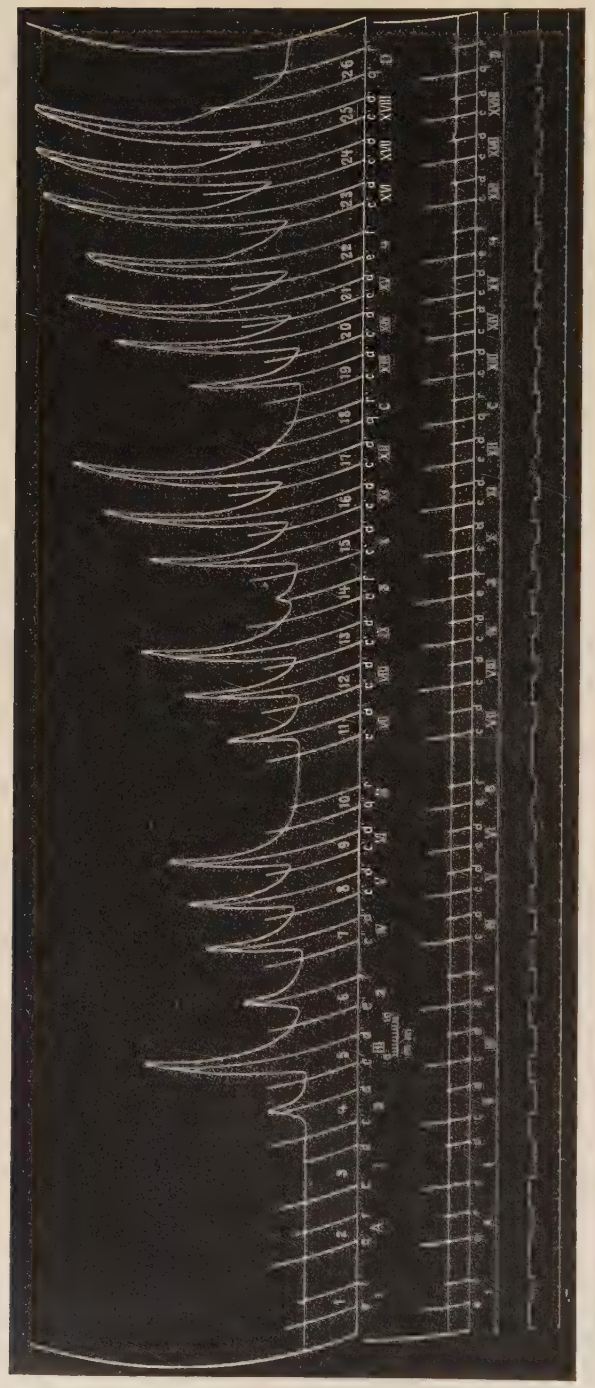


Abb. 105. Affe (Cercopitheeus callithryx). Dieser Versuch stammt von demselben Tier wie der Versuch der Abb. 104, aber bevor die Rindenstelle Nr. *2* zum Gefrieren gebracht worden war. Es wurden 26 mal verschiedene Stellen der motorischen Rinde und des Gyrus postcentralis gereizt. Nr. *3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 12, 13, 15, 16, 17, 19, 20, 21, 23, 24* und *25* sind Reizungen des motorischen Punktes Nr. *1* und zeigen deutliche „primäre Bahnung". Nr. *1, 6, 14* und *22* sind Reizungen des motorischen Punktes Nr. *2*, bevor derselbe gefroren wurde. Es zeigte sich hier ausgeprägte „sekundäre Bahnung", im Gegensatz zu dem Fehlen derselben nach Gefrieren des Hirnpunktes Nr. *2* (Abb. 104). Die Reizungen *2, 11, 18* und *26* erfolgten an der Stelle Nr. *3* des Gyrus post-centralis, die kurz zuvor zum Gefrieren gebracht worden war (s. Abb. 103). Es zeigt sich keine Andeutung von „sekundärer Bahnung", obwohl vor dem Gefrieren „sekundäre Bahnung" auftrat. Es handelt sich also bei der „sekundären Bahnung" von dem Gyrus post-centralis aus um eine physiologische Erscheinung und nicht um eine Wirkung von Stromschleifen. (Nach GRAHAM BROWN.)

Diese Ergebnisse scheinen anzudeuten, daß der hintere Zentralgyrus unter gewöhnlichen Bedingungen nicht durch faradische Reizung erregbar ist, daß motorische Wirkungen aber ausnahmsweise von ihm erlangt werden können. Graham Brown und Sherrington[1]) fanden, daß nach Bahnung der benachbarten motorischen Großhirnrinde durch wiederholte Reizung eine Reizung der hinteren Zentralwindung offenbar wirksam werden konnte. Diese Wirkung könnte natürlich einer Strom„ausbreitung" zuzuschreiben sein, wie man auch die scheinbaren, durch Starkstrom erlangten Wirkungen dieser zuschreiben könnte. Aber die Experimente, bei welchen der hintere Zentralpunkt gefroren ist und dadurch unerregbar wird (Abb. 105), scheinen darauf hinzudeuten, daß es sich bei sekundärer Bahnung der hinteren Zentralwindung durch wiederholte Reizung benachbarter motorischer Punkte um ein wirklich physiologisches Phänomen handelt[2]).

Es scheint daher wahrscheinlich, daß das Phänomen der „sekundären Bahnung" sich auch auf andere Teile der Großhirnrinde als nur auf die rein motorischen Zonen erstrecken kann, wie z. B. auf die hintere Zentralwindung und auf die vorderen motorischen Abschnitte der frontalen Großhirnrinde. Es scheint auf jeden Fall die Möglichkeit zu bestehen, daß die auf diese Weise erlangten Wirkungen durch die Tätigkeit der „Assoziationsfasern" bedingt werden, und daß uns durch das Vorkommen des Phänomens ein Untersuchungsverfahren für die Wechselwirkung corticaler Mechanismen an die Hand gegeben wird.

4. Umkehrung corticaler, motorischer Reaktionen.

Reizung eines corticalen, motorischen Punktes kann nicht nur die darauffolgende Reizung eines gleichartigen motorischen Punktes bahnen, sondern auch die Reaktion eines ungleichartigen Punktes ändern [oder selbst vollkommen umkehren[3])]. Dies trifft nicht nur zu, sondern die Reaktion ein und desselben Punktes kann sich ändern und sogar bei wiederholter Reizung umkehren (Abb. 106).

Wiederholte Reizung desselben Punktes ergibt gewöhnlich zuerst Bahnung, so daß die frühen Glieder der fortlaufenden Reihen progressive Zunahme der Reaktion aufweisen. Dieser Phase kann jedoch eine andere, in der dagegen eine Abnahme einsetzt, folgen — ein „Ermüdungsphänomen" —, und das Endresultat kann eine tatsächliche Reaktionsumkehrung sein, z. B. Umkehrung von Strecken des Ellbogens in Beugen desselben. Diese Umkehrung scheint eher bei primären Streckungsreaktionen als bei primärer Beugung vorzukommen.

Wenn zwei ungleichartige motorische Punkte hintereinander gereizt werden, so kann sich die Reaktion des zweiten Punktes vollständig umkehren. Es kann demnach ein Punkt, der gewöhnlich Streckung des Ellbogen ergibt, eine Beugung veranlassen, falls er sofort nach Reizung eines Beugungspunktes gereizt wird. In gleicher Weise kann die Umkehrung einer Beugung erfolgen. Diese Umkehrung ist jedoch bei Beugungspunkten weniger üblich als bei Streckungspunkten. Reizt man einen Punkt bald nach wiederholter oder intensiver Reizung eines ungleichartigen Punktes, so äußert sich die üblichste Wirkung eher in einer

[1]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B. Bd. 85, S. 250. 1912.

[2]) Graham Brown: Motor activation of the post-central gyrus. Journ. of Physiol. Bd. 48, S. XXX. 1914. — Graham Brown: On the phenomenon of facilitation. III. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 10, S. 103. 1916.

[3]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B. Bd. 85, S. 250. 1912.

Unterdrückung oder Verminderung der Reaktion; der volle Effekt — tatsächliche Umkehrung der Reaktion — ist weniger üblich als die teilweise Wirkung.

Auf einem ausgedehnteren Muskulaturgebiet beobachtet, kann die in einer corticalen, motorischen Reaktion vorgehende Veränderung außerordentlich auffallend sein[1]). Der ganze Charakter einer Reaktion kann sich ändern, und um so eher, wenn sie bald nach einer anderen Reaktion hervorgerufen wird, als wenn die Großhirnrinde für eine Weile ungereizt geblieben war. So rief bei einem Schimpansen ein bestimmter motorischer Punkt (*A*) als freie Reaktion hervor: Plantarflexion des Fußes, darauf Beugung aller Zehen außer der großen, dann Adduktion der großen Zehe. Ein anderer motorischer Punkt (B) rief hervor: Beugung, dann Adduktion im Hüftgelenk. Wenn nun Punkt (A) bald nach Punkt (B) gereizt wurde, veränderte sich seine Reaktion folgendermaßen: Beugung der Hüfte, dann Dorsalflexion des Fußes und Beugung des Knies, darauf Beugung sämtlicher Zehen mit Ausnahme der großen.

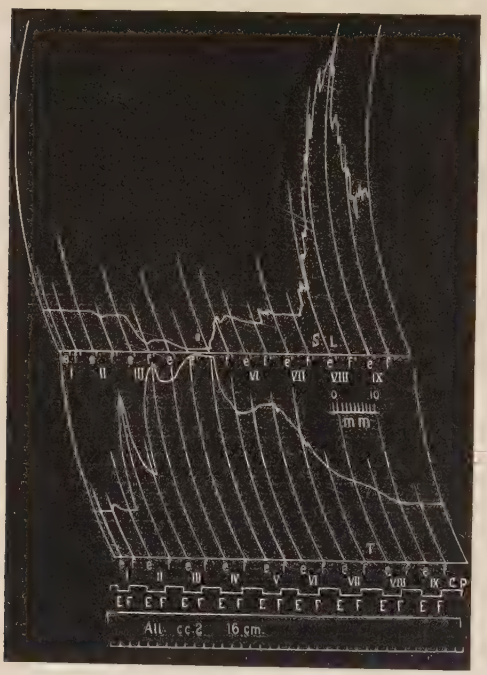


Abb. 106. Affe (Macacus sinicus). Eine Reihe faradischer Reizungen des gleichen motorischen Rindenpunktes. Bei den ersten Reizen tritt Streckung ein, in der Mitte der Reizserie schlägt die Antwort in Beugung um. (Obere Kurve Bewegung des Beugers, untere Kurve Bewegung des Streckers.) (Nach GRAHAM BROWN und SHERRINGTON.)

Das Phänomen der „sekundären Bahnung" scheint die Grundlage für diese weitgehenden „Abweichungen" von corticalen, motorischen Reaktionen zu sein, denn die „Abweichung" scheint in der Richtung jenes Typus von Reaktion zu liegen, der durch die vorhergehende Reizung des andern motorischen Punktes hervorgerufen wurde. Daraus scheint sich die Schlußfolgerung aufzudrängen, daß komplizierte und wechselnde Konstellationen von Reaktionen normalerweise in der motorischen Rinde selbst durch das Phänomen der „sekundären Bahnung" bedingt werden, vielleicht durch Vermittlung zahlloser, kurzer Assoziationsfasern.

Es muß noch eine andere Form der Umkehrung des corticalen, motorischen Mechanismus erwähnt werden, diejenige nämlich, die durch Strychnin und Tetanustoxin erzeugt wird[2]). Die Wirkung des Toxins kann eine vollständige Umkehrung der Reaktion, die bei Affen durch Reizung eines motorischen Punktes erzeugt wurde, herbeiführen. So kann sich z. B. Beugung der unteren Gliedmaßen in Streckung umkehren und Öffnen des Unterkiefers in Schließen desselben.

Trotz der Leichtigkeit, mit welcher ein Abweichen oder eine tatsächliche Umkehrung der Reaktion bei Reizungsexperimenten auf der motorischen Groß-

[1]) LEYTON u. SHERRINGTON: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee etc. Quart. journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

[2]) SHERRINGTON: Integrative action of the nervous system. S. 292. London 1906.

hirnrinde erzielt werden kann, muß doch ein hoher Grad von morphologischer Stabilität in dem Mechanismus vorhanden sein. Daß dies der Fall ist, geht aus den Nervkreuzungsexperimenten von KENNEDY[1]) und OSBORNE und KILVINGTON[2]) hervor. Wenn bei Hunden peripherische motorische Nerven (zu Streck- und Beugemuskeln oder zu rechten und linken Gliedmaßen) durchgeschnitten und dann über Kreuz verbunden werden und man sie darauf heilen läßt, so kann die Koordination des betroffenen Gliedes oder der betroffenen Gliedmaßen wiederhergestellt werden. Wo z. B. ein motorischer Beugenerv durchgeschnitten und mit dem peripherischen Teil eines motorischen Strecknerven aneinandergefügt wurde, da ergibt nun die Reizung des flexorischen Rindenzentrums eine Streckung. Wurde ein motorischer Nerv der einen Körperhälfte durchgeschnitten und sein zentrales Ende mit dem peripherischen Teil eines motorischen Nerven auf der entgegengesetzten Körperhälfte aneinandergefügt, so können jetzt *ungekreuzte* corticale Reaktionen durch Reizung hervorgerufen werden. Eine sehr wesentliche funktionelle Veränderung muß die Wiederherstellung der Koordination in diesen Fällen in sich einschließen; es gibt, wie OSBORNE und KILVINGTON sagen, morphologische Stabilität, aber funktionelle Labilität[3]).

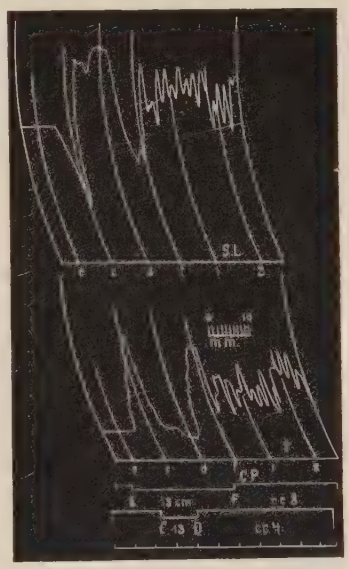


Abb. 107. Affe (Callothrix). In diesem Versuch wurde eine Rindenstelle gereizt (*E F*), und während diese Reizung noch andauerte, erfolgte Reizung einer anderen Rindenstelle (*C D*). Die zuerst bedingte Streckung schlägt in Beugung um. (Nach GRAHAM BROWN und SHERRINGTON.)

5. Gleichzeitige Kombination zweier corticaler, motorischer Reaktionen.

Gleichzeitige Reizung zweier gleicher corticaler, motorischer Punkte ergibt eine Summierung der sonst von beiden einzeln erzielten Wirkungen. Wo die beiden gleichzeitig gereizten Punkte antagonistische Reaktionen ergeben, da kann eine algebraische Summierung ihrer Wirkungen vorkommen wie im Fall von antagonistischen ähnlich zusammengesetzten spinalen Reflexen. So kann die während der Reizung eines Beugungspunktes applizierte Reizung eines Streckungspunktes ein teilweises Erschlaffen der Beugekontraktion in Begleitung einer Streckkontraktion ergeben, die schwächer auftritt, als wenn sie durch Reizung des Streckungspunktes allein erzeugt worden wäre (Abb. 107). Wenn die zwei entgegengesetzten, sich vermischenden Reaktionen von gleicher Intensität sind, so besteht immer in derjenigen, die zuletzt appliziert wurde, welche es auch sei, das Bestreben, die Wirkung ihres Gegners zu durchbrechen[4]).

[1]) KENNEDY: On the restoration of co-ordinated movements after nerve section. Trans. of the Roy. Soc. of Edinburgh Bd. 39, S. 685. 1899. — KENNEDY: On the restoration of coordinated movements after nerve-crossing etc. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B. Bd. 194, S. 127. 1901.

[2]) OSBORNE u. KILVINGTON: Central nervous response to peripheral nervous distortion. Brain Bd. 33, S. 261. 1910.

[3]) Siehe in diesem Zusammenhang CUNNINGHAM: The restoration of co-ordinated, volitional movement after nerve crossing. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 1, S. 239. 1898.

[4]) GRAHAM BROWN u. SHERRINGTON: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B Bd. 85, S. 250. 1912.

6. Kombination motorischer Rindenreaktionen mit denen der tieferen Mechanismen.

Wir sahen, daß Exner[1]) herausfand, daß elektrische Reizung der Haut der Vorderpfote und der corticalen, motorischen Vorderbeinzone der entgegengesetzten Gehirnhemisphäre gewöhnlich eine gesteigerte Wirkung bei chloralisierten Kaninchen erzeugt. Uchtomsky[2]) fand bei Katzen eine gegenseitige Wechselwirkung, zugleich bahnend und hemmend, zwischen Reizung der motorischen Großhirnrinde und der afferenten Nerven der Gliedmaßen. Er fand, daß bei antagonistischer Wechselwirkung von corticaler und Reflexinnervation der Gliedmaßen erstere gewöhnlich letztere überwiegt. Graham Brown und Sherrington[3]), die die bei Affen vorkommenden Phänomene untersuchten, fanden, daß ein Beugungsreflex die Wirkung einer corticalen Beugungsreaktion verstärkt, während ein Streckungsreflex sie abschwächt. Der Beugungsreflex wirkt einer corticalen Strekkungsreaktion entgegen. Die corticale Streckung kann nicht nur durch einen gleichzeitigen Beugungsreflex vollkommen unterdrückt werden, sondern sie kann tatsäch-

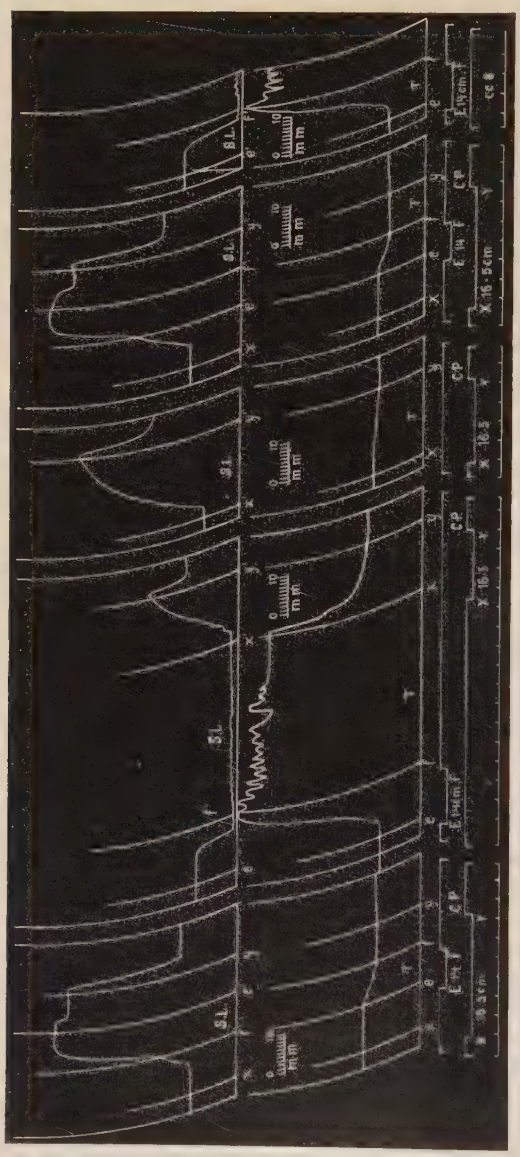


Abb. 108. Affe (Callothrix). 5 Versuche, die den Erfolg konkurrierender Reizung eines Streckerzentrums und des die Beugung bedingenden afferenten Nerven zeigen. Der 2. und 5. Versuch zeigen die corticale Streckerwirkung (*E F*). Der 3. Versuch zeigt die Beugereaktion auf Reizung des betreffenden afferenten Nerven. Im 1. und im 4. Versuch wurde die Rindenstelle während Reizung des afferenten Nerven gereizt. Es tritt *Verstärkung der Beugung* auf, obwohl bei alleiniger Reizung des Zentrums *Streckung* eintritt. (Nach Graham Brown und Sherrington.)

[1]) Exner: Zur Kenntnis von der Wechselwirkung der Erregung im Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 487. 1882.

[2]) Uchtomsky: On the dependence of cortical motor reactions upon central associated influences. (Russ.) Moskau 1911.

[3]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

lich umgekehrt werden, so daß der corticale Reiz eine Zunahme der Beugung statt einer Streckreaktion ergibt (Abb. 108). Um es noch einmal zusammenzufassen: Die Tätigkeit eines gleichzeitigen Beugungsreflexes besteht darin, eine corticale Beugungsreaktion zu verstärken und eine corticale Streckungsreaktion in eine Beugung umzukehren. Die gegenseitigen Beeinflussungen des afferenten Nervenreizes und des motorischen Rindenreizes beruhen in hohem Grade auf ihren relativen Intensitäten. So kann eine stärkere corticale Streckungsreaktion einen schwachen Beugungsreflex durchbrechen und eine Zeitlang ganz unterdrücken.

Bei enthirnten Affen können „Stellungs"reaktionen auf faradische Reizung der Schnittfläche des Mittelhirns bei oder dicht bei der Stelle des Nucleus ruber erzielt werden. Das gleichseitige Vorderbein beugt sich, und das gekreuzte Vorderbein streckt sich. Sowohl Beugung wie Streckung können die Reizung lange überdauern. Die am leichtesten auf Reizung der Pyramidenfasern auf demselben Querschnitt des Mittelhirns hervorgerufene Reaktion ist Beugung des gekreuzten Gliedes. Diese pyramidale Beugung unterscheidet sich von der „Stellungs"beugung, die von der Stelle des Nucleus ruber erzielt wurde, dadurch, daß sie den Reiz nicht überdauert. Sobald die Reizung aufhört, hängt das Vorderbein schlaff herunter. Diese beiden Reaktionen können kombiniert werden[1]). Die pyramidale Beugung kann die „Stellungs"beugung verstärken, wenn die zwei gleichzeitig kombiniert werden, und sie kann der „Stellungs"streckung unter gleichen Bedingungen entgegenwirken. Eine sonderbare Wirkung kann erzielt werden, wenn die „pyramidale" Beugung während einer starken Beugungsnachentladung nach Reizung der Nucleus-ruber-Stelle hervorgerufen wird (Abb. 109). Der pyramidale Reiz verursacht eine Zunahme der Beugungsnachentladung während der Reizperiode; wird aber der py-

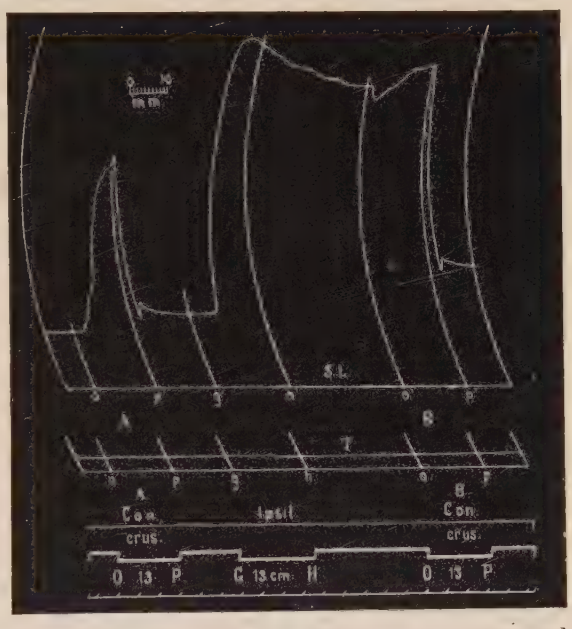


Abb. 109. Affe (Macacus rhesus). Der erste und dritte Reiz sind Reizungen der kontralateralen Pyramidenbahn an der Schnittfläche des Mittelhirns in der Höhe der vorderen Corpora quadrigemina. Der zweite Reiz erfolgte auf der Schnittfläche des Mittelhirns ungefähr an der Stelle des Nucleus ruber der gleichen Seite wie die Muskeln, deren Bewegung registriert wurden. Reizung der kontralateralen Pyramidenbahn erzeugt Beugung, die sofort nach Schluß der Reizung aufhört (*O P*). Reizung des Nucleus ruber bedingt ebenfalls Beugung, die aber als „Nachwirkung" noch über das Reizende aufrechterhalten wird. Reizung der Pyramiden während dieser Nachwirkung verstärkt die Beugung während der Reizung, bringt aber die Beugung sofort nach Aufhören des Reizes zum Verschwinden. Die Nachwirkung der Reizung des Nucleus ruber wird so vernichtet. (Nach Graham Brown.)

[1]) Graham Brown: On postural and non-postural activities of the mid-brain. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 87, S. 145. 1913.

ramidale Reiz entfernt, so tritt ein plötzliches Aufhören der Beugung ein. Das Vorderbein hängt schlaff herab — wie bei der einfachen Pyramidenreaktion — und verharrt nicht in Beugungsnachentladung, was geschehen wäre, falls kein pyramidaler Reiz dazwischengetreten wäre.

F. Die Wirkungen corticaler Reizung beim frei laufenden Tiere.

J. R. Ewald[1]) beobachtete die Wirkung der Großhirnrindenreizung bei Hunden, die man sich vollständig von der Narkose erholen und frei umherlaufen ließ. Er befestigte permanente Elektroden in den Trepanationsöffnungen und beobachtete, daß Bewegungen von andern Abschnitten der Großhirnrinde als denjenigen, die unter den gewöhnlichen Bedingungen leichter Narkose erregbar sind, hervorgerufen werden konnten. Die Bewegungen gleichen den auf die übliche Weise erzielten Bewegungen, die Reizung wirkte aber nicht störend auf irgendeinen „willkürlichen" Akt, der zur gleichen Zeit ausgeführt wurde. So verursachte eine Reizung der erregbaren Zone für Gesichtsbewegungen die übliche faciale Reaktion, diese unterbrach jedoch nicht willkürliche Freßbewegungen, falls sie zur Zeit der Reizung vorkamen. Die Tiere nahmen scheinbar keine Notiz von der Reizung; die corticale Reaktion der Gesichtsmuskeln stört sie nicht während des Fressens, die Reizung eines Gliedmaßenmuskels behindert sie nicht beim Gehen. Ewald meinte nun, daß dieses Nichtvorhandensein einer Störung einer durch den elektrischen Reiz verursachten zeitweiligen funktionellen Zerstörung eines corticalen Feldes zuzuschreiben sei. Er stellte fest, daß elektrische Reizung der einen occipitalen Sehzone (nachdem die andere abgetragen worden war) das Tier verhindert, sein Futter mit den Augen zu verfolgen, und es zur Zeit der Reizung den Eindruck eines „seelenblinden" Hundes macht. Nach Aufhören des Reizes jedoch nimmt das Tier seine frühere Tätigkeit wieder auf. Talbert[2]) fand, daß die durch Ewalds Methode von ein und derselben corticalen Stelle erzielten Reaktionen bei wiederholter Prüfung während einer längeren Zeitdauer unverändert blieben. Er bestätigte Ewalds Beobachtungen über motorische Reaktionen von „unreizbaren" Abschnitten der Großhirnrinde nicht durchaus und stellte fest, daß keine Gliedmaßenbewegungen durch Reizung der Sehzone zu erreichen sind, Kopfbewegungen jedoch können von diesem Teil der Großhirnrinde mittels starker Reizungen erzielt werden — ja, das Tier ist sogar imstande, einige Schritte im Kreis zu machen. Baer[3]), der sehr starke Reize applizierte, gelang es, Gliedmaßenbewegungen durch Reizung der Sehzone mittels Ewalds Methode zu erzielen. Die Resultate waren variabel, die Bewegungen gleichen jedoch den Bewegungen, die von der gewöhnlichen motorischen Gliedmaßenrinde erzielt wurden. Er untersuchte auch, welche Wirkung die gleichzeitige oder in zeitlicher Reihenfolge applizierte Reizung zweier verschiedener Zonen ausüben würde. Er fand, daß der eine Reiz den andern entweder hemmen oder bahnen könne, und daß eine unreizbare Zone durch Reizung einer anderen Stelle reizbar gemacht werden könne. Er schließt daraus, daß alle Abschnitte der Großhirnrinde auf alle willkürlichen Bewegungen einwirken können und daß sie alle untereinander verbunden sein müssen.

[1]) Ewald, J. R.: Die Folgen von Großhirnoperationen an labyrinthlosen Tieren usw. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1897, S. 245 (S. 248). — Ewald, J. R.: Über künstliche Reizung der Großhirnrinde. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 24, Vereinsbeil. Nr. 25, S. 180. 1898.

[2]) Talbert: Some experimental studies in cerebral localisation. Philadelphia med. journ. 1899, S. 1024 (zitiert nach: Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatrie 1899, S. 118). — Talbert: Über Rindenreisung am frei laufenden Hunde nach J. R. Ewald. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, S. 195.

[3]) Baer: Über gleichzeitige elektrische Reizung zweier Großhirnstellen am ungehemmten Hunde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 106, S. 523. 1905.

G. Alterseinwirkungen auf die Ergebnisse corticaler Reizung.

Die meisten Forscher stimmen darin überein, daß corticale Reaktionen bei Neugeborenen bestimmter Gattungen nicht leicht hervorzurufen sind. SOLTMANN[1]), der zu den ersten zählte, der dieser Frage nähertrat, fand, daß die Großhirnrinde von jungen Hunden und Kätzchen bis zum 9. Tag nach der Geburt unreizbar ist. Die darunterliegende weiße Substanz ist jedoch schon von der Geburt an reizbar. TARCHANOW[2]) fand, daß die Reizbarkeit corticaler, motorischer Zentren für Kiefer- und Gliedmaßenbewegungen in der letzten Phase intrauterinen Lebens bei Meerschweinchen, die mit offenen Augen auf die Welt kommen, voll entwickelt ist. Bei Kaninchen, die mit geschlossenen Augen geboren werden, sind die corticalen, motorischen Zentren nicht vor dem 12. Tag nach der Geburt reizbar. BECHTEREW[3]) fand SOLTMANNS Resultate bei jungen Hunden bestätigt und folgerte daraus, daß die Entwicklung corticaler Reizbarkeit mit der Myelinisation der Pyramidenbahnen zusammenhängt. Er fand[4]), daß die Differenzierung der bei jungen Hunden zwischen dem 10. und 15. Tage erzielten Reaktionen nur eine geringe ist. Je mehr Zeit nach der Geburt vergeht, desto stärker wird die Differenzierung. Anfangs ist es unmöglich, klonische Bewegungen zu erzielen, und je jünger der kleine Hund ist, desto schneller ermüden die durch Reizung hervorgerufenen corticalen Reaktionen ihn. Bestätigungen dieser Beobachtungen aus neuester Zeit stammen von GALANTE[5]) und von MICHAILOW[6]). Letzterer jedoch erzielte motorische, corticale Reaktionen in den ersten Lebensstunden. Sie waren aber gering an Zahl, und ihre Erregbarkeitsschwelle sank mit zunehmendem Alter. Mit zunehmendem Alter nimmt die Zahl der verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten zugleich mit der Zunahme der erregbaren Stellen auf der Großhirnrinde zu.

Für das Studium der Entwicklung der Erregbarkeit der motorischen Großhirnrinde liefern Beuteltiere ein geeignetes Material. Die erst kürzlich erschienene Arbeit von WEED und LANGWORTHY[7]) bestätigt die früheren an jungen Hunden vorgenommenen Untersuchungen. Im Alter von 23 Tagen können nur Bewegungen des kontralateralen Vorderbeins auf elektrische Reizung der motorischen Rinde hin erzielt werden; vor dem 76. Tag sind neue Reaktionen nicht zu gewinnen. Bei diesen Reaktionen handelt es sich um Bewegungen des Kiefers und des Gesichts.

H. Reizung „sensorischer" Zonen.

Daß beim Menschen faradische Reizung der sog. „sensorischen" Zonen Empfindungen hervorrufen kann, haben die Beobachtungen von CUSHING[8]) be-

[1]) SOLTMANN: Experimentelle Studien über die Funktionen des Großhirns der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 106. 1876.

[2]) TARCHANOW: Über psychomotorische Zentren bei neugeborenen Tieren usw. Militärärztl. Journ., Okt./Nov. 1878 (Russ.; zitiert nach: Jahresber. d. Physiol. 1878, S. 33). — TARCHANOW: Étude sur les centres psychomoteurs des animaux nouveau-nés. Gaz. méd. de Paris 1878, S. 341.

[3]) BECHTEREW: De l'excitabilité des centres moteurs de l'écorce etc. Arch. slav. de biol. Bd. 2, S. 191. 1886.

[4]) BECHTEREW: Über die Erregbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Tieren. Oboz. psichj. 1897, Nr. 7 (Russ.; Jahresber. d. Neurol. u. Psychiatrie 1897, S. 142).

[5]) GALANTE: Études sur l'excitabilité de l'écorce cérébrale chez les chiens nouveau-nés. Arch. ital. de biol. Bd. 53, S. 271. 1910.

[6]) MICHAILOW: Zur Frage über die Erregbarkeit der motorischen Zentra in der Hirnrinde neugeborener Säuglinge. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 133, S. 45. 1910.

[7]) WEED u. LANGWORTHY: Developmental Study of Excitory Areas in the Cerebral Cortex of the opossum. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 72, S. 8. 1925.

[8]) CUSHING: A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus etc. Brain Bd. 32, S. 44. 1909.

wiesen. Er fand in 2 Fällen, daß der Patient (nicht unter Narkose) Empfindungen beschrieb, wenn die Fläche des hinteren Zentralgyrus mit der gleichen Reizstärke, die corticale, motorische Reaktionen vom vorderen Zentralgyrus hervorrief, gereizt wurde. Reizung des vorderen Zentralgyrus verursachte ein Gefühl, als ob die Muskeln des Armes durch direkte Reizung gezwungen würden, sich zusammenzuziehen (wie bei der Probe auf ihre elektrischen Reaktionen). Reizung der hinteren Zentralwindung, gegenüber der Armzone der ROLANDOschen, motorischen Großhirnrinde veranlaßte vage Wärmeempfindungen im Arm oder ein Gefühl, als ob über den Finger oder den Handrücken gestrichen worden wäre. Keine Schmerzempfindung stellte sich ein, und der Patient schien sich keiner Reize gegenüber der vorderen Zentralzone und hinter der hinteren Zentralwindung bewußt zu werden. Unlängst hat VAN VALKENBURG[1]) über die Wirkungen faradischer Reizung der freigelegten hinteren Zentralwindung der Großhirnrinde bei nicht narkotisierten Patienten berichtet. Er findet, daß es eine ganz genaue Lokalisation der Körperteile (Daumen, Finger usw.) gibt, denen die Parästhesien durch den Patienten zugeschrieben wurden, sobald verschiedene Punkte gereizt werden. Nie hatte der Patient eine Schmerzempfindung, und wenn Punkte auf dem mehr vorderen Abschnitt des Gyrus gereizt wurden, so löste dies mit Hautempfindlichkeit verbundene Empfindungen aus. Der Körperteil, dem eine Empfindung zugeschrieben wird, ist derselbe, der sich, wenn die benachbarte, motorische Stelle in der vorderen Zentralwindung gereizt wird, bewegt. Kinästhetische Empfindungen wurden nicht hervorgerufen. In diesem Zusammenhang müssen wir DUSSER DE BARENNES[2]) wertvolle Beobachtungen über die lokale Strychninisation der Großhirnrinde bei Katzen erwähnen. Er applizierte eine schwache Strychninlösung auf kleine Abschnitte der Großhirnrinde und beobachtete darauf Symptome einer gesteigerten Reaktion auf hauterregende (Tast) oder tiefensensorische (Druck) Reize. Hierdurch war er imstande, einen „aktiven" Teil der Großhirnrinde zu bestimmen, dessen Strychninisation Reaktionsveränderungen auf sensorische Reize ergibt. Die Anwendung von Strychnin außerhalb dieser Zone hat keine sichtbare Wirkung, und er erzielte keine motorischen Wirkungen (mit Ausnahme eines Falles), wenn das Strychnin innerhalb dieser Zone appliziert wurde. Die Experimente beweisen, daß die sensorischen Felder der Haut beider Körperhälften in der Großhirnrinde jeder Hemisphäre vertreten sind,

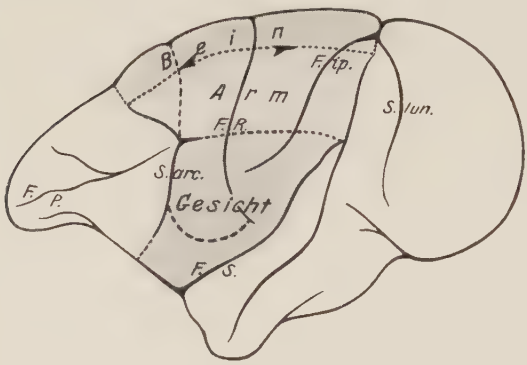


Abb. 110. Affe (Macacus). Großhirnhemisphäre mit eingezeichneter sensorischer Zone in der Ausdehnung, wie sie sich aus den Strychninversuchen ergab. Die punktierten Linien deuten die Grenzen der Unterabteilungen der sensorischen Zone an. Die gestrichelte Linie bezeichnet die Frontalgrenze des elektrisch erregbaren Hirnrindenteils. Zwischen den Zonen für den Arm und das Bein liegt wahrscheinlich die Zone für den Stamm. *F. R.* Fissura centralis Rolandi; *F. S.* Fissura Sylvii; *F. ip.* Fissura interparietalis; *S. lun.* Sulcus lunatus; *S. arc.* Sulcus arcuatus; *F. p.* Fissura principalis. (Nach DUSSER DE BARENNE.)

[1]) VAN VALKENBURG: Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Großhirnrinde des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 24, S. 294. 1914.

[2]) DUSSER DE BARENNE: Experimental researches on sensory localisations in the cerebral cortex. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 355. 1916.

aber die der entgegengesetzten Körperseite am stärksten. Die tiefensensorischen Felder sind nur in der entgegengesetzten Hemisphäre vertreten. Die sog. „aktive" Zone kann in die Unterabteilungen: Kopfzone, Vorderbeinzone, Hinterbeinzone eingeteilt werden (Abb. 110). Dusser de Barenne nimmt an, daß die Wirkung der lokalen Strychninapplikation darin besteht, daß die damit vergiftete corticale Zone in einen Zustand abnormer und intensiver Übererregbarkeit versetzt wird. Da die Übererregbarkeit der Reaktionen auf hauterregende oder tiefere Reize als Antwort auf sensorische Reize in relativ ausgedehnten Aufnahmefeldern vorkommen kann, obschon die corticale vergiftete Zone klein ist, so nimmt Dusser de Barenne an, daß der Zustand corticaler Übererregbarkeit von der vergifteten Zone auf die umgebenden Teile der Großhirnrinde ausstrahlt. Er nimmt daher an, daß die kleine vergiftete Zone eine weit größere Zone, z. B. die des ganzen Vorderbeins, anfacht.

V. Topographische Differenzierung der motorischen Funktion in der Großhirnrinde.

A. Im allgemeinen.

Die Differenzierung der motorischen Reaktionen, die durch faradische oder andere Reizung von Punkten auf der Fläche der Großhirnrinde hervorgerufen werden können, variiert je nach der Tiergattung, die untersucht wird. Bei den niederen Vertebraten, z. B. bei Fröschen, ist es zweifelhaft, ob Reizung corticaler Mechanismen motorische Reaktionen auslöst. Einige haben sie beschrieben, andere wieder geleugnet. Auf jeden Fall erschwert der geringe Umfang des Amphibiengehirnes es oder macht es gar unmöglich, die Möglichkeit von „Ausbreitungs"effekten der Reizung auszuschließen; es mag aber erwähnt werden, daß Baglioni[1]) feststellt, daß bei Fröschen die Reflexreizbarkeit gesteigert wird, wenn eine bestimmte Stelle der Hirnoberfläche mit Phenollösung gereizt wird.

Bei Vögeln ruft Reizung der Großhirnrinde, wie man beobachten konnte, einige motorische Reaktionen hervor: Zusammenziehung der Pupille, Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite[2]). Kalischer[3]) stellt fest, daß bei Papageien auch Bewegungen der unteren Extremitäten, der Flügel und des Kiefers hervorgerufen werden können. Unlängst gelang es Koppanyi und Pearcy[4]) nicht bestimmte skelettmotorische Reaktionen auf elektrische Reizung des Vorderhirns bei Tauben, Wassermolchen, Fröschen und Alligatoren zu bekommen; aber bei Knochenfischen und Schildkröten bekamen sie solche motorische Reaktionen. Es ist von Interesse, daß Merzbacher[5]) bei Fledermäusen durch chemische und elektrische Reizung der Großhirnrinde Reaktionen erzielt hat, die ihn dazu veranlaßten, die corticalen Regionen dieses Tieres eher mit den Regionen der Vögel als mit den Regionen der kleineren Säugetiere zu vergleichen.

Seit Hitzig und Ferrier haben viele Forscher die Großhirnrinde aller hauptsächlichsten Säugetiergattungen untersucht, von den kleineren Nagern an bis zu den größern Affen und dem Menschen. Die Ergebnisse dieser Unter-

[1]) Baglioni: Chemische Reizung des Großhirns beim Frosche. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 14, S. 97. 1900.

[2]) Ferrier: Functions of the Brain. 1876. — Steiner: Sinnessphären und Bewegungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 50, S. 603. 1891. — Mills, Wesley: Cortical cerebral localisation &c. Brit. med. journ. 1897, S. 1485.

[3]) Kalischer: Weitere Mitteilung zur Großhirnlokalisation beim Papagei. Fortschr. d. Med. Bd. 18, Nr. 33, S. 641. 1900.

[4]) Koppanyi u. Pearcy: Comparative Studies on the Excitability of the Forebrain. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 71, S. 339. 1925.

[5]) Merzbacher: Untersuchungen über die Funktion des Zentralnervensystems der Fledermaus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 96, S. 572. 1903.

suchungen zeigen, daß bei den kleineren Säugetieren verhältnismäßig einfache Bewegungen der Gliedmaßen, des Gesichts, der Augen und des Kopfes erzielbar sind — Monotremata[1]) (keine Bewegung der unteren Extremitäten und der Augäpfel), Marsupialia[2]), Huftiere[3]), Nager[4]). Diese Bewegungen treten in den Muskeln der Körperseite auf, die der, auf welcher der corticale Reiz appliziert wird, entgegengesetzt ist, ungekreuzte Reaktionen sind aber bei niederen Säugetieren, z. B. Kaninchen, in den Gliedmaßenbewegungen beschrieben worden[5]). Bei Fleischfressern — Hunden, Katzen — scheinen die motorischen Rindenreaktionen differenzierter und zahlreicher zu sein. Die Gliedmaßenbewegungen sind gekreuzt und von größerer Mannigfaltigkeit als bei den kleineren Säugetieren; so können z. B. Retraktions-, Abductions-, Protraktionsbewegungen, Hochziehen der Schulter und Beugung der Pfote im entgegengesetzten Vorderbein hervorgerufen werden, während Bewegungen des gekreuzten Hinterbeins (aber weniger abwechslungsreich) auch hervorgerufen werden können[6]).

Die motorischen Rindenreaktionen der kleineren Affen weisen eine noch größere Differenzierung auf[7]). Um wieder die Vorderbeinbewegungen als Beleg anzuführen: Ein- und Auswärtsdrehung der Pfote (Supination und Pronation), isolierte Abduction oder Adduction des Daumens, und Beugung aller Finger zusammen, dies alles kann hervorgerufen werden. Noch größere Differenzierungsfeinheiten zeigen sich bei den beim Pavian zu erzielenden motorischen Rindenreaktionen[8]) und beim Gibbon[9]). Die feinste Differenzierung tritt jedoch in der erregbaren Hirnrinde des Schimpansen, des Orang-Utans, des Gorillas[10]) und

[1]) Martin: Cortical localisation in ornithorrhynchus. Journ. of physiol. Bd. 23, S. 383. 1897.

[2]) Ziehen: Über die motorische Rindenregion von Didelphys virginiana. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 11, S. 457. 1898. — Cunningham: The cortical motor centres of the Opossum. Journ. of Physiol. Bd. 22, S. 264. 1897/98. — Vogt, C. u. O.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 8, S. 276. 1907. — Gray u. Turner: The motor cortex of the opossum. Journ. of Comp. Neurol. Bd. 36, S. 375. 1924. — Rogers: An experimental study of the cerebral physiology of the Virginian opossum. Journ. of Comp. Neurol. Bd. 37, S. 265. 1924.

[3]) Ziehen: Ein Beitrag zur Lehre von den Beziehungen zwischen Lage und Funktion usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899, S. 169. — Simpson, Sutherland u. King: Localisation of the motor area in the sheep. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 4, S. 53. 1911.

[4]) Hitzig, Ferrier und viele andere.

[5]) Exner: Zur Kenntnis der motorischen Rindenfelder. Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III Bd. 84, S. 185. 1881. — Brown-Séquard: Recherches expériment. etc. Cpt. rend. des hebom. séances de l'acad. des sciences Bd. 106, S. 1577. 1888. — Wertheimer u. Lepage: Sur les mouvements des membres produit par l'excitation de l'hémisphère cérébrale du coté correspondant. Arch. de physiol. Bd. 9, S. 168. 1897.

[6]) Ferrier: Functions of the brain. 2. Aufl. London 1886.

[7]) Ferrier, Hitzig, Sharpey-Schafer, Horsley, Bechterew, Beevor u. Horsley, Sanger Brown u. Schafer, Mott u. Schafer und viele andere s. Schafer: Text Book of Physiology, Bd. II, S. 733 ff. 1900. — Nagel: Handb. d. Physiol. d. Menschen, Bd. IV, S. 42. 1905.

[8]) Roaf u. Sherrington: Experiments in examination of the 'locked-jaw' induced by tetanus toxin. Journ. of Physiol. Bd. 34, S. 315. 1906. — Graham Brown u. Sherrington: Observations on the localisation in the motor cortex of the Baboon. Ebenda Bd. 43, S. 203. 1911.

[9]) Mott, Schuster u. Sherrington: Motor localisation in the brain of the Gibbon, etc. Folia neuro-biol. Bd. 5, S. 699. 1911.

[10]) Beevor u. Horsley: Electrical excitation of the so-called motor cortex and internal capsule in an orang-outang. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B., Bd. 181, S. 129. 1890. — Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 69, S. 206. 1901. — Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes. Ebenda Bd. 72, S. 152. 1903. — Roaf u. Sherrington: loc. cit. Journ. of Physiol. Bd. 14, S. 315. 1906. — Vogt, O. u. C.: Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete usw. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 8. 1907. — Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orang-utan, and gorilla. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

des Menschen auf. Bei den großen Affen ist es z. B. möglich, Bewegung jedes einzelnen Fingers (mit Ausnahme des Annulus) und sogar des Hallux und der zweiten Zehe getrennt hervorzurufen. Die menschliche motorische Großhirnrinde ist von Zeit zu Zeit, während chirurgischer Eingriffe, teilweise untersucht worden[1]). Die bei derartigen Operationen sich ergebenden Resultate sind natürlich fragmentarisch — da in jedem Einzelfall nur ein kleiner Abschnitt der Rinde freigelegt wurde —, sie beweisen aber, daß die Lokalisierung und Differenzierung in der Großhirnrinde des Menschen und der großen Affen sich tatsächlich gleicht.

Diese relativen Verschiedenheiten beweisen, wie Ferrier[2]), Beevor und Horsley[3]), Wesley Mills[4]) und manche andere nachgewiesen haben, daß die Differenzierungsfeinheiten und die Mannigfaltigkeit der erzielbaren, isolierten Bewegungen um so größer sind, je „höher" die Gattung in der Tierreihe steht. Während dies aber der Fall ist, braucht deshalb doch kaum irgendein Unterschied zwischen den Schwellen corticaler, motorischer Erregbarkeit bei Vertretern so außerordentlich verschiedener Gattungen wie einer Katze, einem Makakoaffen und einem Schimpansen zu bestehen[5]).

Die Differenzierung der corticalen, motorischen Reaktionen wechselt also nicht nur mit den zur Untersuchung bestimmten Tiergattungen und variiert auch nicht nur in den früheren Phasen extrauterinen Lebens, sondern es kommt sogar ein deutlicher und oft erheblicher Unterschied zwischen den Individuen derselben Gattung und des gleichen Alters vor. Diese individuellen Unterschiede sind größer bei den höher organisierten Gattungen, bei denen der Grad der Differenzierung seinen Höhepunkt erreicht.

Diese Tatsache wird uns weniger merkwürdig erscheinen, wenn wir uns daran erinnern, welche große Rolle die Reihenfolge spielte, in der erregbare Punkte in der motorischen Rinde gereizt werden. Bahnungs- und Umkehrungseffekte können von einem bestimmten motorischen Punkt aus erzielt werden, je nach der Natur eines anderen Punktes, der gerade eben gereizt worden ist; und die Häufigkeit der Umkehrung als ein mit den Reaktionen von Punkten in der motorischen Großhirnrinde verbundenes Phänomen läßt vermuten, daß

[1]) Bartholow: Experimental investigations into the functions of the human brain. Americ. journ. of the med. sciences Bd. 67, S. 305. 1874. — Sciamanna: Arch. de psichiat. e scienza pen. 1882 (zitiert von Beevor u. Horsley, 1890). — Horsley 1888 (zitiert von Beevor u. Horsley, 1890). — Keen: Three successful cases of cerebral surgery. Internat. journ. of med. science Bd. 96, S. 452. 1888. — Lloyd u. Deaver: A case of focal epilepsy successfully treated by trephining and excision of the motor centres. Ebenda Bd. 96, S. 477. 1888. — Nancrede: Med. news, Philadelphia 1888, S. 586 (zitiert von Beevor u. Horsley, 1890). — Beevoor u. Horsley: Electrical excitation of the so-called motor cortex &c. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 181, S. 129. 1890. — Parker u. Gotch: A case of focal epilepsy &c. Brit. med. journ. 1893, I, S. 1101. — Bechterew: Über die Lage der motorischen Rindenzentren des Menschen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Suppl.-Bd. 1899, S. 543. — Lloyd: Faradisation of the motor cortex in the human brain. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 47, S. 1972. 1906. — Gordon: The localisation of the motor area &c. Ebenda Bd. 48, S. 2107. 1907. — Horsley: The function of the so-called motor area of the brain. Brit. med. journ. 1909, II, S. 125. — Cushing: A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients. Brain Bd. 32. S. 44. 1909. — Friedrich: Über „kompensatorische" Vorgänge an der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, Ergänzungsheft S. 129. 1909. — Krause, F.: Hirnphysiologisches im Anschluß an operative Erfahrungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, S. 1. — Krause, F.: Chirurgie des Gehirns usw. 1911 (aus Monakow, 1914, S. 202) u. v. a.

[2]) Ferrier: Functions of the brain. 2. Aufl. 1886.

[3]) Beevor u. Horsley: loc. cit. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B., Bd. 181, S. 129. 1890.

[4]) Mills, Wesley: Cortical cerebral localisation &c. Brit. med. journ. 1897, S. 1485.

[5]) Leyton u. Sherrington: loc. cit. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

die Ausführung der Umkehrung eine der spezifischen Funktionen der Großhirnrinde ist[1]). Die Kompliziertheit dieser Bahnungs- und Umkehrungseffekte ist so groß, daß nicht zwei Experimente unter genau denselben Bedingungen ausgeführt werden können, und alle Resultate der Lokalisation motorischer Funktion bei den höheren Säugetieren müssen vom Gesichtspunkt dieser bekannten Unbeständigkeit des corticalen Mechanismus aus betrachtet werden.

Daher ist keine exakte topographische Lokalisation der motorischen Funktionen möglich. Sogar die Grenzen der sog. motorischen Zonen entziehen sich einer genauen Bestimmung. So haben Leyton und Sherrington[2]) nachgewiesen, daß bei anthropoiden Affen die Rolandosche, motorische Zone (abgegrenzt durch Reizungsexperimente) in nichterregbare frontale Rinde an ihrer vorderen Grenzlinie „dahinzuschwinden" scheint; auch hat sie die Tendenz, sich nach vorwärts unter der bahnenden Wirkung der Reizung auszudehnen. Und weiterhin: Die motorischen Zonen für Einzelbewegungen sind innerhalb der gesamten motorischen Region nicht deutlich eine von der andern getrennt. Es stimmt, daß man während eines Experiments auf kleine unerregbare Zonen stoßen kann und daß Beevor und Horsley[3]) herausfanden, daß solche unerregbaren Zonen diejenigen Zonen, die beim Orang-Utan die größeren Körperteile vertreten, trennen; beim Pavian aber gibt es nicht nur keine Diskontinuität zwischen den erregbaren Abschnitten der gesamten motorischen Region, sondern die Zone für eine Bewegung greift tatsächlich deutlich auf die benachbarten Zonen über[4]). Shepherd Franz[5]) fand, daß solche kleine unerregbare Zonen innerhalb der Rolandoschen, motorischen Großhirnrinde von Affen nicht auf denselben Stellen bei verschiedenen Individuen lokalisiert waren, und Leyton und Sherrington[6]) fanden bei vielen ihrer Experimente an anthropoiden Affen, daß keine augenscheinliche Lücke in dem ganzen systematisch erforschten motorischen Feld vorkam. Lücken kamen allerdings gelegentlich vor, sie waren aber tatsächlich in der Region, wo Gesichts- und Armzone zusammentreffen, seltener als sonstwo.

Die kleineren Unterabteilungen der motorischen Zone sind nicht topographisch durch Zonen unerregbarer Rinde voneinander getrennt. Die Zone, von der die eine Bewegung ausgeht, kann auf die für eine andere übergreifen. Ferner dehnt sich die Zone, von der eine Bewegung hervorgerufen werden kann, durch Bahnung über benachbarte Zonen aus als Wirkung wiederholter Reizung. Alle diese Faktoren mögen die individuellen Unterschiede in der corticalen Projektion bei den verschiedenen Individuen bedingen. Aber trotz der Wichtigkeit dieser Faktoren ist es möglich, daß die von Franz[7]) bei Affen und von Leyton und Sherrington[8]) bei anthropoiden Affen gefundenen und betonten individuellen Unterschiede wirklich als solche vorhanden sind. Unter diesen Umständen ist es bemerkenswert, daß die topographische Anordnung der motorischen Zonen auf der Großhirnrinde dennoch mit solch annähernder Genauigkeit beschrieben wer-

[1]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

[2]) Leyton u. Sherrington: loc. cit. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

[3]) Beevor u. Horsley: Electrical excitation of the so-called motor cortex and internal capsule in an orang-outang. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London Ser. B, Bd. 181, S. 129. 1890.

[4]) Graham Brown u. Sherrington: Observations on the localisation of the motor cortex of the Baboon. Journ. of Physiol. Bd. 43, S. 209. 1911.

[5]) Franz, Shepherd: Variations in the distribution of the motor centres. Psychol. monogr. Bd. 19, S. 1 (80). 1915 (zitiert Leyton u. Sherrington).

[6]) Leyton u. Sherrington: loc. cit. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

[7]) Franz, Shepherd: loc. cit. Psychol. monogr. Bd. 19, S. 1 (80). 1915.

[8]) Leyton u. Sherrington: loc. cit. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

den und als Grundlage für zuverlässige Orientierung in der Gehirnchirurgie dienen kann. Dies ist aber der Fall, denn die Abweichungen werden trotz alledem in den feineren Variationen corticaler, motorischer Funktion beobachtet.

Daß eine bestimmte Stabilität der Funktion innerhalb der Haupt-Unterabteilungen der motorischen Zone existiert, geht aus der Tatsache hervor, daß der Untersuchende, nachdem er gerade die Rinde freigelegt hat, seinen Elektroden auf die aufsteigende Stirnwindung dicht am Knie der Fissura centralis mit der bestimmten Voraussetzung anlegen kann, daß er Bewegungen der entgegengesetzten Finger durch seinen ersten Reiz erzeugen wird. Dessenungeachtet ist es ebenso sicher, daß ein gewisser Grad von Plastizität der Funktion vorhanden ist. Shepherd Franz[1]) meinte, daß die Verschiedenheit in der funktionellen Topographie, die bei verschiedenen Affenindividuen angetroffen wird, physiologischen Bedingungen zuzuschreiben ist. Und Lashley[2]) konstatiert große Unterschiede in den Reaktionen, die bei verschiedenen Gelegenheiten (4 Experimente während eines Zeitraums von 18 Tagen) von demselben motorischen Punkt aus beim selben Affenindividuum hervorgerufen wurden. So groß waren diese Unterschiede, daß er der Ansicht war, daß, während die Haupt-Unterabteilungen der motorischen Zone (Arm, Bein usw.) topographisch stabil sind, die verschiedenen Punkte innerhalb solcher segmentalen Zone „äquipotential" sein können. Seiner Meinung nach hängen die einzelnen Bewegungen, die bei irgendeinem Versuch hervorgerufen werden, eher von einem zeitweiligen physiologischen Zustand als von einer feststehenden morphologischen Anordnung der Bögen, mit denen der Punkt zusammenhängt, ab. Dies scheint jedoch eine zu weitgreifende Behauptung zu sein. Die topographische Karte der corticalen Lokalisation ist aber bis zu einem gewissen Grade unzulässig, denn sie ist nur der Ausdruck für den Durchschnittsort der primären, corticalen Reaktionen, so wie er bei vielen Individuen registriert wurde. Auch ein anderes Element muß hier erwähnt werden, auf das Leyton und Sherrington[3]) besonderen Nachdruck legten. Solche topographische Lokalisationskarten bauen sich auf Experimente auf, bei denen der primäre Effekt der Reizung zum Brennpunkt gemacht wird. Die primäre Reaktion ist eine „fraktionäre", eine vollständig koordinierte Bewegung, die sich jedoch, wenn Schwellenreize angewandt werden, auf einen kleinen Teil des Körpers beschränkt. Ist aber der Reiz von längerer Dauer oder stärkerer Intensität, dann strahlt von der primären Bewegung ein „Fortschreiten" der Bewegung aus. Dieses „Fortschreiten" baut eine kompliziertere Reaktion auf, die sehr viel mehr Gelenke als die primäre Bewegung in sich einschließt, und das Bild dieses Fortschreitens variiert, wenn ein und derselbe motorische Punkt zu verschiedenen Zeitpunkten gereizt wird, selbst wenn das primäre Element in der Reaktion dasselbe ist. Noch größere Kompliziertheit und Abwechslung wird daher durch diese ausstrahlenden Wirkungen eines corticalen Reizes aufgebracht. Der corticale Mechanismus ist viel komplizierter und viel labiler, als wie man aus den topographischen Lokalisationskarten entnehmen könnte. Die Labilität des Mechanismus macht jegliche Präzision einer Karte, mit Ausnahme ihrer allgemeinen Merkmale, zur Unmöglichkeit. Um eine einfache Analogie aufzustellen: Man ist wohl imstande, einen Eisenbahnknotenpunkt auf eine geographische Karte zu setzen, nicht aber den dazugehörigen Fahrplan.

---

[1]) Franz, Shepherd: Variations in the distribution of the motor centres. Psychol. review, Monogr. Suppl. Bd. 19, S. 80. 1916.

[2]) Lashley: Temporal variation in the function of the gyrus precentralis in primates. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 65, S. 585. 1923.

[3]) Leyton u. Sherrington: loc. cit. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

B. Topographische Lokalisation in der Rolandoschen motorischen Zone.

Die Rolandosche motorische Zone liegt in der aufsteigenden Stirnwindung und der vorderen Wand des Sulcus centralis. Medialwärts dehnt sie sich auf die mediale Oberfläche der Hirnhemisphäre aus; ihre vordere Grenze ist etwas unbestimmt und löst sich in die frontale Rinde auf; ihre hintere Grenze ist scharf umrissen und entspricht ziemlich genau dem Boden des Sulcus centralis[1]). Der Teil der erregbaren Zone, der tief in den Fissuren liegt, beträgt ungefähr ein Drittel des Ganzen (Abb. 111). Die Bewegungen, die von den tieferen Zonen erzielt werden, entsprechen jenen der benachbarten Großhirnrinde. Die Zone erstreckt sich lateral bis zu der Fossa Sylvii. Der Verfasser hat beobachtet, daß bei Affen und Schimpansen die hintere Grenze zwischen dem unteren Ende der Zentralfissur und der Fossa Sylvii ziemlich scharf bestimmt ist. Es scheint eine direkte Fortsetzung der Zentralfissur zu sein, und die motorische Zone windet sich nicht um das untere Ende jener Fissur nach dem unteren Teil des hinteren Gyrus centralis hin.

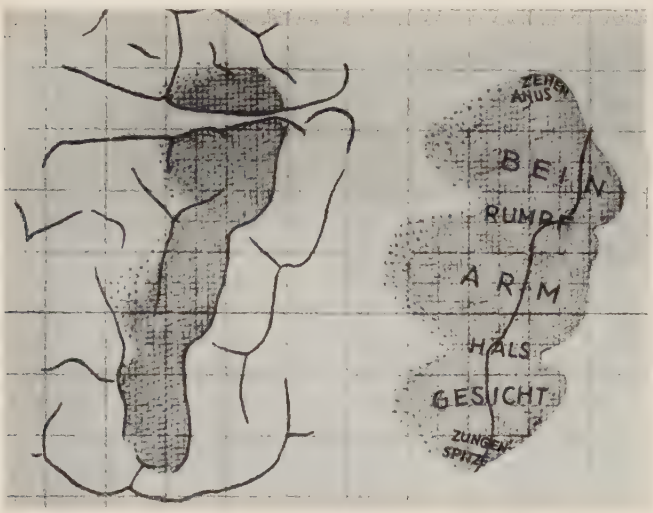


Abb. 111. Schimpanse. Lage und Ausdehnung der motorischen Rindenzone, wie sie durch faradische Reizung bestimmt wurde. *A* zeigt die Ausdehnung, wie sie an der freien Oberfläche beobachtet wurde; *B* die Ausdehnung, wenn die im Sulcus verborgenen Teile der freien Oberfläche zugefügt werden. Die durch *B* gehende Linie kennzeichnet die Lage des Sulcus centralis; die dunklen Bezirke rechts von dieser Linie stellen den Teil der motorischen Zone dar, der in dieser Fissur verborgen ist. Die punktierten Zonen am linken Rand der dunklen Felder beider Abbildungen sollen das allmähliche Abnehmen der Erregbarkeit darstellen, das die genaue vordere Abgrenzung der motorischen Zone erschwert. Ein kleines Quadrat der Zeichnung entspricht einem Quadratmillimeter der Gehirnoberfläche. (Nach Leyton und Sherrington.)

Es gibt von den erregbaren Punkten in der Rolandoschen motorischen Zone eine partielle segmentale Anordnung (Abb. 112). Die Haupt-Unterabteilungen sind in folgender Reihenfolge von unten nach oben und von außen nach innen angeordnet: Kopfzone, Halszone, Armzone, Rumpfzone, Beinzone, Perineumzone (große Affen)[2]), (Gibbon)[3]), (Pavian)[4]).

1. Kopfzone: Schließt ein: Bewegungen der Zunge, des Gaumens, des Rachens, des Kehlkopfes, der Lippen, der Nase, der Ohrmuschel, der Wange, der Augen-

[1]) Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex &c. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

[2]) Leyton u. Sherrington: loc. cit. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

[3]) Mott, Schuster u. Sherrington: Motor localisation in the brain of the Gibbon. Folia neuro-biol. Bd. 5, S. 699. 1911.

[4]) Graham Brown u. Sherrington: Observations on the localisation in the motor cortex of the Baboon. Journ. of Physiol. Bd. 43, S. 209. 1911.

brauen, des Kiefers, der Stimmbänder, *Schließen* der Augenlider. In dem tieferen Abschnitt der Zone sind die Bewegungen, die hauptsächlich der Nahrungsaufnahme dienen, wie: rhythmisches Kauen, Seitwärtsbewegung der Kiefer, Schlucken usw. lokalisiert. Die Kieferbewegung ist hauptsächlich einseitig und gekreuzt.

2. Halszone: Eine kleinere Zone, die gerade über der Kopfzone liegt. Sie schließt ein: die Bewegungen, die Kopf und Gesicht von der gereizten Seite abwenden; gelegentliche Bewegung nach derselben Seite kommt vor; *Schließen*

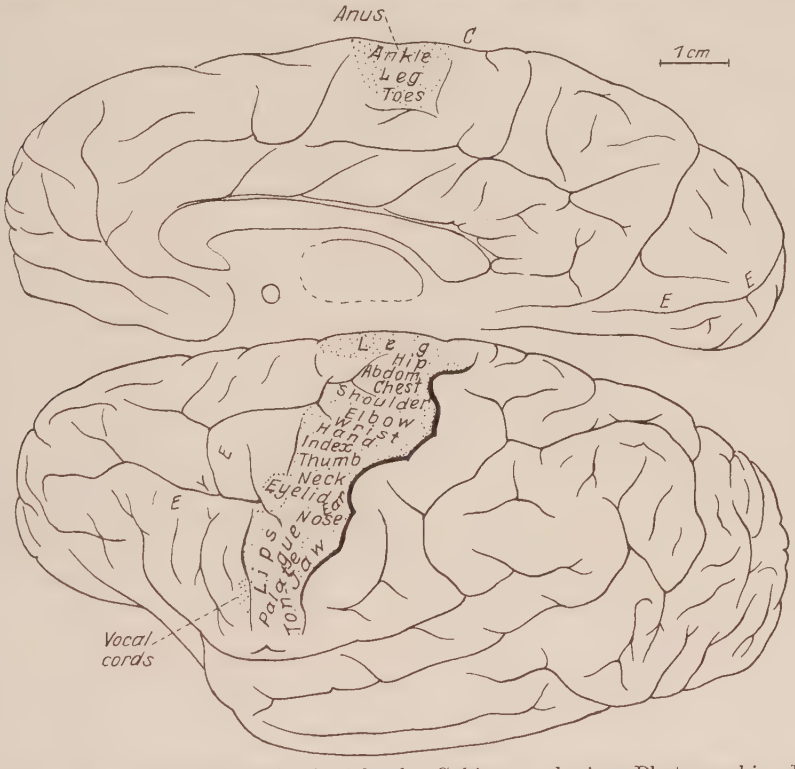


Abb. 112. Gorilla. Perspektivische Ansicht des Gehirns nach einer Photographie. Die verschiedenen motorischen Zonen sind punktiert eingezeichnet. *C* bezeichnet das Ende des Sulcus centralis in der Fissura longitudinalis cerebri. (Nach Leyton und Sherrington.)

der Augenlider; Öffnen der Augenlider und konjugierte Bewegung der Augen zur gekreuzten Seite tritt selten als sekundäre Bewegung auf; Bewegung des Panniculus (Pavian). Die Halszone geht unten in die Kopfzone und oben in die Armzone über.

3. Armzone: Eine größere Zone, die direkt über der Halszone liegt. Sie schließt ein: Bewegungen des Daumens, des Zeigefingers (isoliertes Strecken der Endphalange und der zweiten Phalange kann hervorgerufen werden), isolierte Bewegungen des dritten und vierten Fingers, Beugung und Streckung des Handgelenks und des Ellbogens, Pronation und Supination des radio-ulnaren Gelenks, verschiedene Schulterbewegungen. Die Daumen- und Fingerzonen liegen tief und am Rande der Zentralfissur. Handgelenk, Ellbogen und Schultern liegen (mehr oder weniger) in dieser Reihenfolge von unten nach oben; die Schulterzone verschmilzt mit der Brustzone.

4. Rumpfzone: Eine kleine Zone gegenüber dem Genu superius der Zentralfissur. Der tiefere Teil enthält Zentren für Bewegung der gegenüberliegenden Brustwand; der obere Teil, in den er übergeht, enthält Zentren für Bewegungen der gegenüberliegenden Bauchwand, gelegentliche Bewegung des Anus als eine sekundäre Bewegung der Abdominalzone. Verlangsamung der Atmung wurde beim Pavian bei Reizung der Abdominalzone beobachtet. Die Abdominalzone verschmilzt mit der Hüftzone oben.

5. Beinzone: Eine große Zone über der Rumpfzone, die sich nach der medialen Oberfläche der Hemisphäre hin ausbreitet. Sie enthält Bewegungen der Hüfte, der Knie, des Knöchels, der Zehen. Isolierte Beugung der Zehen und isolierte Streckung der zweiten Zehe ist zu erzielen. Die hintere Grenze dieser Zone liegt *vor* dem Sulcus centralis in seinem oberen Teil. Die Beinzonenbewegungen sind mehr untereinander vermischt als die Armzonenbewegungen.

6. Dammzone: Eine kleine Zone nach dem vorderen und medialen Teil der Beinzone zu. Bewegungen des Anus wurden beobachtet (einseitig und gekreuzt mit schwachen Reizen), sekundäre Bewegung der Bauchwand.

C. Zone für assoziierte Bewegungen der Augen und des Kopfes usw.

Assoziierte Bewegungen der Augäpfel nach der gekreuzten Seite, mit oder ohne sekundäre Bewegungen, kommen auf Reizung verschiedener corticaler Zonen vor: der prä-Rolandoschen Frontalzone, der Occipitalzone und der Temporalzone. Die assoziierte Bewegung kann durch Konvergenz ersetzt werden. Öffnen der Augenlider, Erweiterung der Pupillen und eine Bewegung des Halses, die das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite dreht, können sie begleiten (oder ihr vorangehen oder auf sie folgen). Ohrbewegungen können auch die primäre Reaktion begleiten. Wie wir schon gesehen haben, können assoziierte Bewegungen der Augen, des Kopfes usw. nach der gekreuzten Seite auch durch Reizung von Punkten in der Halszone der Rolandoschen Rinde erzielt werden. Sterling[1]) vertritt die Meinung, daß die Augenkomponente dieser Bewegung durch „Assoziation" vermittels anderer (und primärer) corticaler Augenbewegungszentren zustande kommt.

1. Prä-Rolandosche Augenbewegungszone.

Diese Zone liegt vor der Zentralfissur in der ersten und zweiten Stirnwindung. Ferrier (1873) erzielte bei Hunden Augenbewegungen von einer vorderen motorischen Zone, — die Augenlider öffnen sich, die Pupillen erweitern sich, Augen und Kopf bewegen sich nach der entgegengesetzten Seite[2]), Affen sind jedoch als Versuchstiere vorzuziehen. Frühere Arbeiten zeigten, daß bei Affen assoziiertes Abweichen von Kopf und Augen nach der gekreuzten Seite, von Öffnen der Augen und Erweiterung der Pupillen begleitet, durch Reizung der zweiten Stirnwindung hervorgerufen wird[3]). Mott und Schäfer[4]) waren in der Lage, durch Verwendung einer großen Art von *Cercopithicus* die Resultate zu erweitern. Sie fanden, daß Erregung des oberen Teils der Zone sowohl ein Abwärts- als

[1]) Sterling: Hirnrinde und Augenbewegungen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903, S. 487.

[2]) Ferrier: Functions of the brain. London 1876. 2. Aufl. London 1886.

[3]) Ferrier: Experiments on the brain of monkeys. I. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B. Bd. 23. S. 409. 1875. — Horsley u. Schafer: A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B. Bd. 179, S. 1. 1888. — Beevor u. Horsley: A further minute analysis by electric stimulation of the so-called motor region of the cortex cerebri in the monkey (macacus sinicus). Ebenda Bd. 179, S. 205. 1888.

[4]) Mott u. Schäfer: On associated eye movements produced by cortical faradisation of the monkey's brain. Brain Bd. 13, S. 165. 1890.

auch ein Seitwärtsabweichen der Augäpfel und Erregung des unteren Teils ein Aufwärts- und Seitwärtsabweichen veranlaßt, während es einen mittleren Teil in der Zone gibt, der nur einfache laterale Abweichung verursacht. Bewegungen des entgegengesetzten Ohrs (oder von beiden Ohren) erhielt man von dieser Zone. Grewer[1]) erzielte auch Aufwärts- und Abwärtsbewegungen der Augäpfel. Unter andern Gelehrten, die bei Affen die Augenbewegungszentren (sowohl präfrontal als auch occipital) untersuchten, müssen noch erwähnt werden: Bechterew[2]), du Bois Reymond und Silex[3]), Bielitzkii[4]), Levinsohn[5]). Sherrington[6]) benutzte die Bewegungen dieser Zone dazu, um das Vorkommen reziproker Hemmung bei corticalen, motorischen Reaktionen zu demonstrieren. Er fand, daß corticale Augenbewegungen weder von der frontalen noch von der occipitalen Zone hervorgerufen werden können, nachdem diese mittels eines tiefen Einschnitts quer durch die Hirnhemisphäre und in den Seitenventrikel hinein voneinander getrennt worden sind. Reizung der ersten Stirnwindung direkt über der frontalen Augenbewegungszone kann Öffnen der Augenlider, Erweiterung der Pupillen und Bewegung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite ohne Bewegung der Augäpfel im Kopfe hervorrufen. Wird aber der Kopf passiv von der Bewegung zurückgehalten, dann ergibt Reizung dieser Zone assoziierte laterale Bewegung der Augäpfel nach der entgegengesetzten Seite[7]). Besondere Aufmerksamkeit schenkten Bárány, C., Vogt und O. Vogt[8]) kürzlich den Unterschieden zwischen den Augenbewegungen, die durch faradische Reizung von den frontalen und von den occipitalen Augenbewegungszonen hervorgerufen wurden. Sie fanden, daß erstere Augenbewegungen ergeben, die schneller und weniger ruckweise verlaufen als die Bewegungen von der Occipitalzone. Auch die Wirkung der Reizung auf die Bewegungen des Kalt-Nystagmus differiert bei beiden Zonen; Reizung der Frontalzone während kontralateralem Nystagmus ergibt kontralaterales Abweichen der Augen, Reizung der Occipitalzone hingegen gleichseitiges Abweichen.

Bei großen Affen erzielt Reizung der prä-Rolandoschen Frontalzone für Augenbewegungen ähnliche Resultate wie bei kleinen Affen[9]). Die Zone ist groß und liegt in der zweiten und dritten Stirnwindung scheinbar mit einem

[1]) Grewer: Über die Hirnzentren für die assoziierten Augenbewegungen. Ärztev. d. Petersb. Nerv.- u. Psychiatr. Klin. 1897 (Russ., zit. nach Jahrb. d. Neurol. u. Psychiatrie 1897, S. 148).

[2]) Bechterew: Die Resultate der Untersuchungen mit Reizung von hinteren Partien der Hirnhemisphären und des Frontallappens bei Affen. Neurol. Zentralbl. Bd. 17, S. 720. 1898. — Bechterew: Über die Erregbarkeit des hinteren Abschnitts des Frontallappens. Nievrolog. wiestn. Bd. 7, S. 1. 1899 (zit. nach Jahrb. d. Neurol. u. Psychiatrie 1899, S. 119). — Bechterew: Über pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, S. 25.

[3]) du Bois-Reymond u. Silex: Über corticale Reizung der Augenmuskeln. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899, S. 174.

[4]) Bielitzkii: Über die corticalen Akkomodationszentren. Oboz. Psichjat. 1902 (Russ., zit. nach Jahresber. d. Neurol. u. Psychiatrie 1902, S. 146).

[5]) Levinsohn: Über die Beziehungen der Großhirnrinde beim Affen usw. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 71, S. 313. 1909.

[6]) Sherrington: Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 53, S. 407. 1893. — Sherrington: Experimental note on two movements of the eye. Journ. of Physiol. Bd. 17, S. 27. 1894.

[7]) Graham Brown: Reflex orientation of the optical axes etc. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 7, S. 571. 1922.

[8]) Bárány u. C. u. O. Vogt: Zur reizphysiologischen Analyse der corticalen Augenbewegungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 30, S. 87. 1923.

[9]) Beevor u. Horsley: Electrical stimulation of the so-called motor cortex etc. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 181, S. 129. 1890. — Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex etc. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

stummen Rindenstreifen zwischen sich und der Rolandoschen motorischen Zone. Die von ihr auf Reizung erzielte Augenbewegung ist ein assoziiertes Abweichen nach der gegenüberliegenden Körperseite. Es kann ebensogut ein Abweichen aufwärts oder abwärts (üblicher) als auch einfach seitwärts (die gewöhnliche Reaktion) sein. Konvergenz kann auftreten, kommt aber selten vor. Öffnen der Augenlider und Erweiterung der Pupillen kommt auch als Reaktion auf Reizung dieser Zone vor, und das Öffnen der Lider kann die primär hervorgerufene Bewegung sein. Auch Drehen des Halses wird von dieser Zone hervorgerufen. Die motorischen Punkte scheinen in dieser Frontalzone für Augenbewegungen verstreut zu liegen, da sie weniger kontinuierlich als die Rolandosche motorische Zone ist. Während die Bewegung der Augen gewöhnlich assoziiert auftritt, ist zu beobachten, daß Divergenz gelegentlich als Resultat einer Bewegungsverzögerung in der lateralen Bewegung des gleichseitigen Auges auftritt.

2. Occipitale Augenbewegungszone.

Ferrier[1]) erzielte bei Affen auf Reizung des Gyrus angularis Augenbewegungen, spätere Arbeiten haben jedoch diese Beobachtung nicht bestätigt. Luciani und Tamburini[2]) erzielten bei Hunden auf Reizung des Gyrus angularis und der Konvexität des Occipitallappens assoziiertes laterales Abweichen der Augen nach der entgegengesetzten Seite. Schäfer[3]) demonstrierte, daß bei Affen Augenbewegungen durch elektrische Reizung der Occipitalrinde hervorgerufen werden können. Die vorkommende Bewegung ist assoziiertes Abweichen beider Augen nach der entgegengesetzten Körperseite. Diese Bewegung wird von einer großen Zone der äußeren konvexen Oberfläche des Occipitallappens und von seiner medialen Oberfläche erzielt, und die Bewegungen der medialen Oberfläche, ganz besonders nach ihrer vorderen Grenze hin, sind die stärksten. Reizung des oberen Teils der Zone ergibt eine abwärts gerichtete Komponente der Abweichung; Reizung des tieferen Teils eine aufwärts gerichtete Komponente; in einer dazwischenliegenden Zone ist die abweichende Bewegung einfach. Die Augäpfelbewegungen werden gewöhnlich von einer Erweiterung der Pupillen begleitet. Gleichmäßige bilaterale Erregung ergibt ein zentrales Fixieren der Augen. Das Öffnen der Lider und die Erweiterung der Pupillen sind in dieser Zone keine konstanten Reizresultate. Noch nach Abtragung der prä-Rolandoschen Augenbewegungszone sind durch Erregung der Occipitalzone Augenbewegungen zu erreichen[4]).

Viele andere Gelehrte fanden diese früheren Resultate durch Experimente an kleinen und großen Affen bestätigt. Bei letzteren[5]) scheinen die Punkte, von denen die Bewegungen hervorgerufen werden, verstreut zu liegen. Sie sind nicht so leicht erregbar wie die motorischen Punkte in der Rolandoschen motorischen Zone. Die reagierenden Punkte konzentrieren sich mehr längs der Begrenzungszone des hinteren Teils der Fissura calcarina (mediale Oberfläche der Hemisphäre). Öffnen der Augenlieder begleitet assoziiertes Abweichen der

[1]) Ferrier: Functions of the Brain. 2. Aufl. London 1886.

[2]) Luciani u. Tamburini: Centri psico-sensori corticali. Reggio-Emilia 1879.

[3]) Schäfer: On electrical excitation of the occipital lobe and adjacent parts of the monkey's brain. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 43, S. 408. 1888. — Schafer: A comparison of the latency periods of the ocular muscles on excitation of the frontal and occipito-temporal regions of the brain. Ebenda Bd. 43, S. 411. 1888. — Schafer: On the relative length of the period of latency of the ocular muscles etc. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 5, S. 149. 1888. — Schafer: Experiments on the electrical excitation of the visual area of the cerebral cortex in the monkey. Brain Bd. 11, S. 1. 1889.

[4]) Schäfer: loc. cit. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 5, S. 149. 1888. — Sherrington: loc. cit. Journ. of Physiol. Bd. 17, S. 27. 1894.

[5]) Leyton u. Sherrington: loc. cit. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

Augäpfel und Drehen des Halses (das Gesicht nach der gekreuzten Seite gedreht) kann auch vorkommen.

3. Schläfenzone.

Ferrier[1]) erzielte durch Reizung des Schläfenlappens Bewegungen des entgegengesetzten Ohrs (Spitzen desselben), assoziierte Bewegung der Augen nach der gekreuzten Seite, Erweiterung der Pupillen und Drehen des Kopfes nach der gekreuzten Seite. Die erregbare Zone liegt in den oberen zwei Dritteln der oberen Schläfenwindung. Dies Ergebnis haben spätere Forscher bestätigt.

D. Andre Wirkungen von Großhirnrindenreizung.

Elektrische Reizung der Großhirnrinde kann außer den Reaktionen der Skelettmuskeln auch noch andere Reaktionen hervorrufen. So bemerkten wir schon, daß offenbar Atmungseffekte hervorgerufen werden können und daß der glatte Muskel der Pupillen mittels des corticalen Mechanismus reagieren kann. Bei Erwähnung dieser und anderer Reaktionen müssen wir aber dazu bemerken, daß die in Frage kommende Reaktion in einigen Fällen ganz zuverlässig ist und mit Regelmäßigkeit hervorgerufen wird, wo hingegen sie in andern Fällen ganz unregelmäßig auftreten kann und dann keineswegs so zuverlässig ist. Die Kompliziertheit des cerebralen Mechanismus und die Verschiedenheit der Umstände, unter welchen er untersucht wird (Tiefe der Narkose usw.), erschweren es, „Zentren" für viele der beobachteten Reaktionen zu lokalisieren. Lassen wir die in einigen Fällen bestehende Möglichkeit einer bloßen Koinzidenz von Reaktion und Reiz beiseite und geben wir die physiologische Verknüpfung zwischen einem bestimmten Reiz und einer bestimmten Reaktion zu, so folgt doch durchaus nicht daraus, daß der gereizte Punkt eine so spezifische Verknüpfung mit der Reaktion hat, daß er als „Zentrum" für diese besondere Tätigkeit bezeichnet werden kann.

1. Atmungseffekte.

Reizung der Rolandoschen motorischen Zone ruft gelegentlich Variationen in der Häufigkeit und Amplitude der Atemschwingungen hervor. Danilewsky[2]) beobachtete, daß bei Hunden die Atmung verlangsamt und vertieft werden konnte, sobald man den Gyrus supra silvii reizt (Pia mater intakt). François-Franck und Pitres[3]) erzielten bei Hunden ähnliche Resultate, aber inkonstant. Richet[4]) gelang es, Atmungsstockungen von verschiedenen Abschnitten der Großhirnrinde hervorzurufen. Munk[5]) erzielte Atmungseffekte, indem er bei Hunden die vorderen Abschnitte des Stirnlappens reizte. Stockung trat bei tiefer Einatmung ein; Stockung aber bei sehr heftigem Ausatmen wurde bei Reizung der Unterfläche des Lappens hervorgerufen. Spencer[6]) bearbeitete den Zusammenhang zwischen einer Reizung des Stirnlappens und Atmungseffekten. Atmungsstockung scheint von den Abschnitten des Lappens (einschließlich der vorderen Commissur), die in engem Zusammenhang mit dem Geruchsmechanismus stehen, erzielt zu werden. Unter andern Forschern, die das Gehirn

[1]) Ferrier: Experiments on the brain of Monkeys. I. Proc. of the Roy. Soc. of London. Bd. 23, S. 409. 1875.

[2]) Danilewsky: Experimentelle Beiträge zur Physiologie des Gehirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 11, S. 128. 1875.

[3]) François-Franck u. Pitres: François-Franck: Leçons sur les fonctions motrices du cerveau etc. Paris 1887.

[4]) Richet: Structure des circonvolutions cérébrales etc. Thèse, Paris 1878.

[5]) Munk: Verhandl. d. physiol. Ges. zu Berlin 1883.

[6]) Spencer: The effect produced upon respiration by faradic excitation of the cerebrum in the monkey, etc. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of Londeon, Ser. B, Bd. 185, S. 609. 1894.

auf Atmungseffekte hin durchforschten, können noch erwähnt werden: Bechterew und Ostankoff[1]), Bechterew[2]), Russell[3]), Schukowsky[4]), Bechterew[5]), Langelaan und Beyermann[6]), Mavrakis und Dontas[7]), Ducceschi[8]).

2. Zirkulationswirkungen.

Viele Forscher haben cardio-vasculare Wirkungen als Ergebnisse von Hirnrindenreizung beschrieben. Danilewsky[9]) erzielte bei Hunden Gefäßverengerung und Herzhemmung vom Gyrus supra sylvii; und Richet[10]) hauptsächlich vom vorderen Abschnitt des Gyrus sigmoideus. Bochefontaine[11]) fand, daß die cardiovasculären Wirkungen von jedem Abschnitt der motorischen Zone zu erzielen waren (Gefäßverengerung und Herzhemmung); Schäfer und Bradford[12]) erzielten Gefäßerweiterung, indem sie bei Affen den vorderen Abschnitt der medialen Oberfläche der Großhirnhemisphäre reizten, Gefäßverengerung von andern Abschnitten. François-Franck und Pitres[13]) fanden Gefäßverengerung (der aber manchmal Gefäßerweiterung folgte) nur, wenn sie mit Stärkegraden reizten, die keine Epilepsie ergaben; die Wirkung war nicht einseitig und wurde am besten von motorischen Zonen erzielt, konnte aber auch von den umgebenden Abschnitten der Großhirnrinde hervorgerufen werden. Bechterew und Mislawski[14]) erzielten eine Verlangsamung oder sogar einen Stillstand des Herzens infolge corticaler Reizung. Auch Erikson[15]), Langelaan und Beyermann[16]), Gartje[17]), Lewandowsky und Weber[18]) und E. Weber[19]) arbeiteten über die

[1]) Bechterew u. Ostankoff: Über den Einfluß der Großhirnrinde auf den Schluckakt und die Atmung. Neurol. Zentralbl. Bd. 13, S. 580. 1894.

[2]) Bechterew: Zur Frage über den Einfluß der Hirnrinde und der Sehhügel auf die Schluckbewegungen. Ebenda Bd. 13, S. 584. 1894.

[3]) Russell: The influence of the cerebral cortex on the larynx. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 58, S. 237. 1895.

[4]) Schukowsky: Über den Einfluß der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglia auf die Atmung. Neurol. Zentralbl. Bd. 17, S. 143. 1898.

[5]) Bechterew: Untersuchungsergebnisse betreffend die Erregbarkeit des hinteren Abschnittes des Stirnlappens. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899, S. 500.

[6]) Langelaan u. Beyermann: On the localisation of a respiratory and a cardiomotor centre on the cortex of the frontal lobe. Brain Bd. 26, S. 81. 1903.

[7]) Mavrakis u. Dontas: Über ein Atemzentrum in der Großhirnrinde des Hundes usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1905, S. 473.

[8]) Ducceschi: Zone olfactive cérébrale et centres respiratoires vulbaires. Arch. ital. de biol. Bd. 53, S. 183. 1910.

[9]) Danilewsky: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 11, S. 128. 1875.

[10]) Richet: loc. cit. Thèse, Paris 1878.

[11]) Bochefontaine: Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 3, S. 140. 1876. — Bochefontaine: Note sur le déplacement des points excitables du cerveau. Ebenda 1883.

[12]) Schäfer u. Bradford, s. Schäfer: Text Book of Physiology Bd. II, S. 714. 1900.

[13]) François-Franck u. Pitres: François-Franck: Leçons sur les fonctions etc. Paris 1887.

[14]) Bechterew u. Mislawski: Über den Einfluß der zentralen Gehirnteile auf den Blutdruck usw. Neurol. Zentralbl. Bd. 5, S. 416. 1886.

[15]) Erikson: Über den Einfluß der Hirnrinde und der subcorticalen Ganglien auf die Kontraktion der Milz. Obosr. psichj. 1901, Nr. 51 (Russ., zit. nach Jahrb. d. Neurol. u. Psychiatrie 1901, S. 117).

[16]) Langelaan u. Beyermann: loc. cit. Brain Bd. 26, S. 81. 1903.

[17]) Gartje: Über den Einfluß der Hirnrinde und der zentralen Teile des Großhirns auf das Herz usw. Oboz. psichj. 1903, S. 507 (Russ., zit. nach Jahrb. d. Neurol. u. Psychiatrie 1903, S. 174).

[18]) Lewandowsky u. Weber: Hirnrinde und Blutdruck. Med. Klinik 1906, Nr. 15, S. 385 (zit. Jahrb. d. Neurol. u. Psychiatrie 1906, S. 136).

[19]) Weber, E.: Einwirkung der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1906, S. 495.

cardio-vasculären Wirkungen. Dusser de Barenne und Kleinknecht[1]) haben von neuem diesen Untersuchungsweg eingeschlagen. Sie fanden heraus, daß bei anästhetisierten (nicht curarisierten) Hunden, Katzen und Kaninchen bipolare faradische Reizung an bestimmten Punkten der Großhirnrinde zirkulatorische Wirkungen erzielt. Bei Hunden gelang es ihnen, ein Steigen oder Sinken des Blutdruckes von verschiedenen corticalen Punkten aus zu erzielen. Bei der Reizung eines spezifischen Punktes war keine Umkehr der Wirkung zu beobachten. Wenn die Wirkung überhaupt eintrat, blieb sie von demselben Punkte aus immer dieselbe (d. h. Anstieg oder Sinken des Blutdruckes). Im allgemeinen erzielten sie eine Wirkung auf den Blutdruck mit Reizen, die auch motorische Wirkungen ergaben; einmal jedoch erzielten sie ein langanhaltendes Steigen des Blutdruckes als Reaktion auf einen Reiz, der auch nicht die geringste Spur einer motorischen Wirkung hervorrief.

3. Wirkungen auf viscerale Muskulatur.

Die wohlbekannten Wirkungen auf die Pupillen wurden schon beschrieben. Zu der schon angeführten Literatur möchte ich noch folgendes hinzufügen: Piltz[2]), Bechterew[3]), J. H. Parsons[4]), G. N. Stewart[5]), Levinsohn[6]), Piltz[7]). Bewegungen des Haars (pilomotorische), der Stacheln (bei Igeln) und der Federn (Ente) wurden durch corticale Reizung hervorgerufen[8]). Corticale Wirkungen elektrischer Reizung auf die Eingeweide, Rectum, Blase und Sexualorgane haben beschrieben: Bochefontaine[9]), Francois-Franck und Pitres, Bechterew und Mislawski, Frankl-Hochwart und A. Fröhlich, Bechterew, Pfungen, Jolly und Sutherland Simpson, Leyton und Sherrington. Verschiedene Forscher haben die anregende Wirkung corticaler Reizung auf den

---

[1]) Dusser de Barenne u. Kleinknecht: Über den Einfluß der Reizung der Großhirnrinde auf den allgemeinen arteriellen Blutdruck. Zeitschr. f. Biol. Bd. 82, S. 13. 1924.

[2]) Piltz: Über ein Hirnrindenzentrum für einseitige, kontralaterale Pupillenverengerung beim Kaninchen. Neurol. Zentralbl. Bd. 18, S. 875. 1899.

[3]) Bechterew: Über pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, S. 25.

[4]) Parsons, J. H.: On dilatation of the pupil from stimulation of the cortex cerebri. Brit. med. journ. Bd. 2, S. 738. 1900 u. Journ. of Physiol. Bd. 26, S. 366. 1901.

[5]) Stewart, G. N.: Eine Bemerkung über Pupillenerweiterung durch Reizung der Großhirnrinde. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 15, S. 617. 1902.

[6]) Levinsohn: Über die Beziehungen zwischen Großhirnrinde und Pupille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 8, S. 518. 1902.

[7]) Piltz: Experimentelle Untersuchungen über die Topographie der corticalen Pupillenbewegungszentren. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 13, S. 161. 1908.

[8]) Weber, E.: Über Beziehungen der Großhirnrinde zur unwillkürlichen Bewegung usw. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 20, S. 353. 1906. — Weber, E.: Über ein Zentrum auf der Großhirnrinde bei Vögeln für die glatten Muskeln der Federn. Ebenda Bd. 20, S. 265. 1906.

[9]) Bochefontaine: loc. cit. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876, S. 140; 1883, S. 28. — François-Franck u. Pitres: loc. cit. Paris 1887. — Bechterew u. Mislawski: Über die Hirnzentren der Scheidenbewegungen bei Tieren. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1891, S. 380. — Frankl-Hochwart u. A. Fröhlich: Über corticale Innervation der Rectalsphincteren. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 22, S. 76. 1902 u. Neurol. Zentralbl. Bd. 22, S. 333. 1903. — Frankl-Hochwart u. A. Fröhlich: Über die corticale Innervation der Harnblase. Neurol. Zentralbl. Bd. 23, S. 646. 1904. — Bechterew: Der Einfluß der Gehirnrinde auf die Geschlechtsorgane usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1905, S. 524. — Pfungen: Über den Einfluß der Reizung des corticalen Darmzentrums usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114, S. 386. 1906. — Jolly u. Sutherland Simpson: The functions of the Rolandic cortex in monkeys. Proc. of the Roy. Soc. of Edinburgh Bd. 27, S. 64. 1907. — Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex etc. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

Ausfluß der Speichel-, Tränen-, Gallen- und Magensekrete beschrieben: Bochefontaine[1]), Bechterew und Mislawsky), Gerwer), Bechterew).

VI. Wirkungen cerebraler Verletzungen.

A. Im allgemeinen.

Die allgemeine Wirkung einer Gehirnverletzung — handelt es sich nun um eine schwere oder geringere — besteht darin, daß das Tier auf bestimmte Veränderungen in seiner Umgebung anders als sonst reagiert. Diese Reaktionsänderungen treten manchmal ganz unverkennbar und deutlich hervor und sind manchmal so subtil, daß sie beinahe nicht wahrzunehmen sind; in einigen Fällen sind sie scheinbar gering an Zahl, in andern fast nicht zu zählen. Sie sind mit Sorgfalt und Genauigkeit bei Tieren während physiologischer Experimente und bei Menschen während des Verlaufs einer Krankheit oder nach einer zufälligen Verletzung untersucht worden. Trotzdem ist es nicht zuviel behauptet, wenn ich sage, daß eine vollständige Beschreibung aller Reaktionsveränderungen, die durch Gehirnverletzungen verursacht wurden, bis jetzt noch ein unerreichtes Ideal ist und gegenwärtig noch außerhalb unserer Erreichungsmöglichkeiten liegt.

Bei einem Tier äußert sich die Reaktionsveränderung nach einer Gehirnverletzung darin, daß es nicht mehr auf dieselbe Weise wie im normalen Zustand reagieren kann. Reaktionen, die normalerweise auftreten, gehen nach den Verletzungen verloren. Bei sog. „willkürlicher Lähmung" nimmt z. B. ein Glied an irgendeiner „willkürlichen" Reaktion — gleich, auf welchen Reiz — nicht teil; bei sog. „sensorischer Lähmung" bringt das Tier es nicht fertig, durch Gliedmaßenbewegung oder auch Laute auf Reize, die gewisse Sinnesorgane affizieren, zu reagieren, obgleich es Gliedmaßen- oder Lautreaktionen auf Reize, die auf andere Arten von Receptoren treffen, aufweist. Dieses Ausfallen normaler Reaktionen ist auf jeden Fall eine der deutlichsten Wirkungen einer Gehirnverletzung und die Beobachtung derselben hat dazu geführt, eher Nachdruck auf die „negativen" als auf die „positiven" Ergebnisse der zerstörenden Verletzungen zu legen. Schlaffe Lähmung eines Gliedes ist ein Beispiel für das „negative" Resultat einer Gehirnverletzung; Lähmung einer „willkürlichen" Bewegung jedoch kann natürlich von einem krampfhaften Zustand des affizierten Gliedes begleitet werden — eine „positive" Wirkung also. Hughlings Jackson[2]) vermutete, daß die positiven Wirkungen (wie z. B. diese spastische Steigerung des Muskeltonus) nicht direkt durch die Verletzung erzeugt werden, sondern Enthemmungsphänomene sind; und er stellte das Diktum auf, daß keine zerstörende Verletzung je eine direkt positive Wirkung ausüben könne. Um die Möglichkeit, daß ein krankhafter Zustand direkt reizend auf Nervenzentren oder Nervenfasern wirken könne, absolut zu leugnen, dazu reicht unser Wissen bis jetzt

[1]) Bochefontaine: loc. cit. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1876, S. 140; 1883, S. 28. — Bechterew u. Mislawski: Die Hirncentra für die Bewegung der Harnblase. Neurol. Zentralbl. Bd. 7, S. 505. 1888. — Bechterew u. Mislawski: Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Speichelsekretion. Ebenda Bd. 7, S. 553. 1888. — Bechterew u. Mislawski: Zur Frage über die die Speichelsekretion anregenden Rindenfelder. Ebenda Bd. 8, S. 190. 1889. — Bechterew u. Mislawski: Über die Innervation und die Hirnzentren der Tränenabsonderung. Ebenda Bd. 10, S. 481. 1891. — Gerwer: Der Einfluß des Gehirns auf die Ausscheidung des Magensaftes. Obozr. psychj. 1900 (Russ., zit. nach Jahrb. d. Neurol. u. Psychiatrie 1900, S. 115). — Bechterew: Über die corticalen sekretorischen Centra usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902, S. 264. — Bechterew: Der Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-, Schweiß- und Harnabsonderung. Ebenda 1905, S. 297.

[2]) Jackson, Hughlings: The evolution and dissolution of the nervous system. Brit. med. journ. Bd. 1, S. 591. 1884.

kaum aus, und in diesem Zusammenhang ist es von Interesse, die alten Experimente von Malinowsky[1]) und Schrader[2]) anzuführen. Diese Forscher erzeugten bei Hunden Gehirnabscesse durch Injektion von Bakterienkulturen. Die beobachteten Wirkungen unterschieden sich von denjenigen, die durch Herausschneiden des betroffenen Gehirnteils erzeugt wurden. Schrader und Kümmel konstatierten, daß die durch die Abscesse hervorgerufene Lähmung schnell nach Herausschneiden des erkrankten Teils verschwand und sie folgerten daraus, daß die Lähmung die Folge einer „aktiven Hemmung" der Funktion der spinalen Zentren sei. Um die Richtigkeit dieser Vermutung brauchen wir uns nicht weiter zu kümmern; auf jeden Fall lenken aber diese Experimente die Aufmerksamkeit auf die Gefahr hin, die darin liegt, eine zu genaue Parallele zwischen den Wirkungen pathologischer Verletzungen beim Menschen und physiologischer beim Tier zu ziehen. Nicht einmal die scheinbar umschriebene zufällige Verletzung eines Menschen (z. B. als Folge einer Kriegsverwundung) kann als eine streng lokalisierte Verletzung angesehen werden, ähnlich der, die beim Tierexperiment und seltener beim Menschen zur Behandlung gewisser Zustände [z. B. Epilepsie, Horsley[3]) und viele andere] hervorgerufen wird.

Die große Mannigfaltigkeit und Kompliziertheit der Störungen, die durch Gehirnverletzungen hervorgerufen werden, würde schon genügen, ihre Deutung außerordentlich schwierig zu gestalten. Diese Schwierigkeit wird nun aber noch erhöht durch den Umstand, daß die Störungen nicht statisch, sondern dynamisch sind. Eine Gehirnverletzung bedingt keine plötzliche Veränderung, die dann nach Grad und Art unverändert bestehen bleibt. Die ersten Wirkungen der Verletzungen sind gewöhnlich die schlimmsten; Heilung scheint aber so gut wie sofort einzusetzen, in den ersten Wochen schnell und dann langsamer fortschreitend, bis erst nach vielen Monaten ein statischer Endzustand der zurückbleibenden Störung festgestellt werden kann. Die Möglichkeit, daß die anfängliche Störung teilweise auf den Schock der Operation zurückzuführen sei und die Möglichkeit, daß die Resterscheinungen zum Teil durch stellvertretende Wiederherstellung der Funktion verhüllt werden, erschweren eine genaue Feststellung der Störungen, welche durch Abtragung eines bestimmten Abschnitts des Gehirns herbeigeführt werden. Viele Hypothesen zur Erklärung der Erscheinungen, die auf eine Gehirnverletzung folgen, sind aufgestellt worden; trotzdem bleibt ihre Größe — die Zahl der Erscheinungen, die genau dem Verlust eines Hirnteiles zuzuschreiben sind — ungewiß. Wir sind jedoch zu der Annahme berechtigt, daß jene Größe zwischen der Anzahl der anfänglichen Störungen und der Zahl der Reststörungen irgendwo dazwischen liegt.

v. Monakow[4]) führt die Wirkungen einer Zerstörung der ganzen Rolandoschen motorischen Zone zur Erläuterung der progressiven Veränderungen an, die im Lauf der Zeit nach einer Gehirnverletzung auftreten. Indem er seine Beschreibung auf die motorischen Veränderungen beschränkt, bemerkt er, daß schlaffe Lähmung der gekreuzten Seite unmittelbar, nachdem sich das Tier von den allgemeinen Erscheinungen (Koma usw.) erholt hat, beobachtet werden kann. Diese vollständige einseitige Lähmung wird von dem Verlust der Haut- und

[1]) Malinowsky: Über künstlich erzeugte Hirnabscesse. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1891, S. 162.

[2]) Schrader: Über die Stellung des Großhirns im Reflexmechanismus des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29, S. 55. 1891. — Schrader u. Kümmel: Beobachtungen über experimentell erzeugte Entzündungsherde im Großhirn. Ebenda Bd. 35, S. 269. 1895.

[3]) Horsley: Brain surgery. Brit. med. journ. 1886, II, S. 673. — Horsley: The function of the so-called motor area of the brain. Ebenda 1909, II, S. 125.

[4]) von Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: Bergmann 1914.

Sehnenreflexe auf der erkrankten Seite begleitet. Dieser Zustand ist aber nur ein temporärer, er bildet das *Stadium der Initialphänomene*. Die Restitution beginnt jedoch innerhalb weniger Tage oder sogar Stunden. Der Plantarreflex kommt wieder, Muskeltonus tritt wieder auf, und der Patellarreflex ist wieder auslösbar und kann sogar gesteigert sein. Diese Erscheinungen bilden das *erste Wiederherstellungsstadium*. Die nun zunächst wieder auftretenden Phänomene sind Spuren aktiver Bewegung in den gelähmten Gliedern, erst in den unteren, dann in den oberen Gliedmaßen. Während dieses *zweiten Wiederherstellungsstadiums* nimmt die aktive Beweglichkeit zu, bis irgendeine Art der Fortbewegung möglich wird; die Bewegungen sind jedoch plump und unkoordiniert. Das *Schlußstadium der übrigbleibenden Störungen* tritt allmählich ein, und die Resterscheinungen sind sehr verschiedenartig.

Diese Aufeinanderfolge von Erscheinungen gilt im allgemeinen für destruktive Verletzungen der sog. motorischen Gehirnzonen und ist die auffallendste Wirkung einer Gehirnverletzung. Verletzungen, die andern Abschnitten der Großhirnrinde zugefügt werden, geben andere Erscheinungen, und die Wirkungen einer Verletzung, die eine der sog. „stummen" Zonen betrifft, kann zweifellos fast unbemerkbar sein. Es gibt jedoch in jedem Falle eine gewisse bestimmte *Ähnlichkeit* zwischen den Störungen, die durch gleichartige Verletzungen entsprechender corticaler Zonen bei verschiedenen Individuen hervorgerufen werden, obgleich diese Ähnlichkeit beim Menschen durch hinzukommende Störungen, was Krankheitsläsionen anlangt, teilweise verhüllt werden kann — da hier die Verteilung der pathologischen Störungen variieren kann, obschon ihre primären Herde in entsprechende corticale Zonen fallen. Und wiederum besteht ein bestimmter *Unterschied* gegenüber den Gruppen von Störungen, die auf Verletzungen folgen, die verschiedenen Abschnitten des Gehirns zugefügt werden. Die Unterschiede in den durch verschiedene Verletzungen gebotenen Phänomenen und die zeitweiligen Veränderungen in den Störungen, die auf irgendeine Läsion erfolgen, haben zur Aufstellung mannigfacher Hypothesen geführt.

Nehmen wir noch einmal den Fall einer Verletzung der Rolandoschen motorischen Zone an: Wir können bestimmte Tatsachen in Verbindung mit der Verletzung und ihren Wirkungen mit Sicherheit annehmen. Die Verletzung selbst (nehmen wir an, es handelt sich um eine Abtragung der Großhirnrinde mit dem Messer) entfernt die Zellkörper gewisser Neuronen und zerstört die Kontinuität gewisser Axone; demzufolge erzeugt die Verletzung sekundäre, degenerierende Veränderungen in den verletzten Nervenfasern, so daß ihre Myelinscheiden zerfallen, indem sie Giftstoffe entstehen lassen (Cholin usw.), welche erzeugt werden, wo auch immer die verletzten Fasern im Nervensystem verteilt sind; die Verletzung schließt auch Zirkulationsstörungen im verletzten Teil und in seiner Umgebung ein, Regenerationsveränderungen in verschiedenen der verletzten Gewebe (jedoch nicht in den verletzten Neuronen) usw. Die Wirkung der Verletzung äußert sich darin, daß sie im *ersten Stadium* eine schwere Parese oder Paralyse eines Gliedes auf der entgegengesetzten Körperseite hervorruft (Anfangswirkung), im *dritten Endstadium* der Symptome kann eine vollständige oder beinah vollständige Wiederherstellung der Funktion im gelähmten Gliede eintreten, während sich in einem dazwischenliegenden *zweiten Stadium* die Wiederherstellung der Funktion im Zustand allmählichen Aufrichtens befindet. Es ist ganz klar, daß viele Erklärungen für diesen Verlauf der Symptome möglich sind. So kann z. B. die Anfangslähmung direkt der Zerstörung von Reflexbögen zuzuschreiben sein — eine echte Lähmungserscheinung —, und die endgültige Wiederherstellung kann dadurch zustande kommen, daß einige der übrigbleibenden Teile des Gehirns die Funktionen des zerstörten Teils über-

nehmen; oder die Anfangssymptome können „Schock"erscheinungen sein und die in der Verletzung einbegriffene Zerstörung der Reflexbögen kann nicht an sich zur Lähmung führen, so daß die endgültige Wiederherstellung eintritt, wenn die „Schock"erscheinungen verschwunden sind usw. Die Schwierigkeiten, auf die wir stoßen, treten wohl durch die Gegenüberstellung dieser Möglichkeiten genügend deutlich hervor.

Einstweilen können wir v. Monakows Beschreibung der Erscheinungen im ersten Stadium übernehmen: vollständige schlaffe Lähmung eines Gliedes, begleitet von Verlust der Haut- und Sehnenreflexe und Fehlen des Muskeltonus. Hier haben wir Lähmungserscheinungen, die mehreren verschiedenen Wirkungen der Verletzung zugeschrieben werden könnten. Gesetzt den Fall, daß wir keinen schlagenden Beweis hätten, bieten sich sofort drei Möglichkeiten: a) „willkürliche" Bewegung, Muskeltonus, Haut- und Sehnenreflexe können alle durch Reflexbögen bedingt sein, die durch den Sitz der Verletzung hindurchgehen und dort durch sie unterbrochen wurden, so daß diese Unterbrechung das Versagen der Funktion bedingt; b) es ist auch möglich, daß die in Frage kommenden Reflexbögen nicht durch den Sitz der Verletzung hindurchgehen, wohl aber die normale Funktion des zerstörten Teils darin besteht, die Funktion der Bögen auf die eine oder andere Weise zu unterstützen, so daß die unmittelbare Wirkung der Verletzung ein Herabsetzen der Tätigkeit dieser Reflexbögen durch Zurückziehung besagter Unterstützung ihrer Funktion ist (ohne sie jedoch in einem morphologischen Sinne zu unterbrechen); c) eine Reizung der zentrifugalen Nervenfasern, die die in Frage kommenden Reflexbögen hemmen, kann die Wirkung der Verletzung (oder der Gewebestörungen, die nach der Operation zurückbleiben) sein. Hier haben wir auf alle Fälle drei Möglichkeiten, die notwendigerweise in vagen und unbestimmten Ausdrücken wiedergegeben sind. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind die meisten Forscher der Meinung, daß eine Verletzung des motorischen Gehirnmechanismus die Reflexbögen unterbricht, die normalerweise die Nervenreize, durch welche „willkürliche" Bewegungen bedingt werden, leiten. v. Monakow macht in seiner Theorie der „Diaschisis" Gebrauch von der zweiten der obenerwähnten Möglichkeiten. Goltz und seine Schüler betonten die Möglichkeit, daß die Anfangslähmung nach einer corticalen Verletzung einer aktiven, von der Verletzung ausgehenden Hemmung zuzuschreiben sei.

Der Verlust des Muskeltonus und die Aufhebung der Hautreflexe, die oft in dem einer corticalen, motorischen Verletzung unmittelbar folgenden Anfangsstadium zu beobachten sind, bilden ein schwieriges Problem. Daß die Aufhebung des Muskeltonus keine wesentliche, unmittelbare Folge der Verletzung ist, wurde durch Sherringtons Beobachtungen nachgewiesen[1]). Bei Schimpansen ergibt Abtragung der Beinzone eine zeitweilige Parese der gekreuzten unteren Gliedmaßen. Der Kniesehnenreflex (der nicht durch Verletzung der benachbarten motorischen Armzone in Mitleidenschaft gezogen ist) weist eine unmittelbare *Steigerung* auf, sogar noch innerhalb einer Viertelstunde nach Zufügung der Verletzung. Ferner zeigt das decerebrierte Präparat nach Entfernung des *ganzen* Gehirns die wohlbekannte *Zunahme* des Streckertonus — die „Enthirnungsstarre" Sherringtons —, begleitet von einer Steigerung des Kniesehnenreflexes. Die Hautreflexe sind in diesem decerebrierten Zustand bestimmt nicht aufgehoben. Diese Beobachtungen beweisen also, daß der Verlust des Muskeltonus und die Aufhebung der Sehnen- und Hautreflexe keine wesentlichen Begleiterscheinungen der Zerstörung einer corticalen, motorischen

[1]) Sherrington: Integrative action of the nervous system. London 1906.

Zone sind. Wären sie wesentlich, so würden sie in *allen* Fällen unmittelbar nach einer Zerstörung der motorischen Zone selbst vorkommen, so wie sie ebenfalls auftreten würden, wenn die motorische Zone zusammen mit dem ganzen Rest des Gehirns oberhalb des Niveaus der vorderen Corpora quadrigemina zerstört wird. Die Tatsache, daß kein Verlust des Streckertonus (sondern im Gegenteil eine Steigerung derselben) bei Abtragung des ganzen Gehirns eintritt, läßt vermuten, daß schlaffe Lähmung, Verlust von Sehnen und Hautreflexen und Abnahme des Muskeltonus, die nach einigen Verletzungen des corticalen, motorischen Mechanismus erfolgen, möglicherweise „Schock"erscheinungen sind.

Eine solche Verletzung beizubringen, bedingt einen größeren chirurgischen Eingriff, und sowohl die schweren Wunden als auch die unmittelbaren Zirkulationsstörungen im Gehirn selbst um die Verletzung herum könnten einen „Schock"zustand bedingen. Daß dies aber nicht die Ursache der Lähmung ist, ist leicht zu demonstrieren. Bei Schimpansen schließt eine Verletzung der Armregion der motorischen Zone keine bemerkenswerte Parese der unteren Gliedmaßen mit ein, noch irgendeine Veränderung in ihrem Muskeltonus (wie aus der Beschaffenheit des Kniesehnenreflexes zu schließen ist)[1]), und zwar ist dies der Fall, obschon die beiden Regionen an der Oberfläche der Rolandoschen motorischen Großhirnrinde beinah zusammenstoßen. Als Schafer[2]) an Affen experimentierte, beobachtete er, daß eine Umschneidung der motorischen Armzone keine bemerkenswerte Wirkung hatte, wenn der Schnitt nur durch die oberflächlichsten Teile der Großhirnrinde ging; tiefere Einschnitte (die Blutungen machten) ergaben motorische Lähmungen des gekreuzten Armes. In einem Falle war keine Lähmung des Gliedes zu beobachten (elektrische Reizung der umschnittenen Zone verursachte 2—3 Wochen nach der Operation Bewegungen des gelähmten Armes). Ferner können bei anthropoiden Affen selbst nach großen Abtragungen kaum irgendwelche Spuren von allgemeinem „Schock" zu finden sein. Ich zerstörte bei einem Schimpanzen den hinteren Zentralgyrus (indem ich ihn mit dem Messer unter- und umschnitt) fast in seiner ganzen Ausdehnung (gegenüber dem tieferen Teil der „Bein"region, die ganze „Arm"region und den oberen Teil der „Gesichts"region); trotzdem erholte sich das Tier so weit von dieser schweren Operation, daß es sich innerhalb zweier Stunden nach Beendigung des Eingriffs „Hand vor Hand" am Dache seines Käfigs entlang schwang (Abb. 113). Nichts zeugte hier von Verletzung oder Schock der benachbarten motorischen Zone, noch von einem allgemeinen Schock. Auf eine darauffolgende ähnliche Verletzung der „Arm"region des präzentralen Gyrus erfolgte jedoch unmittelbar eine vollständige (obschon zeitweilige) Lähmung des gekreuzten Arms.

Ein anderer möglicher Faktor, um die Lähmung hervorzurufen, könnte Überreizung der Neuronen, die tatsächlich mit dem Messer zerschnitten sind, sein, als Resultat der mechanischen, durch das Schneiden verursachten Reize. Die Narkose aber, in welcher bei Experimenten an Tieren diese Verletzungen vorgenommen werden, ist viel tiefer als diejenige, in welcher man möglicherweise motorische Reaktionen auf faradische Reizung der motorischen Rinde erzielen kann; und von dem Augenblick an, da die motorische Zone zerstört ist, werden keine Bewegungen der Gliedmaßen mehr hervorgerufen. Es ist daher außerordentlich unwahrscheinlich, daß irgendeine beträchtliche Reizung während des Eingriffs vorkommt, und das Fehlen irgendwelcher spontaner Bewegungen

[1]) Sherrington: Integrative action of the nervous system. London 1906.

[2]) Schafer: Note on the results of circumsection of the motor cortex. Journ. of Physiol. Bd. 26, Proc. Phys. Soc., S. XXIII. 1901.

in den affizierten Gliedmaßen gleich zu Beginn der Anfangsperiode nach der Verletzung scheint darauf hinzuweisen, daß keine dauernde Reizung erzeugt wurde. Überdies geht während der Operation des Decerebrierens das Messer bei vollständiger Durchschneidung des Hirnstamms durch beide Pyramidenbahnen. Dies Durchschneiden der Bahnen aber müßte einen stärkeren mechanischen Reiz ergeben, als sonst irgendeine teilweise corticale Verletzung ausüben könnte (da *alle* Projektionsfasern durchgeschnitten und daher während des Decerebrierens gereizt worden sind). Wäre die Lähmung also einer Überreizung im Augenblick des Eingriffs zuzuschreiben, so müßte sie ihren Höhepunkt im decerebrierten Präparat erreichen. Das Gegenteil ist aber der Fall. Die vollständige schlaffe Lähmung kann nicht einer „Überreizung" der Projektionsfasern im Moment des Eingriffs zuzuschreiben sein.

Abb. 113. Junger Schimpanse (Troglodytus niger). 79 Tage bevor diese Photographie gemacht wurde, war dem Tier der linke Gyrus post-centralis zerstört worden. Am Tage der Aufnahme wurde nun noch der rechte Gyrus post-centralis zerstört, die allgemeine Narkose (während dieser Operation) war erst 117 Minuten, bevor die photographische Aufnahme gemacht wurde, beendet. Der Schimpanse schwingt frei mit seinem linken Arm (der in Beziehung steht zu dem eben erst zerstörten rechten Gyrus post-centralis) an den Stäben des Käfigdaches. Das Tier beobachtet nicht die Bewegungen seiner linken Hand, sondern sieht den Photographen an. (Nach Graham Brown.)

Die Anfangssymptome einer corticalen, motorischen Verletzung sind von Trendelenburg[1]) erforscht worden, der die wertvolle Methode zeitweiliger Zerstörung durch Abkühlung des auszuschaltenden Teils anwendet. Trendelenburg[2]) zeigt, daß Abkühlung des thorakalen Rückenmarkes dieselben physiologischen Wirkungen wie Durchschneiden desselben hat, ohne jedoch von irgendwelchen Reizwirkungen zu zeugen. Die Leitung der zentrifugalen Bahnen ist unterbrochen, und er fand, daß bei Kaninchen bestimmte spinale Reflexe (z. B. der durch Kneifen des Schwanzes verursachte Beugungsreflex) während des Abkühlens des thorakalen Rückenmarkes herabgesetzt werden, daß sie aber ihre normale Erregbarkeit bei Wiedererwärmung des Rückenmarkes wiedererlangen[3]). Wenn diese Methode der vorübergehenden Verletzungen auf die motorische Rinde kleiner Affen angewandt wurde, so ergab es sich, daß temporäre Lähmung des korre-

[1]) Trendelenburg: Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems von Wirbeltieren. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden 1923, S. 223.

[2]) Trendelenburg: Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. Mitt. I, II u. III. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133, S. 305. 1910; Bd. 135, S. 469. 1910; Bd. 137, S. 515. 1911. — Trendelenburg: Der Einfluß der höheren Hirnteile auf die Reflextätigkeit des Rückenmarks. Ebenda Bd. 136, S. 429. 1910. — Trendelenburg: Über die Wirkung der Erwärmung auf das Zentralnervensystem, insbesondere auf die Großhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 455. 1913. — Trendelenburg: Die Methodik der operativen Ausschaltung der Hirnrinde am Affen mit Bezug auf die Behandlung der menschlichen Epilepsie. Ebenda Bd. 3, S. 136. 1914. — Trendelenburg: Die Methode der reizlosen Ausschaltung am Gehirn und die Theorien der physiologischen Hirnpathologie. Ebenda Bd. 3, S. 328. 1914. — Trendelenburg: Untersuchungen über den Ausgleich der Bewegungsstörungen nach Rindenausschaltungen am Affengroßhirn. Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 103. 1915.

[3]) Trendelenburg: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 136, S. 429. 1910.

spondierenden Gliedes eintrat[1]). Der Affe benutzte beim Greifen der Nahrung oder beim Herumklettern und Laufen nicht mehr den gelähmten Arm; es stimmt, daß gelegentliche schwache Bewegungen vorkamen, sie waren jedoch unbedeutend und wirklungsos. Während der Abkühlung der motorischen Zone war das Tier bei vollem Bewußtsein, manchmal geschah es während seines Fressens. Man beobachtete, daß das Tier keinerlei Zeichen, daß es sich irgendeiner Veränderung bewußt sei, von sich gab; sein Arm (z. B.) wurde einfach gelähmt, und er wurde nicht mehr bei den Bewegungen, an denen er gerade teilnahm, benutzt. Man bekam keine deutlichen Zeichen einer Reizung. Im Verlauf beugte sich der gelähmte Arm und wurde vom Boden in einer „monoplegischen Haltung" hochgehalten. Nur in einem einzigen Fall wurde der gelähmte Arm ausgestreckt, ein Zustand, den Trendelenburg für einen passiven hält und dem Gewicht des Gliedes bei diesem Individuum zuschrieb. Bei einem interessanten Experiment erzeugte Trendelenburg eine Lähmung der linken corticalen motorischen Armzone durch Unterschneidung mit dem Messer, und lähmte darauf die rechte Zone durch die Abkühlungsmethode. Es gelang ihm nicht, den allergeringsten Unterschied zwischen den beiden Lähmungen in den rechten und linken oberen Gliedmaßen festzustellen. Hieraus schlußfolgert er, daß die Lähmungsmethode ohne Reizung (d. h. durch Abkühlung) die gleichen Resultate erzielt wie die mit Reizung verbundene (d. h. durch das Messer), und daß letztere Lähmung daher keine Reizwirkung ist, sondern der funktionellen Ausschließung des durch die Verletzung affizierten Teils zuzuschreiben sei. Die Anfangssymptome beziehen sich auf den zerstörten Teil und sind keine „Nebenwirkungen".

v. Monakow[2]) meint, daß die „Anfangssymptome", die nach den durch das Messer zugefügten Verletzungen auftreten, sich nicht in Trendelenburgs Experimenten zeigten. Er nimmt an, daß die Anfangssymptome nur vorkommen, wenn eine vollständige Unterbrechung der Kontinuität der Leitungsbahnen stattfindet und insbesondere, wenn es sich um eine ausgedehnte Unterbrechung handelt, die von großen Zirkulationsstörungen begleitet wird. Trendelenburg[3]) jedoch glaubt, daß seine Experimente solche Anfangssymptome während der Abkühlung der motorischen Rinde aufwiesen, insbesondere die „Akinesia" von v. Monakow; und er zitiert v. Monakows Beschreibung von schlaffer Lähmung, begleitet vom Verlust der Haut- und Sehnenreflexe. Bemerkt muß jedoch werden, daß Trendelenburg das gelähmte Glied so beschreibt, als ob es in dauernder Beugung gehalten wird, auch wenn das Tier herumläuft usw., und aus seinen Photographien ersehen wir dasselbe beim herumkletternden (Abb. 114) und vielleicht sogar beim stillsitzenden Tier (s. Abb. 122). Dies Beibehalten der Beugung ist jedoch das Gegenteil von schlaffer Lähmung und so weitgehend scheinen sich also die von Trendelenburg beschriebenen Anfangssymptome von den von v. Monakow beschriebenen zu unterscheiden. Vergessen darf man aber nicht, daß die Methode der Lähmung durch Abkühlung leicht die tiefer liegenden Abschnitte der motorischen Großhirnrinde (z. B. die in der Tiefe des Sulcus centralis liegenden) unberührt läßt, so daß sie ihre Funktion beibehalten können. In diesem Zusammenhang mag jedoch erwähnt werden, daß Lashley[4]) bei Affen nach ausgedehnten Läsionen beider motorischer Zonen schon am Tage

[1]) Trendelenburg: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137, S. 515. 1911.

[2]) v. Monakow: Theoretische Betrachtungen über die Lokalisation im Zentralnervensystem, insbesondere im Großhirn. Ergebn. d. Physiol. Bd. 13, S. 206. 1913. — v. Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: Bergmann 1914.

[3]) Trendelenburg: loc. cit. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 3, S. 328. 1914.

[4]) Lashley: Studies of cerebral function in learning, 5: The retention of motor habits after destruction of the socalled motor areas in primates. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 12, S. 249. 1924.

nach der Operation starke Spastizität fand. Die Arme waren gewöhnlich überstreckt.

v. Monakow[1]) selbst schreibt die Anfangssymptome einer corticalen Verletzung dem „Schock" zu. Indem er das Problem frei vom Standpunkt menschlicher Erkrankung aus betrachtet, unterscheidet er den chirurgischen Schock (Wundschock, Reflexlähmung vitaler Zentren), den psychischen Schock, den apoplektischen Schock (und Schock durch Gehirnerschütterung) und „Diaschisis". Diese Schockformen können alle die Anfangsphänomene einer Gehirnverletzung beeinflussen.

Wundschock spielt natürlich zweifelsohne eine wichtige Rolle bei den Wirkungen pathologischer Verletzungen beim Menschen. Wir haben aber schon gesehen, daß sich im Verlaufe eines Experiments an Schimpansen nur geringe oder gar keine Anzeichen von allgemeinem Schock unmittelbar nach einer schweren Gehirnverletzung zeigen. Wir finden jedoch gewöhnlich bei großen und kleinen Affen Spuren eines analogen Zustands nach experimentellen corticalen Verletzungen. Ein Schimpanse erholt sich schnell von der Operation (vorausgesetzt, daß sich der Vorgang nicht zu sehr in die Länge zieht) und kann allem Anschein nach schon am Abend desselben Tages lebhaft und normal sein (mit Ausnahme der durch die Verletzung bedingten Lähmung). Er ist aber gewöhnlich abnormal ruhig am nächsten Tage und den zwei oder drei darauffolgenden, nach deren Verlauf er erst seine übliche Munterkeit wieder gewinnt. Während dieser ersten Tage nach der Operation macht das Tier einen kranken Eindruck, zwar keinen ernstlich kranken; man könnte sich vorstellen, daß sein Allgemeinbenehmen bei einem milden Zahnweh ähnlich wäre. Dieser Zustand stimmt möglicherweise mit dem sehr viel ernsteren Allgemeinzustand, der in vielen menschlichen Fällen beobachtet wird, überein. Chirurgischer Schock kann durch den Blutverlust während der Operation, durch die sensorische Reizung, die durch den Einschnitt in die Haut und andere Teile notwendig gemacht wurde, durch Entstehung chemischer Stoffe, wie *Histamine*[2]) infolge der Zersetzung der verletzten Gewebe usw. verursacht werden. Die zentralen, nervösen Wirkungen dieses Schocks zeigen sich in den Zentren, die Herz, Zirkulation, Atmung usw. regulieren. Psychischer Schock wird durch Emotionsreize verursacht und äußert sich, was seine

Abb. 114. Affe. Rindenkühlung rechts. Linker Arm wird beim Festhalten an der Käfigtür nicht mitbenutzt. Besonders zu beachten ist, daß der linke Arm nicht schlaff herabsinkt, sondern sich in einer tonischen Beugerstellung befindet. (Nach Trendelenburg.)

[1]) v. Monakow: Lokalisation der Gehirnfunktionen. Leipzig: Vogel 1910. — v. Monakow: Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: Bergmann 1911. — v. Monakow: Theoretische Betrachtungen über die Lokalisation im Zentralnervensystem, insbesondere im Großhirn. Ergebn. d. Physiol. Bd. 13, S. 206 1913. — v. Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: Bergmann 1914.

[2]) Dale u. Laidlaw: The physiological action of β-iminazolylethylamine. Journ. of Physiol. Bd. 41, S. 318. 1910. — Dale u. Laidlaw: Further observations on the action of β-iminazolylethylamine. Ebenda Bd. 43, S. 182. 1911. — Dale u. Richards: The vasodilator action of histamine and of some other substances. Ebenda Bd. 52, S. 110. 1918.

somatischen Wirkungen anlangt, in den Eingeweidefunktionen. Apoplektischer Schock rührt unmittelbar aus den Wirkungen der Gehirnverletzung her. Schwere allgemeine nervöse Erscheinungen kommen vor, Koma usw., aber die autonomen und sympathetischen wie auch die zirkulatorischen und respiratorischen Systeme funktionieren gut. Die Haut- und Sehnenreflexe sind herabgesetzt.

Diese Schockformen ergeben Allgemeinerscheinungen, wohingegen die Anfangssymptome einer corticalen Verletzung einen ganz spezifischen Charakter haben, der wieder vom Sitz der Verletzung abhängt. v. Monakow ist nicht der Ansicht, daß sich die Anfangssymptome auf irgendeine dieser drei Schockformen — der chirurgischen, der psychischen oder der apoplektischen — beziehen, sondern auf ein Phänomen, das er mit „Diaschisis" bezeichnet. Wir können z. B. die corticale motorische Zone als Sitz einer Verletzung annehmen. Die Verletzung zerstört die Betz-Zellen und vernichtet daher die Funktion der Pyramidenbahn. Aber sie zerstört auch und auf ähnliche Weise die Funktion vieler Assoziationsneuronen, die Nervenimpulse vom Sitz der Verletzung zu vielen andern Teilen des Nervensystems leiten. Die Diaschisiswirkung — eine Schockform — wird auf alle jene Abschnitte des Zentralnervensystems, auf welche diese verschiedenen Neuronen verteilt sind, projiziert und wirkt dort störend auf die Funktion dieser Abschnitte ein. Für v. Monakow entspricht die Diaschisis einer „passiven Hemmung". Die affizierten Teile liegen nicht innerhalb des unmittelbaren Ursprungs der Verletzung, und die Reflexbögen, die durch sie hindurchgehen, werden nicht in morphologischem Sinne unterbrochen; obgleich sie zeitweilig durch die Diaschisis außer Funktion gesetzt werden. Die Funktion jener Abschnitte des Zentralnervensystems, die nicht in der Verletzung mit einbegriffen sind, sondern auf funktionelle Weise eng mit ihr verbunden sind, ist so in Mitleidenschaft gezogen, daß ihre Reflexbögen keine Nervenimpulse mehr leiten. Es ist nicht ganz einfach, die Art und Weise, auf welche diese Wirkung, sich vollziehen könnte, anschaulich zu machen; aber die in der Verletzung mit einbegriffenen Neuronen können normalerweise eine tonische Wirkung (indem sie fortwährend Nervenimpulse übermitteln) ausüben, und die Abwesenheit dieses „Tonus" könnte die Erregbarkeit der Reflexbögen, die vermutlicherweise durch die Diaschisis angegriffen werden, reduzieren.

Nach der Vermutung von v. Monakow ist die Wiederherstellung der Funktion, die sich nach corticalen, motorischen Verletzungen vollzieht, zum Teil wenigstens dem Vorübergehen dieser Diaschisis zuzuschreiben. Ehe wir uns aber der Wiederherstellung der Funktion zuwenden, ist noch ein Punkt von Interesse hervorzuheben. Durchschneiden der dorsalen spinalen Wurzeln, die ein Glied versorgen, verursacht einen Zustand von „Apaesthesia", — alle afferenten Nerven des Gliedes sind zerstört. Ein solches Glied ist vollkommen unempfindlich geworden, alle Reflexe, die von den Receptoren des Gliedes selbst ausgehen, sind vernichtet, und der Muskeltonus des Gliedes ist verlorengegangen[1]). Das Glied kann aber noch an Reflexen partizipieren, die auf Reizung von Receptoren, außerhalb des in Frage kommenden Gliedes, ausgelöst werden, und bei Affen reagiert es noch auf Reizung der korrespondierenden corticalen motorischen Zone sogar noch diverse Monate nach der Durchtrennung der dorsalen Rückenmarkswurzeln[2]). Eine erstaunliche Tatsache ist es hingegen, daß das apästhetische Glied nicht an normalen „willkürlichen" Handlungen partizipiert. Es ist offenbar auf eine sehr ähnliche Art wie die der Anfangslähmung nach Zerstörung der corticalen Armzone gelähmt.

[1]) Mott u. Sherrington: Experiments upon the influence of sensory nerves &c. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 57, S. 481. 1895.

[2]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

Die ventralen Wurzelzellen des Rückenmarkes sind funktionell intakt wie auch die Betz-Zellen der motorischen Rinde. Beide sind aber für gewisse Funktionen „gelähmt", — für Muskeltonus, was die Rückenmarkszellen betrifft, und „willkürliche Bewegung" in betreff der Betz-Zellen. Zentripetale Nervenimpulse, die normalerweise durch die afferenten Nerven eines Gliedes geleitet werden, scheinen zur Aufrechterhaltung beider Funktionen notwendig zu sein. Es sieht fast so aus, als ob zentripetale Nervenimpulse, die vom Glied selbst ausgehen, für das Geschehen „willkürlicher" Bewegungen notwendig sind, selbst wo es nicht als Reaktion auf Reize, die von jenem Glied ausgehen, geschieht. Mit anderen Worten: das afferente Nervensystem scheint einen corticalen Tonus aufrechtzuerhalten, genau so, wie es die Tätigkeit tieferer Zentren, die Muskeltonus bedingen, unterstützt. Es gibt jedoch dort keine echte „Lähmung" der motorischen Rinde in der Zone, die mit einem apästhetischen Glied korrespondiert, auf keinen Fall in den Betz-Zellen. Denn die Großhirnrinde reagiert auf faradische Reizung — genau so kräftig scheinbar wie beim normalen Affen —, selbst wenn ein Glied schon viele Monate vor der Reizung apästhetisch gemacht worden war und während dieses Zeitraums in scheinbar „willkürlicher" Lähmung verharrte. Auf jeden Fall ist es möglich, daß die funktionellen Tätigkeiten nicht nur des Pyramidenprojektionssystems, sondern auch der extrapyramidalen Projektionssysteme von einer fortlaufenden Zufuhr zentripetaler Nervenimpulse abhängen, die hauptsächlich in Bahnen verlaufen, welche eine Zellenstation in der motorischen Rindenzone haben. Die extrapyramidalen Projektionssysteme könnten daher durch eine Verletzung der Rolandoschen motorischen Zone „apästhetisch" gemacht werden, und ihre Funktionen könnten erst wieder einsetzen mit Hilfe eines „erzieherischen" Prozesses, der diesen „Tonus" durch andere afferente Bahnen, die normalerweise eine nur aushelfende Rolle in den trans-Rolandoschen Bögen spielen, wieder herstellt. Hypothesen aufzustellen ist jedoch leicht.

Die Anfangssymptome — die schlaffe Lähmung, Verlust des Muskeltonus und Verschwinden von Haut- und Sehnenreflexen — verschwinden allmählich, bis schließlich eine scheinbar vollständige Wiederherstellung der „willkürlichen" Funktion stattzufinden scheint. Gewisse zurückbleibende Symptome jedoch bestehen fort. So ist es z. B. möglich, daß sich die feineren Handbewegungen nicht alle wieder herstellen und daß immer eine gewisse abnormale Unbeholfenheit der Bewegung zurückbleibt; unmöglich ist es jedoch, bei Tierexperimenten ganz sicher zu sein, ob eine vollständige Erholung der „willkürlichen Funktionen" möglich ist oder nicht. Sicher ist aber eine dauernde Steigerung der Sehnenreflexe (z. B. des Kniesehnenreflexes), eine zurückbleibende Erscheinung der Verletzung. Wieder tut sich uns hier ein weites und anziehendes Feld für Hypothesen auf. Die Wiederherstellung kann dem allmählichen Verschwinden von Hemmungs-, Schock- oder Diaschisiswirkungen zugeschrieben werden oder aber der Wiedereinsetzung eines „cerebralen Tonus" durch afferente Leitungen, die normalerweise wenig benutzt werden (in der oben beschriebenen Art) oder einer stellvertretenden Wiederherstellung der Funktion (daß z. B. die linke motorische Armzone die gelähmte Funktion der rechten übernimmt) usw.

Daß es sich hier um eine ganz beträchtliche Wiederherstellung der Funktion handeln kann, beweist folgende Beobachtung, die noch nicht ausführlich publiziert worden ist[1]). Der linke hintere Zentralgyrus war bei einem jungen Schimpansen durch Unterschneiden und Umschneiden zum größten Teil zerstört worden. Nach einiger Zeit fand das Tier den Trick heraus, mit dem es die Tür zu dem

[1]) Graham Brown: On the phenomenion of facilitation. VI. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 10, S. 103 (S. 108). 1916.

Raum, wo sein Futter aufbewahrt wurde, öffnen konnte. Und zwar gelang es ihm augenscheinlich dadurch, daß er uns immer beobachtete und uns alles nachmachte, sobald wir das Zimmer verlassen hatten. Es handelte sich um eine ganz gewöhnliche Tür, die später abgeschlossen gehalten wurde. Eines Tages, als ich mich beim Tier aufhielt, fand der Affe die Schlüssel des Wärters auf dem Boden liegen und es glückte ihm, einen Schlüssel ins Schlüsselloch zu stecken. Ihn jedoch ordentlich, wie es sich gehörte, hineinzubringen, gelang ihm nicht, und daher probierte er Schlüssel auf Schlüssel. Endlich steckte ich selbst den richtigen Schlüssel hinein, und der Schimpanse schloß nun die Tür auf, drehte den Griff in der schon gelernten Weise herum und öffnete die Tür selbst. Er lernte aber nie, den Schlüssel auf die richtige Art ins Schloß zu stecken, und man mußte, wenn er den Schlüssel zum Teil hineingebracht hatte, immer etwas nachhelfen. Hierauf gelangen ihm aber immer die drei zum Türöffnen erforderlichen Handlungen: er drehte den Schlüssel herum, drückte den Türgriff herunter und öffnete die Tür selbst; worauf immer eine Futterbelohnung erfolgte (s. Abb. 115—119).

Abb. 115. Junger Schimpanse (Troglodytus niger). 56 Tage nach Zerstörung des linken Gyrus post-centralis. Der Schimpanse hat einen Schlüsselbund vom Boden aufgehoben und versucht nun, nachdem er den richtigen Schlüssel herausgefunden hat, denselben in das Schlüsselloch der Speisekammer zu stecken (aber es gelingt ihm nicht, den Schlüssel in das Loch zu bekommen). (Nach Graham Brown.)

Die rechte hintere Zentralwindung (gegenüber den motorischen Arm- und Beinzonen) wurde darauf auf dieselbe Weise zerstört. Am Tag nach dem Eingriff versuchte der Schimpanse die Tür zu öffnen, aber es gelang ihm nicht; einige Tage später gelang es ihm jedoch. Die rechten motorischen Arm- und Beinzonen wurden ungefähr sieben Monate später (wieder durch Unter- und Umschneiden) zerstört. Diese Verletzung hatte eine vollständige Lähmung der linken oberen und unteren Gliedmaßen zur Folge. Aber „willkürliche" Bewegungen konnte das Tier bald wieder machen, und acht Tage nach dem Eingriff versuchte es sogar wieder, die Tür zu öffnen, was ihm jedoch nicht gelang (s. Abb. 120). Am 32. Tage nach der Operation erreichte er es aber. Hierbei drehte die linke Hand den Schlüssel herum, während die rechte den Griff herunterdrückte. Hier haben wir also die Wiederherstellung einer sehr komplizierten Bewegung nach vollständiger „willkürlicher" Lähmung der Gliedmaßen (siehe Abb. 121). Die rechte motorische Großhirnrinde wurde einige Monate darauf faradisch gereizt, und es stellte sich heraus, daß es ganz unmöglich war, Reaktionen sogar durch weit größere Reizstärken als die normalerweise wirksamen hervorzurufen.

Durch was wird nun solche Wiederherstellung der Funktion veranlaßt? Wir wollen fürs erste das enger begrenztere Ergebnis der Wiederherstellung motorischer Funktionen beiseite lassen und die Wiederherstellung der Rindenfunktion im allgemeinen betrachten. *Kompensation* ist eine ins Auge fallende Wiederherstellungsart, besonders wo es sich um Verletzungen handelt, die „sensorische" Zonen angreifen. Ein recht bekanntes Beispiel, das oft zitiert wird, ist der Fall von *Tabes dorsalis* beim Menschen. Erkrankung der dorsalen Rückenmarkswurzeln oder der Hinterstränge des Rückenmarkes hat einen Zustand

partieller Apästhesie der unteren Gliedmaßen zur Folge. Dies wiederum ergibt einen Zustand von Inkoordination und, wenn der Zustand zu lange ohne Behandlung weiter fortschreitet, sogar von partieller „willkürlicher" Lähmung, die sich der bei Affenexperimenten beobachteten annähert. Diese Symptome können aber durch ein Trainiersystem reduziert oder beinahe gänzlich aufgehoben werden, indem gewöhnlich Sehreize an Stelle der normalen die Haut treffenden und proprioceptiven, von den unteren Gliedmaßen empfangenen Reize treten. Diese Kompensation durch Erziehung des Schapparats geschieht auch normalerweise, d. h. ohne irgendeinen bewußten Prozeß der Erziehung. Denn das Gleichgewicht geht,

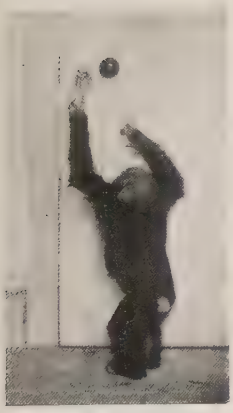


Abb. 116.

Abb. 117.

Abb. 118.

Abb. 119.

Abb. 116—119. Derselbe Schimpanse wie in Abb. 115.

Abb. 116. 31 Tage nach der Operation. Der Schlüssel wurde von dem Versuchsleiter in das Schlüsselloch gesteckt; der Schimpanse greift herauf, um den Schlüssel umzudrehen.

Abb. 117. 31 Tage nach der Operation. Der Schimpanse dreht den Schlüssel mit der linken Hand. Die rechte Hand ruht auf der Türklinke und dreht diese in der richtigen Richtung, um die Tür zu öffnen.

Abb. 118. 31 Tage nach der Operation. Das gleiche wie in Abb. 117, eine etwas spätere Phase.

Abb. 119. 56 Tage nach der Operation. Der Schimpanse hat den Schlüssel und die Türklinke mit Erfolg umgedreht und die Tür geöffnet, indem er mit dem linken Fuß sich gegen den Türrahmen stemmt, während er die Türklinke noch in der rechten Hand behielt. Er öffnet nun die Tür vollständig und schlüpft in die Speisekammer.

sobald der Patient seine Augen schließt (und sich daher zum größten Teil auf die Nervenreize der unteren Gliedmaßen zu verlassen hat) verloren, ist aber offenbar bei geöffneten Augen normal. Sehreize haben hier keine neue Funktion übernommen, da sie immer normalerweise eine wichtige Rolle in der Aufrechterhaltung des Gleichgewichts spielen; sie haben aber dazu beigetragen, jene Funktion in Abwesenheit der verlorengegangenen Reize aufrechtzuerhalten. In gleicher Weise werden bei Tauben die Anfangsstörungen des Muskeltonus nach Exstirpation beider Labyrinthe durch Sehreize kompensiert. Ewald[1]) hat bewiesen, daß eine labyrinthlose Taube ihren Kopf, nachdem Kompensation eingetreten ist, ganz normal hält. Auch ihre Laufbewegungen sind beinahe normal. Wird aber eine Haube über ihre Augen gezogen, so wird der Tonus der Halsmuskeln nicht mehr länger aufrechterhalten und der Kopf nimmt eine abnorme Haltung ein. Derartige

[1]) Ewald: Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden: Bergmann 1892.

Abb. 120. Junger Schimpanse (Troglodytus niger). Die Aufnahmen sind Vergrößerungen aus einem kinomatographischen Film. Der Schimpanse ist dreimal operiert worden. Die erste Operation ($10^1/_2$ Monate vor dem Tag der Aufnahme) bestand in der Zerstörung des größeren Teils des linken Gyrus post-centralis. $2^1/_2$ Monate später war der größere Teil des rechten Gyrus post-centralis zerstört worden. Nur 8 Tage bevor die Kinoaufnahme gemacht wurde, wurde die Armzone sowie Teile der Bein- und Halszone der rechten motorischen Rinde zerstört. Eine mehrere Monate später ausgeführte gründliche Untersuchung zeigte, daß von der Hirnrinde aus durch faradische Ströme nur noch Bewegungen der Zehen, des Fußes und der Gesichtsmuskulatur ausgelöst werden konnte. Zur Zeit der Kinoaufnahme zeigten die Bewegungen des linken Arms, daß eine beginnende Lähmung vorlag. Die Photographien zeigen den Schimpansen bei dem Versuch, eine verschlossene Tür zu öffnen. a Der Affe steht auf dem linken Bein, während die rechte Hand auf der Türklinke ruht, und hebt seine rechten Zehen in der Richtung der oberen Kante der Türfüllung. Der Schlüsselbund hängt im Schlüsselloch. Die Photographie zeigt deutlich, daß das Tier sicher auf seinem linken Bein stehen kann. b Nachdem der rechte Fuß die obere Kante der Türfüllung erreicht hat, wird nun das linke Bein gegen den Türpfosten zu bewegt. Man beachte, daß der linke Ellbogen nun stärker gebeugt ist als in a; aber es gelingt dem Schimpansen nicht, mit der linken Hand den Schlüssel zu erreichen. Diese Photographie (wenige Sekunden später als a) läßt die koordinierte Bewegung des linken Beines sowie die versteifte Haltung des linken Ellbogens erkennen; beim Vergleich mit a zeigt sich aber eine Veränderung in der Haltung des Ellbogens. c Nachdem es dem Tier nicht gelungen ist, mit der linken Hand den Schlüssel zu erreichen, stellt es den linken Fuß wieder auf den Boden. Die Haltung des linken Ellbogens ist unverändert. Diese Aufnahme ist weniger als 2 Sekunden (wahrscheinlich ungefähr 1 Sekunde) nach b aufgenommen. d Der rechte Fuß ist wieder auf den Boden gesetzt worden. Die Haltung des linken Ellbogens ist immer noch unverändert. Weniger als 2 (ungefähr 1) Sekunden nach c. e Obwohl die Gesamthaltung sonst unverändert ist, hat sich die Beugung des linken Ellbogens beträchtlich vermindert. Einige Sekunden später als d. f Etwas später als e. Nachdem es dem Affen nicht gelungen war — wie er es vor der Zerstörung der motorischen Zone tat —, mit der *linken* Hand den Schlüssel zu erreichen, streckt er von neuem die *rechte* Hand nach der Türklinke aus. f Die rechte Hand berührt beinahe die Türklinke. g Die Beugung im versteift gehaltenen Ellbogengelenk hat zugenommen. 1 Sekunde später als e. h Er wendet nun aber seine rechte Hand nach dem Schlüssel zu. 2 Sekunden später als g aufgenommen. In dieser Zeit hatte der Schimpanse seine rechte Hand aus der Nähe der Türklinke etwas zurückgezogen, dann das rechte Handgelenk leicht rotiert und hebt nun wieder die Hand — aber in der Richtung des Schlüssels. Die versteifte Beugung im linken Arm ist unverändert. i Die rechte Hand berührt beinahe den Schlüssel. k Die rechte Hand hat den Schlüssel erfaßt. (Nach Graham Brown.)

Abb. 121. Derselbe junge Schimpanse wie in Abb. 120. Die Photographien stammen aus einem Kinofilm, der 5 Monate später wie der Film der Abb. 120 aufgenommen wurde (also etwas mehr als 5 Monate nach der Zerstörung der rechten motorischen Zone). Anscheinend ist die Bewegungsfunktion der linken Gliedmaßen wieder vollständig hergestellt. a) Die rechte Hand ist schon erhoben, um die Schlüssel zu fassen. Der linke Arm ist leicht gebeugt. Diese und die folgenden Aufnahmen lassen die koordinierte Bewegung des linken Arms erkennen. b) Die Beugung des linken Ellbogens wird während der Aufwärtsbewegung des linken Arms vermehrt. Das linke Handgelenk ist gebeugt. Weniger als 1 Sekunde nach a. c) Noch weitere Beugung des linken Ellbogens und der Schulter, während das linke Handgelenk gestreckt wird. Weniger als 1 Sekunde nach b. d) Die Bewegung wird durch Streckung des linken Handgelenks und der Finger fortgesetzt. e) Die rechte Hand ist nach der Türklinke zu erhoben. Ungefähr 2 Sekunden später als d. f) Die rechte Hand hat die Türklinke erfaßt. $^1/_2$ Sekunde nach e. g) Das linke Bein ist erhoben. $^1/_2$ Sekunde später als f. h) Das rechte Bein wird auch vom Boden hochgehoben. Ungefähr wieder $^1/_2$ Sekunde später. i) Haltung während der Drehung des Schlüssels. Die Benutzung der Türklinke zum Öffnen der Tür ist gut erkennbar. k) Die Vorbereitung zum Öffnen der Tür. Nachdem der Schlüssel umgedreht worden ist, wird der linke Fuß gegen den Türpfosten gestemmt, um die Tür aufzustoßen. In dieser Aufnahme ist die Tür noch geschlossen. l) Unter dem Druck des linken Fußes öffnet sich die Tür. m) Die linke Hand greift nach unten, um die Türkante zu umfassen, und der linke Fuß wird dem Boden genähert. n) Der linke Fuß hat den Boden erreicht, worauf der rechte Fuß ebenfalls auf den Boden gesetzt wird. (Nach Graham Brown.)

Beispiele beweisen natürlich nicht, daß der Sehapparat eine Funktion, die er sonst nicht auszuüben pflegt, übernommen hat; noch beweisen sie notwendigerweise, daß die normale Funktion des Sehapparats in der Kompensation irgendwie übertrieben wird. Denn die Rolle, die der Sehapparat spielt, kann ganz normal und nicht unangemessen vergrößert sein, und unter normalen Bedingungen können die Nervenimpulse vom zerstörten, sensorischen Organ (proprioceptive Receptoren im Fall von Tabes dorsalis, „tonus-labyrinthische" Receptoren bei Ewalds Experimenten) und dem sensorischen Organ, das „kompensiert" (retinale Receptoren), beide für sich fähig sein, die verlorengegangene Funktion in Abwesenheit des andern Organs aufrechtzuerhalten. Ist dies jedoch der Fall, so müßte *unmittelbare* Kompensation nach dem verletzenden Eingriff stattfinden. Daß aber die Kompensation nicht unmittelbar danach einsetzt, sondern sich nur ganz allmählich aufbaut, kann entweder Schuld anfänglicher „Schock"-wirkungen sein, die die intakten sensorischen Organe verhindern, ihre volle Funktion auszuüben, oder Schuld einer für die intakten sensorischen Organe bestehenden Notwendigkeit, in der Aufrechterhaltung der zerstörten Funktion eine größere als ihre normale Rolle zu spielen.

Eine zweite Art der Wiederherstellung der Funktion könnte durch das Vorübergehen der anfänglichen „Schock"- und „Diaschisis"wirkungen bewerkstelligt werden. Man nimmt an, daß diese eine zeitweilige Hemmung der nervösen Mechanismen bedingen, die selbst nicht morphologisch in der Verletzung einbegriffen sind. Wenn die „Schock"wirkungen allmählich schwinden, dann nimmt diese Hemmung nach und nach ab, und die gehemmte Funktion wird sozusagen „aufgedeckt". Wir können diese Wiederherstellung der Funktion vielleicht Funktionswiederherstellung durch „Aufdecken" bezeichnen. Daß „Schock"wirkungen vom Sitz der Verletzung herrühren, ist möglich. Wird die Verletzung mit dem Messer beigebracht, so wird die Zirkulation der benachbarten Abschnitte der Großhirnrinde in Mitleidenschaft gezogen; Ödem kann diese einschließen; sie können sogar mechanischen Verzerrungen unterworfen werden. Diese und ähnliche Störungen können also die Abschnitte, die unmittelbar an die Verletzung anstoßen, und auch weiter entfernt liegende befallen. Die Störungen jedoch (zirkulatorische, mechanische usw.) können sehr gut vorübergehender Art sein und Anfangswirkungen verursachen, die von kurzer Dauer sind. Daß einige der Anfangssymptome auf jeden Fall solchen Ursachen zuzuschreiben seien, haben viele Forscher in Erwägung gezogen. Goltz[1]) meinte, daß die Anfangswirkung der Verletzung darin bestehe, eine Hemmung weiter entfernt liegender Abschnitte zu erzeugen[2]). Er war der Ansicht, daß die Hemmung einiger Funktionen sehr schnell vorübergehe, daß sie aber in andern Fällen von langer Dauer sein könne, so daß also die Anfangssymptome verschieden lange anhalten. Für v. Monakow[3]) liegt das Vorübergehen der Anfangssymptome in entsprechender Weise teilweise im Verschwinden seiner hemmenden „Diaschisis"wirkung begründet.

Bei einer dritten Möglichkeit kann die Wiederherstellung der Funktion einer *Substituierung* zugeschrieben werden — irgendein anderer Teil des Nervensystems, der normalerweise die Funktion nicht ausübt, übernimmt jetzt die zerstörte Funktion. So könnte z. B. die rechte corticale motorische Zone die

[1]) Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. 1—7. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. (1) Bd. 13, S. 1. 1876; (2) Bd. 14, S. 412. 1877; (3) Bd. 20, S. 1. 1879; (4) Bd. 26, S. 1. 1881; (5) Bd. 34, S. 450. 1884; (6) Bd. 42, S. 419. 1888; (7) Bd. 51, S. 570. 1892. — Goltz: Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Großhirn. Ebenda Bd. 76, S. 411. 1899.

[2]) Goltz: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 570. (S. 604). 1892.

[3]) v. Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: Bergmann 1914.

Funktionen der linken, nach Zerstörung letzterer, übernehmen. Diese Möglichkeit haben viele Gelehrte ins Auge gefaßt. In betreff der Abschnitte, die das stellvertretende Substituieren übernehmen, bestehen viele Hypothesen. Man nahm z. B. an, daß die Regionen der unverletzten Rinde, die unmittelbar die Verletzung begrenzen, die Funktionen des zerstörten Abschnittes übernehmen (z. B. könnte die motorische Gesichtszone so die Funktionen der zerstörten motorischen Armzone übernehmen); desgleichen die symmetrischen Mechanismen, die in der entgegengesetzten, unverletzten Hemisphäre liegen (die corticale rechte Armzone könne die Funktionen der zerstörten linken Armzone übernehmen), man nahm auch von ganz andern corticalen Zonen an, daß sie neue Funktionen übernehmen (z. B. sollte die prämotorische Stirnrinde oder die hintere Zentralrinde die Funktionen der zerstörten corticalen Armzone übernehmen); und das Vorkommen des stellvertretenden Substituierens wurde auch in subcorticalen Zentren vermutet (z. B. der *Thalamus opticus* könnte die Funktionen der zerstörten Armzone übernehmen).

Lussana und Lemoigne[1]) bewiesen, daß bei Hunden die Wiederherstellung der corticalen motorischen Funktion nicht durch stellvertretendes Substituieren in den benachbarten Abschnitten der Rinde erzeugt wird, wie von Carville und Duret[2]) angenommen worden war, als sie demonstriert hatten, daß die Substituierung nicht in dem korrespondierenden Abschnitt der unverletzten Hemisphäre vor sich geht. Bei Grünbaum und Sherrington[3]) erstreckt sich diese Beobachtung auch auf die höheren Affen. Sie fanden, daß Wiederherstellung willkürlicher Bewegung in der gekreuzten Hand vorkam, nachdem die corticale Handzone abgetragen worden war. Nach dieser Wiederherstellung wurde die Rinde wiederum freigelegt und faradische Reizung der benachbarten Ellbogen- und Schulterregion erzielte Ellbogen- und Schulterbewegungen, aber keine Handbewegungen, höchstens ganz zuletzt in einer allgemeinen Armbewegung vereinzelte Handbewegungen. Auf Abtragung der übrigen Teile der Armzone erfolgte kein Wiedereinsetzen der Lähmung in der erholten Hand. Carville und Duret[4]) wiesen nach, daß Abtragung der korrespondierenden Zone der entgegengesetzten, unverletzten Rinde keine zweite Lähmung erzeugt, nachdem die Wiederherstellung „willkürlicher Bewegung" vor sich gegangen ist. Bei anthropoiden Affen erzielte dieses Experiment dasselbe Resultat. Grünbaum und Sherrington[5]) zeigten, daß, nachdem auf die anfängliche Handlähmung, die durch Herausschneiden der Zone für primäre Handbewegung (jedoch nicht der ganzen für sekundäre Handbewegung) erzielt wurde, eine Wiederherstellung der Funktion erfolgt war, ein Herausschneiden der entgegengesetzten Handzone keinen neuen Ausbruch der ursprünglichen Lähmung zur Folge hatte. Sie fanden auch, daß der hintere Zentralgyrus auf der Seite der ersten Verletzung nicht empfindlich für faradische Reizung geworden war. Also scheint die Wiederherstellung der Funktion nicht stellvertretender Substituierung der Funktion in benachbarten Abschnitten der verletzten motorischen Region oder in der anstoßenden hinteren Zentralwindung oder in den symmetrischen Abschnitten der entgegengesetzten unverletzten Hemisphäre zuzuschreiben zu sein. Graham

[1]) Lussana u. Lemoigne: Des centres moteurs encéphaliques. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 9, S. 119. 1877.

[2]) Carville u. Duret: Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 7, S. 352. 1875.

[3]) Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 72, S. 152. 1903.

[4]) Carville u. Duret: loc. cit. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 7, S. 352. 1875.

[5]) Grünbaum u. Sherrington: loc. cit. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 72, S. 152. 1903.

Brown und Sherrington[1]) brachten den motorischen und den sie umgebenden corticalen Zonen eines Schimpansen eine Reihe von Verletzungen bei. Nach fast vollständiger Zerstörung der rechten corticalen Armregion trat scheinbar eine vollständige Wiederherstellung der Funktion im korrespondierenden Gliede ein. Zerstörung (in drei Operationen) von a) dem hinteren Zentralgyrus gegenüber der zerstörten Armregion; b) der Frontalrinde, die genau unmittelbar vor der motorischen Armzone liegt und c) einer Zone der Frontalrinde, die unmittelbar vor letzterer liegt und die Zone der Kopf- und Augenbewegungen einschließt, wurde darauf ausgeführt. In keinem der drei Fälle wurden die wiedergewonnenen Armbewegungen von neuem aufgehoben, und die Schlußfolgerung daraus ist, daß die stellvertretende Substituierung (wenn sie überhaupt vorkommt) weder den hinteren Zentralgyrus noch die Stirnrinde, die unmittelbar vor der motorischen Zone liegt, umfaßt. Leyton und Sherrington[2]) haben die Ergebnisse ihrer früheren[3]) Abtragungen der motorischen Zone bei anthropoiden Affen zusammengefaßt. Die Zerstörung der einen Armzone kurze Zeit nach der andern ergibt für das erholte Glied keine erneute Lähmung. Wenn z. B. die Zerstörung der rechten Armzone Lähmung des linken, oberen Gliedes zur Folge hatte und darauf eine Wiederherstellung der Funktion in diesem Gliede eintrat, so erfolgt, falls die linke, corticale Armzone nun zerstört wird, keine erneuerte Lähmung. Weit davon entfernt, solchen neuen Ausbruch der Lähmung zu veranlassen, scheint die zweite Verletzung, ausgesprochen die volle Wiederherstellung des linken Gliedes zu beschleunigen, falls sich diese Wiederherstellung zur Zeit der zweiten Operation noch nicht vollständig vollzogen hatte. Sie beobachteten jedoch, daß symmetrische Abtragungen der Zonen für Augenbewegungen in den beiden Hemisphären ein verschiedenes Resultat ergeben; denn die leichte Paresis der Bewegung, die durch Abtragung der einen Augenschließzone verursacht wird, steigert sich auf Abtragung der korrespondierenden Zone in der andern Hemisphäre hin. All diese Ergebnisse scheinen auf die Unwahrscheinlichkeit der stellvertretenden Substituierung der Funktion weder in den übrigbleibenden Abschnitten einer verletzten motorischen Zone noch sie in den umgebenden nichtmotorischen Abschnitten der Großhirnrinde, noch in der entgegengesetzten motorischen Zone hinzuweisen. Tatsächlich scheinen die Experimente von Carville und Duret[4]), die bewiesen, daß die Wiederherstellung der Funktion nach corticalen, motorischen Verletzungen nicht durch Zerschneiden des *Corpus callosum* aufgehoben wird, jeglichen Teil der entgegengesetzten Hemisphäre von der Teilnahme an dem hypothetischen Substituierungsphänomen auszuschließen. Die gesamte Rinde ist in diesen Zusammenhang noch nicht systematisch erforscht worden; wir sind jetzt jedoch genügend orientiert, um auf alle Fälle das Vorkommen stellvertretender Substituierung in irgendeinem Abschnitt der cerebralen Rinde anzweifeln zu können. Hiermit soll natürlich nicht gesagt werden, daß die übriggebliebene, unverletzte Rinde

[1]) Graham Brown u. Sherrington: Note on the functions of the cortex cerebri. Journ. of Physiol. Bd. 46 (Proc. physiol. soc.), S. 22. 1913. — Graham Brown u. Sherrington: Recovery after lesions of the motor cortex in the anthropoid ape. IX^{ième} Congr. internat. des physiol., Groninque 1913. — Meier-Müller: Physiologisch-anatomische Untersuchungen über die sog. Armregion der Großhirnrinde. Inaug.-Dissert. Zürich 1919.

[2]) Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orang-utan, and gorilla. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 135. 1917.

[3]) Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 69, S. 206. 1901. — Grünbaum u. Sherrington: Observations on the physiology of the cerebral cortex of the anthropoid apes. Ebenda Bd. 72, S. 152. 1903.

[4]) Carville u. Duret: Sur les fonctions des hémisphères cérébraux. Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 7, S. 352. 1875.

keine Rolle bei den wiederhergestellten Bewegungen spielt. Alles, was wir mit Bestimmtheit feststellen können, ist dies, daß scheinbar kein Abschnitt der Großhirnrinde (insoweit es im Bereiche unseres Wissens liegt) im gleichen Verhältnis zu den wieder hergestellten Bewegungen steht als wie die motorische Zone selbst zu den normalen Bewegungen der Gliedmaßen; kein Abschnitt, der nicht schon vorher erregbar war, wird auf den faradischen Reiz hin erregbar, und kein Abschnitt erzeugt, wenn er selbst zerstört wird, eine erneuerte Lähmung der wiederhergestellten Bewegungen. Daß kein Abschnitt der gleichseitigen Hemisphäre an einem Prozeß stellvertretender Restituierung teilnimmt, wird auch durch die weitgehende Wiederherstellung, die bei Goltz' Hunden eintrat, bewiesen, bei denen eine relativ vollständige Exstirpation der Hemisphäre vorgenommen wurde. Die neueren Experimente von Karplus und Kreidl[1]) an Affen weisen in dieselbe Richtung. Eine weitgehende Wiederherstellung der Funktion trat nach Zerstörung von fast der ganzen Rinde der einen Großhirnhemisphäre ein. Diese Wiederherstellung blieb jedoch lückenhaft; man konnte sie hauptsächlich in den Bewegungen, die mit jenen der andern Körperhälfte assoziiert sind, beobachten. Isolierte Bewegungen der korrespondierenden Vordergliedmaßen waren während des Fütterns zu beobachten, wenn man das unversehrte Vorderbein vom Bewegen zurückhielt; diese Bewegungen waren jedoch unbeholfen und nicht koordiniert. Die Bewegungen der Vorderbeine beim Gehen usw. waren kaum von den Bewegungen eines normalen Tieres zu unterscheiden. Wird nun die andere Hemisphäre auch noch zerstört, dann zeigen in den ersten paar Tagen nach der zweiten Operation die Gliedmaßen, die vorher gelähmt waren, jetzt eine größere Bewegungsfreiheit als diejenigen, die mit der soeben zerstörten Hemisphäre korrespondieren. Es treten aber schwere Störungen in den Bewegungen der Gliedmaßen auf, und die Tiere lebten nur noch kurze Zeit nach der Operation.

Seit Ferrier[2]), der der Ansicht war, daß die Wiederherstellung der Funktionen nach corticalen Verletzungen vom *Corpus striatum* ausgeht, haben viele Gelehrte angenommen, daß der stellvertretende Ersatz der Funktion in subcorticalen Ganglien vor sich geht. Bis jetzt sind aber solche Vermutungen rein hypothetisch, aber es mag schon etwas Wahres daran sein. Die motorischen Reaktionen, die von vielen als die Wirkung von Reizung des *Thalamus opticus* und des *Corpus striatum* dargestellt wurden, sind gewöhnlich kombinierte Bewegungen aller Gliedmaßen. Die Wiederherstellung der Funktion nach corticalen Abtragungen scheint in diesen Bewegungen am vollkommensten aufzutreten. An Stelle der durch die motorische Rindenverletzung erzeugten anfänglichen schlaffen Lähmung tritt eine scheinbar normale Betätigung des affizierten Gliedes, sobald das Tier eine kombinierte Bewegung, wie Gehen oder Klettern, ausführt; in den ganz speziell isolierten Bewegungen der Gliedmaßen tritt die Wirkung der Rindenverletzung am stärksten und anhaltendsten zutage. Hieraus könnte man scheinbar die Schlußfolgerung ziehen, daß die Wiederherstellung der Funktion, was die Rolle, die das ursprünglich gelähmte Glied bei diesen kombinierten Bewegungen spielt, anlangt, gut durch die subcorticalen Mechanismen bewerkstelligt werden könne. In diesem Zusammenhang können die folgenden Punkte erwähnt werden. Der Wiederherstellungsprozeß der Funktion nach einer motorischen Rindenverletzung scheint einen bestimmten, ziemlich genau abgegrenzten Verlauf zu nehmen. Bei einem Schimpansen, bei dem ich die rechte motorische Armregion zerstörte (nach voraufgehender Zerstörung von erst dem linken

[1]) Karplus u. Kreidl: Über Totalexstirpationen einer und beider Großhirnhemisphären an Affen (Macacus rhesus). Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1914, S. 155.

[2]) Ferrier: Functions of the Brain. London 1876.

und dann dem rechten hinteren Zentralgyrus), trat zuerst Lähmung des linken Vorderbeins auf. Es handelt sich um eine schlaffe Lähmung, und das Bein hing, wenn das Tier sich herumbewegte, lose herunter. Am 4. Tage nach der Operation beobachtete der Laboratoriumsdiener, daß der Affe das linke Bein mit seinem rechten Vorderbein passiv beugte, und daß es darauf aktiv gebeugt blieb, während das Tier sich herumbewegte. Dies kann möglicherweise das erste Stadium in der Wiederherstellung der Funktion gewesen sein — das Stadium, in dem es möglich war, das affizierte Vorderbein in einer bestimmten Haltung zu lassen, ohne es jedoch aktiv in diese Haltung versetzen zu können. Etwas später konnte man dann beobachten, daß das Bein sehr langsam gebeugt und gestreckt werden konnte, dann aber in seiner neuen Haltung verblieb (siehe Abb. 120). Hier haben wir vielleicht das zweite Stadium — ein Stadium, in dem langsame Lageveränderungen des affizierten Gliedes möglich sind. Goltz[1]) beobachtete an einem Affen, daß er, während er herumging oder stillsaß, seinen affizierten Arm gebeugt hielt. Trendelenburg[2]) zeigt uns auf Photographien, daß bei seinen Affen eine ähnliche Beugung während Lähmung der motorischen Armregion durch Abkühlung vorkam, und er nennt dies die „Hemiplegiehaltung" (Abb. 122). In noch fortgeschritteneren Wiederherstellungsstadien werden die Haltungsveränderungen immer zahlreicher und kommen auch schneller zustande. Schließlich werden es ganz schnelle Bewegungen, die sich kaum noch, wenn überhaupt, von den Bewegungen eines normalen Tieres unterscheiden lassen. Dies scheint mir der übliche Ablauf des Prozesses der Funktionswiederherstellung. Er scheint mit den Stellungsbewegungen einzusetzen und mit den phasischen abzuschließen. Es ist in diesem Zusammenhang von Interesse, daß die Bewegungen, die durch faradische Reizung des freigelegten Querschnitts des Mittelhirns in der Region des *Nucleus ruber* (der wahrscheinlich mit in dem extrapyramidalen Projektionssystem mit einbegriffen ist) erzielt werden, Stellungsbewegungen sind[3]). Vorläufig wissen wir noch zuwenig, um mit Bestimmtheit sagen zu können, wie der subcorticale Mechanismus funktioniert oder in welchen von seinen Abschnitten einzelne Elemente der wiederhergestellten Funktion vermittelt werden. Auch ist es nicht sicher, daß die Wiederherstellung, selbst wenn sie in den subcorticalen Ganglien vor sich geht, einem stellvertretenden Ersatz der Funktion und nicht nur dem Vorübergehen eines hemmenden oder Schockeffekts, der durch die Verletzung erzeugt wurde, zuzuschreiben ist.

Abb. 122. Affe. Rindenkühlung rechts. Linker Arm beim Gehen (Sohlengang) nicht benutzt. „Hemiplegiestellung." (Nach Trendelenburg.)

---

[1]) Goltz: Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 411. 1899.

[2]) Trendelenburg: Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137, S. 515. 1911.

[3]) Graham Brown: On postural and non-postural activities of the midbrain. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 87, S. 145. 1913.

In diesem Zusammenhang ist jedoch die Beziehung zwischen der motorischen Großhirnrinde und SHERRINGTONS Enthirnungsstarre von Interesse. Auf völlige Entfernung des Gehirns oberhalb der vorderen *Corpora quadrigemina* erfolgt die wohlbekannte Zunahme des Streckertonus, die SHERRINGTON[1]) zuerst beschrieben hat. Man kann die Rigidität der Strecker für ein Enthemmungsphänomen halten, das durch die Entfernung eines in den cerebralen Hemisphären enthaltenen Mechanismus zustande kommt. Bei ganz jungen Tieren entwickelt sich keine oder jedenfalls nur eine unvollständige Rigidität der Strecker. GRAHAM BROWN[2]) fand, daß auf das Decerebrieren des jungen Katzenfetus ausgesprochene und langanhaltende Gehbewegungen und geringe oder gar keine Zunahme des Streckertonus erfolgten. WEED[3]) enthirnte eine ganze Reihe von jungen Kätzchen verschiedenen Alters und stellte dabei fest, daß die Entfernung des Gehirns in den ersten Lebenstagen geringe Rigidität der Strecker ergibt, aber lange anhaltende Gehbewegungen zur Folge hat. Beim um ein Geringes älteren Tiere entwickelt sich eine Rigidität der Strecker. LANGWORTHY[4]) bestätigt diese Resultate bei Kätzchen, jungen Kaninchen und jungen Meerschweinchen. Bei sehr jungen Kaninchen erfolgte keine Streckerrigidität auf die Enthirnung, aber es treten lange anhaltende Gehbewegungen auf. Bei älteren Kaninchen kam Enthirnungsstarre vor, und zwar scheint ihre Entwicklung ungefähr an dem Zeitpunkt einzusetzen, wenn die Tiere zuerst fähig sind, sich selbst auf ihren Beinen aufrecht zu erhalten. Im Gegensatz hierzu zeigen junge Meerschweinchen — die unmittelbar nach ihrer Geburt herumzulaufen imstande sind — Anzeichen von Enthirnungsstarre, selbst wenn sie noch nicht einmal einen Tag alt sind. WEED und LANGWORTHY[5]) verfolgten die Entwicklung der Enthirnungsstarre bei einer Reihe von Opossums ganz verschiedenen Alters. Bei allen, mit Ausnahme der beiden ältesten beuteljungen Opossums, erfolgten auf die Enthirnung ausgedehnte Gehbewegungen ohne Rigidität der Strecker. Bei den zwei ältesten der Beuteljungen traten die Gehbewegungen periodenweise auf, und in den Zwischenräumen trat augenscheinlich eine regelrechte Rigidität der Strecker ein. Bei ausgewachsenen Opossums zeigte sich regelrechte Rigidität der Strecker. Kürzlich hat LANGWORTHY[6]) seine Beobachtungen dadurch erweitert, daß er die Reaktionen junger decerebrierter Opossums mit den Reaktionen normaler Individuen desselben Alters verglich. Vor dem 50. Tage hat die Enthirnung eine geringe Wirkung. Ungefähr am 56. Tage erfolgte auf die Decerebrierung eine prolongierte unausgesetzte Vorwärtsbewegung; ungefähr am 64. Tage erfolgten länger anhaltende Gehbewegungen, die aber einem Hintergrund von Streckerrigidität überbaut waren; ungefähr am 84. Tage zeigte sich regelrechte Enthirnungsstarre, und die Gehbewegungen hörten auf. Diese Resultate scheinen auf eine Rangordnung der Zentren oder der Funktionen hinzudeuten, die sich in verschiedener Schnelligkeit während der frühesten Wachstumsperiode des Individuums entwickeln. Die Ansicht, daß die Großhirnrinde in dieser Rangordnung eine Rolle

[1]) SHERRINGTON: Decerebrate rigidity and reflex co-ordination of movements. Journ. of Physiol. Bd. 22, S. 319. 1898.

[2]) GRAHAM BROWN: On the Activities of the Central Nervous System of the Un-Born Foetus of the Cat; With a Discussion of the Question Whether Progression (Walking, etc.) is a "Learnt Complex". Journ. of Physiol. Bd. 48, S. 208. 1915.

[3]) WEED: The reactions of kittens after decerebration. Americ. journ. of Physiol. Bd. 43, S. 131. 1917.

[4]) LANGWORTHY: A physiological study of the reactions of young decerebrated animals. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 69, S. 254. 1924.

[5]) WEED u. LANGWORTHY: Decerebrate rigidity in the Opossum. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 72, S. 25. 1925.

[6]) LANGWORTHY: The development of progression and posture in young opossums. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 74, S. 1. 1925.

spielt, ist unbedingt aufrechtzuerhalten. Schaltenbrand und Girndt[1]) haben nachgewiesen, daß Entfernung der Großhirnrinde als Ganzes — der Thalamus opticus bleibt intakt — eine andere Wirkung als die völlige Enthirnung ausübt. Die „Thalamuskatze" weist Phasen sicheren Gehens auf, und das Vorhandensein von sowohl Flexortonus als auch Extensortonus ist für sie charakteristisch. Bei diesem Präparat wurde die gesamte Großhirnrinde entfernt; bei Meerschweinchen scheint die Entfernung der Großhirnrinde einer Hemisphäre [Graham Brown[2])] eine Tendenz zu Streckungsreaktionen auf der gekreuzten Seite des Körpers und zu Beugereaktionen auf der Körperhälfte, auf der sich die Verletzung befindet, auszulösen. Die neuesten Beobachtungen von Olmsted[3]) und von Olmsted und Logan[4]) an Katzen scheinen zu zeigen, daß auf die Entfernung der motorischen Zone unter gewissen Umständen Auftreten der Streckerrigidität in den gekreuzten Gliedern erfolgen kann. Zerstörung der ganzen Zone um den *Sulcus cruciatus* herum auf einer Seite ergab zeitweilige schlaffe Lähmung in den gekreuzten Gliedern, wenn aber eine solche Katze vom Fußboden aufgehoben wird, streckt sich das gelähmte Glied aus — Streckerrigidität ist vorhanden. Wird nur der mediale Rand des *Sulcus cruciatus* zerstört, dann erzielt man nur das Streckerphänomen; sind die oberen und äußeren Ränder des *Sulcus cruciatus* zerstört, tritt nur die zeitweilige schlaffe Lähmung ein. Je völliger die Zerstörung der *Area frontalis* ist, desto ausgesprochener scheint das Extensionsphänomen aufzutreten. Die zeitweilige schlaffe Lähmung scheint auf die Beschädigung der stehenbleibenden Teile der Sulcusränder zu beziehen zu sein. Diese Beobachter sind der Ansicht, daß die für das Extensionsphänomen verantwortlichen, von den Frontalzonen absteigenden Fasern auf der Höhe des *Pons Varolii* enden. Die absteigenden Fasern von den Zonen, deren Zerstörung die schlaffe Lähmung verursacht, bilden die gewöhnlichen corticospinalen Bahnen.

Nehmen wir einmal an, daß die Wiederherstellung der Funktion einer „Kompensierung" oder „einem stellvertretenden Ersatz" zuzuschreiben sei und nicht nur dem Wegfall eines hemmenden oder Schock- oder Diaschisiseffekts der Verletzung; welche Abschnitte der Großhirnrinde, falls überhaupt irgendwelche, sind dann für die Wiederherstellung notwendig? Man kann die Frage auch so stellen: Ist z. B. die Unverletztheit des hinteren Zentralgyrus, obgleich er nicht selbst der Sitz eines stellvertretenden Ersatzes der Funktion ist, trotzdem für die Wiederherstellung notwendig? Diesem Problem ist man, soviel ich weiß, kaum je nähergetreten; in einem Fall jedoch hat der Verfasser es in bezug auf den hinteren Zentralgyrus untersucht[5]). Bei einem jungen Schimpansen wurde zuerst der größere Teil der linken und dann der rechten hinteren Zentralgyri (die den beiden Armregionen der Rolandoschen motorischen Rinde gegenüberliegenden Abschnitte mit einbegriffen) zerstört. Dann kam die rechte motorische

[1]) Schaltenbrand u. Girndt: Physiologische Beobachtungen an Thalamuskatzen. I. Allgemeines Verhalten im akuten Versuch. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 333. 1925. — Girndt: Physiologische Beobachtungen an Thalamuskatzen. II. Die phasischen Extremitätenreflexe der Thalamuskatze im akuten Versuch. Ebenda Bd. 213, S. 427. 1926.

[2]) Graham Brown: Studies in the Physiology of the Nervous System. III. The effect of the removal of the cortex of one cerebral hemisphere. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 3, S. 139. 1910.

[3]) Olmsted: The relation of the cerebral cortex to extensor rigidity. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 72, S. 223. 1925.

[4]) Olmsted u. Logan: Lesions in the cerebral cortex and extension rigidity in cats. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 72, S. 570. 1925.

[5]) Graham Brown: On the phenomenon of facilitation. VI. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 10, S. 103 (S. 108). 1916.

Armzone an die Reihe: Es war derselbe Schimpanse, der gelernt hatte, die Tür aufzuschließen, und der linke Arm konnte nach der anfänglichen Lähmung die ihm zufallende Bewegung (den Schlüssel ins Schlüsselloch zu stecken und den Schlüssel herumzudrehen) wieder vollständig ausführen. Es trat in diesem Fall augenscheinlich keine Verzögerung bei der Wiederherstellung der Bewegung ein, und wir können daraus schließen, daß die Unverletztheit der hinteren Zentralgyri nicht für das Phänomen der Wiederherstellung von wesentlicher Bedeutung ist.

Es ist ganz klar, daß das Bild, das uns aus dem Ablauf der Ereignisse, die auf eine cerebrale motorische Verletzung erfolgen — wie die anfängliche Lähmung und die darauffolgende Wiederherstellung der Funktion —, entgegentritt, ein recht kompliziertes ist. Mit Bestimmtheit ist in jedem Stadium kaum zu rechnen, und jeder Abschnitt des Gesamtkomplexes bietet Grundlagen für Hypothesen. Man stößt auf ganz besondere Schwierigkeiten, will man zu einer definitiven Schlußfolgerung hinsichtlich der Lokalisation der Funktion im verletzten Teil kommen.

Die häufig mehr oder weniger vollständige anfängliche Lähmung bietet für die Herleitung der Lokalisation der Funktion aus den durch Abtragungsexperimente gegebenen Grundlagen das größte Hindernis. Für die früheren Beobachter war diese Lähmung die auffallendste Wirkung der Verletzung, und die darauf eintretende Wiederherstellung der Funktion schien unverkennbar irgendeinem derartigen Prozeß, wie stellvertretender Restitution, zuzuschreiben zu sein. Konzentriert sich aber die Aufmerksamkeit so intensiv auf die anfängliche Lähmung, dann bleiben mögliche Unterschiede in den Typen der gelähmten (und daraufhin wiederhergestellten) Bewegungen unerkannt, und die Möglichkeit, daß diese in verschiedenen Abschnitten des Gehirns lokalisiert sein könnten, wird ganz außer acht gelassen. Man folgert daraus, daß die zerstörte motorische corticale Zone der einzige Mechanismus für „willkürliche" Bewegungen der Glieder sei, wohingegen sie sehr gut nur ein Zentrum für Bewegungen eines bestimmten Typs sein kann. Es ist ganz gut möglich, daß viele komplizierte kombinierte Bewegungen (von scheinbar „willkürlichem" Charakter) durch subcorticale Mechanismen hervorgebracht werden, während die motorische Rinde, welche wir kennen, die Mechanismen für isolierte Reaktionen eines einzelnen Gliedes oder eines Teils desselben enthält. Ist dies der Fall, so müssen die beiden Systeme — das pyramidale und das extrapyramidale — in engem Zusammenhang miteinander stehen. Es muß zu jeder beliebigen Zeit möglich sein, eine besonders isolierte Bewegung auf eine kombinierte gerade stattfindende Bewegung sozusagen aufzupfropfen. Reflexives Gehen geht in der isolierten Lendenanschwellung des Rückenmarkes vor sich, dann aber ohne den „Hintergrund" des Streckertonus, welcher, um den Gehakt, sogar nur in den Hinterbeinen, in Wirkung treten zu lassen, notwendig ist. Wenn das „decerebrierte" Präparat, in dem der notwendige Hintergrund von Streckertonus vorhanden ist, zum Gehen veranlaßt wird, so bleibt der Gehakt, da er sich nicht nach den Zufälligkeiten in der Umgebung des Tieres richtet, noch unvollständig. Der vollständige „dirigierte" Akt kann wohl durch subcorticale Zentren, die über dem Mittelhirn liegen (ebenso wie natürlich all die niedrigeren Mechanismen, die daran teilnehmen), bedingt werden, und es ist z. B. möglich, daß die afferenten Leitungen von den Sehreceptoren (die den Gang dirigieren und modifizieren) durch die Hinterhauptsrinde hindurch nach diesen subcorticalen Zentren gehen können, ohne durch den Rolandoschen motorischen Mechanismus hindurchzugehen. Dieser letztgenannte Mechanismus jedoch kann normalerweise die Bedingung zu derartigen Hinzufügungen zum Lauf sein, wie sie vorkommen,

wenn ein rennender Affe während seiner Flucht noch eine Banane vom Boden aufgreift.

Ist dies aber der Fall, so würde es das Vorhandensein einer sehr engen Verbindung der beiden (oder mehreren) motorischen Mechanismen erfordern; und diese Verbindung muß derartig sein, daß der Rolandosche Mechanismus beides kann, den subcorticalen Mechanismus sowohl „erregen" als auch „hemmen". Ist ersterer zerstört, so kann als primäre Wirkung der Verletzung eine teilweise oder vollständige Hemmung des letzteren auftreten. Und diese Hemmung braucht nur eine vorübergehende zu sein, so daß die früheste Wiederherstellung der Funktion nur eine Wiederbelebung von Bewegungen, die gar nicht tatsächlich „gelähmt" sind, sein kann. Graham Brown und Sherrington[1]) folgerten aus Reizungsexperimenten, daß das stärkere Vorherrschen von Reaktionsumkehrungen unter corticalen Reflexen als unter rein spinalen oder decerebrierten Reflexen darin begründet liegt, daß eine der spezifischen Leistungen der Großhirnrinde die Umkehrung ist. Dies würde man annehmen, wenn der Rolandosche Mechanismus in hohem Maße bei dem Aufpfropfen isolierter Reaktionen (oder mehr oder weniger kleinen Komplexen von Reaktionen) auf gewöhnlich kombinierte Bewegungen des ganzen Tieres beteiligt ist. Er kann vielleicht noch weit mehr als dieses tun, denn der Rolandosche Mechanismus ist imstande (außer daß er durch seine eigenen Projektionsleitungen wirkt), auch auf eine „erzieherische" Weise auf mehr oder weniger labile, subcorticale Mechanismen durch Aufbauen neuer Reaktionskomplexe einzuwirken.

All dies ist ausgesprochen hypothetisch und wird nur dadurch gerechtfertigt, daß es die Aufmerksamkeit auf den weiten Weg lenkt, den die experimentelle Physiologie noch in der Richtung der Aufklärung der corticalen Funktion zurückzulegen hat. Wohl wissen wir einiges, aber die meisten werden es vorziehen zu sagen, daß wir auch jetzt der grundlegenden Daten noch nicht sicher sein können.

B. Abtragung beider Hemisphären.

Seit Redi[2]), der nachwies, daß Schildkröten noch Monate nach der Enthirnung (aber nicht nach Decapitation, obgleich sie auch dann noch leben und auf Reize reagieren) herumlaufen, ist es festgestellt worden, daß Entfernung des Gehirns weder den Tod des Tieres noch das Einstellen all seiner Reaktionen notwendig macht. Die früheren Arbeiten über dieses Phänomen wurden hauptsächlich an kaltblütigen Wirbeltieren ausgeführt. Boyle[3]) köpfte Nattern, Stephen Hales und Robert Whytt[4]) köpften Frösche.

Schon 1846 entfernte Paton[5]) die cerebralen Hemisphären bei Fröschen und Salamandern. Seine Beschreibung des enthirnten Frosches trifft bis ins einzelne bis auf den heutigen Tag zu. „Auf Entfernung der cerebralen Lappen hin verlor der Frosch die Fähigkeit, sich spontan zu bewegen, so daß er sich kaum rührte, höchstens wenn er gereizt wurde, und wochenlang in einem flachen

[1]) Graham Brown u. Sherrington: On the instability of a cortical point. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 85, S. 250. 1912.

[2]) Redi: Osservazioni intorno agli animali viventi che si trovano nagli animali viventi. Firenze: Piero Matini 1684.

[3]) Boyle: Some considerations touching the usefulnesse of experimental naturall philosophy. Oxford 1663.

[4]) Whytt, Robert: Observations on the sensibility and irritability of the parts of men and other animals. Edinburgh 1764.

[5]) Paton: On the perceptive power of the spinal chord as manifested by cold-blooded animals. Edinburgh Med. and Surg. Journ. Bd. 65, S. 251. 1846.

Gefäß in etwas Wasser sitzenblieb mit in die Höhe gezogenen Hinterbeinen — einer Haltung, die Frösche, wenn sie sich ausruhen, einzunehmen pflegen: und die Atmung blieb perfekt. Reizte man ihn, so bewegte er sich mit großer Lebhaftigkeit und gab alle Anzeichen von Erkennen des Reizes von sich. Legte man ihn auf den Rücken, so drehte er sich sofort auf die Vorderseite herum und führte dann verschiedene Sprünge aus, ehe er sich wieder beruhigte. Legte man den Finger auf das Rückgrat in die zwischen den Schulterblättern liegende Region, so quakte er deutlich. Packte man ihn bei den Füßen, so bemühte er sich heftig, sich zu befreien, und war er frei, so sprang er fort." Flourens[1]) beschrieb schon etwas früher den Verlust der spontanen Bewegung wie auch die Wiedereinnahme der normalen Haltung, sobald der enthirnte Frosch auf den Rücken gelegt wird. Goltz[2]) dehnte diese Beobachtungen noch aus und wies nach, daß enthirnte Frösche normal auf die Drehscheibe reagieren und ihre Haltung wieder korrigieren, wenn die Platte allmählich in eine vertikale Lage gekippt wird.

Der enthirnte Frosch schwimmt im Wasser umher. Obgleich er außerhalb des Wassers ganz stillsitzt, macht er doch, wenn gereizt, verschiedene Sprünge und vermeidet dabei alle Hindernisse, die auf seinem Wege liegen[3]). Seine Reflexerregbarkeit steigert sich[4]), und besonders leicht werden langanhaltende „tonische" Reflexe hervorgerufen[5]). Unter günstigen Bedingungen verhält er sich genau so wie der intakte Frosch. Im Wasser schwimmt er so lange herum, bis er mit dem Rande des Gefäßes in Kontakt kommt und dann herausklettert. Setzt man ihn in einen Wasserzylinder, so schwimmt er sofort an die Oberfläche. Wird der Zylinder über dem Wasser umgestülpt, so steigt der enthirnte Frosch wieder empor, findet aber bald wieder seinen Weg nach unten, bis er endlich entwischt[6]). Er gibt aber scheinbar keine Zeichen der Furcht oder des Hungers von sich und wird nicht spontan fressen. Bis zu einem gewissen Grade hat die einfache Zerstörung der Nervi optici eine ähnliche Wirkung. Der Quakreflex zeigt sich dann mit derselben Regelmäßigkeit wie beim enthirnten Frosch[7]). Der klassische Unterschied zwischen dem enthirnten und dem normalen Frosch wird jedoch viel geringer, wenn man sich die Mühe nimmt, nur die cerebralen Hemisphären zu zerstören, ohne die Sehhügel mit hineinzuziehen. Spontane Bewegungen kommen dann vor[8]), und das Tier sitzt nicht mehr unbeweglich still auf einem Galvanometerständer[9]), gleichsam wie mumifiziert. Ein solcher Frosch fängt Insekten und macht Bewegungen auch ohne einen ins Auge springenden äußeren Reiz; er fällt sogar zu Beginn des Winters in Winterschlaf. Werden

[1]) Flourens: Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2. Aufl. Paris: Baillière 1842 (S. 34).

[2]) Goltz: Beiträge zur Lehre von den Funktionen der Nervenzentren des Frosches. Berlin: Hirschwald 1869.

[3]) Goltz: loc. cit. 1869. — Steiner: Die Funktionen des Zentralnervensystems. I. Braunschweig: Vieweg 1885.

[4]) Langendorff: Über Reflexhemmung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877, S. 96.

[5]) Verworn: Tonische Reflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 65, S. 63. 1897.

[6]) Goltz: loc. cit. S. 70. Berlin: Hirschwald 1869

[7]) Langendorff: Die Beziehungen des Sehorgans zu den reflexhemmenden Mechanismen des Froschgehirns. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877, S. 435. — Böttcher: Über Reflexhemmung. Jena 1878 (zitiert nach Jahresber. d. Physiol. 1879, S. 31). — Spode: Über optische Reflexhemmung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. S. 113, 1879.

[8]) Desmoulins u. Magendie: Des systèmes nerveux. Bd. II, S. 626. 1825 (zitiert nach Schäfer: Textbook of Physiology).

[9]) Schrader: Zur Physiologie des Froschgehirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 41, S. 75. 1887. — Schrader: Über die Stellung des Großhirns im Reflexmechanismus des Zentralnervensystems der Wirbeltiere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29, S. 55. 1891.

aber die Sehhügel zugleich mit den cerebralen Hemisphären zerstört, so tritt das klassische Fehlen des spontanen Verhaltens auf und die Reaktionen auf der umgekippten Platte verschwinden, obschon die Reaktion, bei welcher der Kopf sich nach der entgegengesetzten Richtung zur Rotation der Drehscheibe, auf der der Frosch sitzt, wendet, nach der größeren Abtragung anhält.

Knochenfische hängen hauptsächlich in ihren Reaktionen auf sie umgebende Reize von den optischen Mechanismen ab, Haifische sind jedoch in erster Linie von ihrem Geruchsapparat abhängig. Die Decerebrierung übt bei diesen beiden Klassen ganz verschiedene Wirkungen aus. Haifische büßen ihre spontane Beweglichkeit nach Zerstörung der cerebralen Hemisphären und der *Corpora striata* ein, sogar schon nach alleiniger Entfernung der Geruchslappen[1]). Sind nur die Hemisphären und die Corpora striata zerstört, so benehmen sich dagegen Knochenfische beinahe normal. Sie schwimmen genau so wie intakte Fische; sie fressen normal, indem sie eßbare von ungenießbaren Dingen unterscheiden; und sie zeigen für Gegenstände einer bestimmten Farbe eine besondere Vorliebe. Sind jedoch die Sehhügel in die Läsion einbezogen, dann zeigt der Knochenfisch eine abnorme Ruhelosigkeit und schwimmt unaufhörlich und rastlos hin und her[2]).

Es ist seit altersher bekannt, daß Tauben noch nach Zerstörung des Großhirns herumfliegen können. Baglivi[3]) konstatierte, daß Tauben, die ihres Gehirns beraubt waren, nicht nur noch für mehrere Stunden lebten, sondern auch von einem Platz zum andern flogen. Rolando[4]), Flourens[4]), Magendie[4]), Longet[4]) und viele andere[4]) haben zur Bereicherung unserer Kenntnisse über die Wirkungen cerebraler Abtragungen bei Vögeln beigetragen.

Im allgemeinen benimmt sich die Taube, bei der die cerebralen Hemisphären entfernt wurden (besonders wenn die Sehlappen und Sehnerven auch zerstört wurden), wie ein schlafender Vogel; wie Schrader sich ausdrückt, ist sie „*zum*

---

[1]) Steiner: Über das Zentralnervensystem des Haifisches und das Amphioxus. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1886, S. 495. — Steiner: Über das Zentralnervensystem der grünen Eidechse nebst weiteren Untersuchungen über das des Haifisches. Ebenda 1886, S. 539. — Steiner: Die Funktionen des Zentralnervensystems usw. Bd. II. Braunschweig: Vieweg 1888.

[2]) Vulpian: Sur la persistance des mouvements voluntaires chez les poissons osseux etc. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 102, S. 1526. 1886. — Vulpian: Sur la persistance des phénomènes instinctifs et des mouvements voluntaires chez les poissons osseux etc. Ebenda Bd. 103, S. 620. 1886. — Vulpian: Leçons sur la physiologie norm. et compar. du système nerveux. Paris 1866. — Steiner: Über das Großhirn der Knochenfische. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1886, S. 5 u. 1133. — Steiner: Die Funktionen des Zentralnervensystems usw. Bd. II. Braunschweig: Vieweg 1888.

[3]) Baglivi: Opera omnia medicopratica et anatomica (in Praefatio). Lugd. Bat., 6. Aufl. 1704 (1696?).

[4]) Rolando: Saggio sopra la vera struttura del cervello etc. Sassari 1809, Torino 1828 (zit. von Schrader: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 44, S. 175. 1889. — Flourens: Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. 1. Aufl. Paris 1824, 2. Aufl. Paris 1842. — Magendie: Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1839. — Longet: Anatomie et physiologie du système nerveux. Paris 1842. — Vulpian: Lecons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux. Paris 1866. — Voit: Beobachtungen nach Abtragung der Hemisphären des Großhirns bei Tauben. Sitzungsber. d. Akad. zu München Bd. 2, S. 105. 1868. — Mc Kendrick: Observations and experiments on the corpora striata and cerebral hemispheres of pigeons. Edinburgh 1873. — Stefani: Alcuni fatti sperimentali in contribuzione alla fisiologia dell' encefalo dei colombi. 1881 (zit. nach Jahresber. d. Physiol. 1881, S. 35). — Munk: Über die zentralen Organe für Sehen und Hören. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1883, S. 793. — Schrader: Zur Physiologie des Vogelgehirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 44, S. 175. 1889. — Kalischer: Über Großhirnexstirpationen bei Papageien. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1900. — Kalischer: Weitere Mitteilung zur Großhirnlokalisation bei den Vögeln. Ebenda 1901, S. 428. — Kalischer: Das Großhirn der Papageien in anatomischer und physiologischer Beziehung. Ebenda 1905.

ewigen Schlaf verdammt und selbst der Fähigkeit beraubt zu träumen während des Schlafes". Sie steht auf ihren Füßen und hält sich genau im Gleichgewicht. Ihre Augen sind geschlossen und den Kopf hält sie ganz wie eine normale schlafende Taube. Gelegentlich macht sie einige Schritte, als ob die Füsse ihrer Unbeweglichkeit müde würden; spontane Bewegungen fehlen jedoch fast ganz. Dennoch kann der Vogel, bei entsprechender Reizung, aus diesem Zustand erweckt werden. Dann flattert er von seiner Stange fort und auf die Erde (jedoch nicht wieder zurück) und fliegt, wenn in die Luft geworfen, ganz richtig beträchtlich weit, falls kein passender Punkt zum Niederlassen in der Nähe ist. Jeder leise Reiz — eine Berührung, ein Ton usw. — erweckt ihn für einen Augenblick; er öffnet seine Augen oder macht einige Schritte vorwärts. Aber nach jeder einzelnen Reaktion versinkt er sofort wieder in seinen Schlafzustand. Anzeichen von Hunger gibt er nicht von sich, er frißt nicht aus freiem Antriebe und zeigt keine Furcht oder irgend eine andere Gemütsbewegung.

Die Taube kann aber, wenn ein schmerzhafter Reiz appliziert wird, Defensivbewegungen ausführen, um dann plötzlich wieder in den Schlafzustand zurückzuversinken. Rolando beobachtete solchen Schlafzustand während des kurzen Zeitraums, während er seine enthirnten Tauben hielt, und Flourens stellte fest, daß dieser Zustand während mehrerer Monate andauerte. Seine Experimente an Tauben sind von gewissem Interesse, denn er baute hauptsächlich auf ihnen seine Lehre von der Abwesenheit funktioneller Lokalisation im Gehirn auf. Auch von ihnen aus schloß er, daß die verschiedenen großen Abschnitte des zentralen Nervensystems spezifisch verschiedene Funktionen haben. Das Gehirn selbst ist der Mechanismus für Intelligenz, Wahrnehmung sensorischer Reize und Willensäußerung. Die Empfindung selbst geht in andern Abschnitten des zentralen Nervensystems vor sich, aber das enthirnte Tier kann nicht reagieren, weil es nicht mehr imstande ist, die Eindrücke, die es trotzdem empfängt, wahrzunehmen.

Magendie entdeckte, daß Flourens' Beschreibung nur für bestimmte Vogelsorten (wie Tauben, Raben) zutraf. Decerebrierte Enten zeigen keinen anhaltenden Schlafzustand, sondern bewegen sich herum, fliegen und schwimmen. Solche Bewegungen sind ganz maschinell, wie Longet auch nachwies, der feststellte, daß die enthirnte Taube in einem sonst dunkeln Zimmer mit normalen Augen und Kopfbewegungen auf ein bewegliches Licht reagieren wird. Magendie bewies sogar, daß enthirnte Tauben nicht immer den anhaltenden Schlafzustand aufweisen, und Longet (der der Meinung war, daß Flourens nicht nur das Großhirn zerstörte) beobachtete eine beträchtliche Wiederherstellung der Funktion nach den anfänglichen Wirkungen des Decerebrierens. Voit beobachtete auch, daß sich kein anhaltender Schlafzustand bei sorgfältig enthirnten Vögeln einstellte, so daß der enthirnte Vogel bei Tage oder in gut erleuchtetem Raum fortwährend im Zimmer herumspaziert. Schrader entfernte bei Tauben sorgfältig die Hemisphären und subcorticalen Ganglien ohne Verletzung der Schlappen und Sehnerven und stellte dann eine beträchtliche Wiederherstellung der Bewegung fest. Die Tauben reagierten genau so, als ob sie sehend wären und führten spontane Bewegungen aus. Sie hüpften fortwährend herum und umgingen Hindernisse (kontra Munk); bei Nacht oder im Dunkeln fielen sie in Schlaf; die Bewegungen (die daher keiner andauernden pathologischen Reizung zuzuschreiben sind), sind jedoch nicht wirklich „willkürlich"; und die Tauben fressen weder aus eigenem Antriebe noch zeigen sie unter Umständen, die normale Vögel beeinflussen, Furcht oder Schrecken. Bei Eulen und Falken, die als Raubvögel ihre unteren Gliedmaßen zum Ergreifen der Nahrung gebrauchen, kommen größere Bewegungsstörungen nach Zerstörung der cerebralen Hemisphären vor als bei

Tauben. Ein enthirnter Falke wird hinter einer sich bewegenden Maus herfliegen und sie packen, er wird sie auch, solange sie zappelt, festhalten. Sobald sich die Maus aber ruhig verhält, oder tot ist, läßt der Falke sie sofort fallen und hüpft fort[1]). Der operierte Vogel verschlingt seine tote Beute nicht.

Nothnagel[2]), Vulpian[2]), Christiani[2]) u. a. haben bei Kaninchen die Wirkungen der Zerstörung der cerebralen Hemisphären und der Corpora striata untersucht. Nothnagel wandte die unbefriedigende Methode an und injizierte Chromsäure, um Verletzungen der Hemisphären und Corpora striata zu verursachen. Die Verletzungen führten aber nicht zu vollständiger Zerstörung und ihre Wirkung verflog nach ungefähr 14 Tagen. Es zeigte sich eine gesteigerte Reflexerregbarkeit. Wenn beide Nuclei lenticulares zerstört sind, benimmt sich das Tier genau so wie ein seiner Hemisphären beraubtes Kaninchen. Es sitzt still, frißt nicht und reibt ab und zu seine Schnauze mit seiner Vorderpfote. Nach Zerstörung beider Nuclei caudati, rast das Kaninchen im Raum herum. Vulpian und Christiani zerstörten die Hemisphären und die Corpora striata. Die Kaninchen sitzen darauf still, ganz wie normale Tiere. Wenn man sie festhält, versuchen sie zu entwischen und laufen zeitweilig scheinbar „spontan" herum. Dabei vermeiden sie alle Hindernisse. Sie scheinen leichter als normale Kaninchen in Schlaf zu fallen. Sind die Sehhügel in der Abtragung mit einbegriffen, dann kommen beim Kaninchen keine Laufbewegungen mehr vor, die Reflexerregbarkeit bleibt aber erhöht (Christiani).

Goltz[3]) und seinen Schülern verdanken wir die ausführliche Untersuchung der Wirkung, welche bei Hunden die Entfernung der cerebralen Hemisphären und der Corpora striata ausübt. In seinem erfolgreichsten Fall entfernte Goltz[4]) in drei aufeinanderfolgenden Operationen fast die ganze Rinde beider Hemisphären (ein Teil des rechten Cornu ammonis blieb); und Teile der Sehhügel und der Corpora striata auf beiden Seiten; tiefere Teile der Schläfenlappen blieben stehen, wurden aber atrophisch. Dieser Hund lebte noch $1^1/_2$ Jahre und 2 Wochen, worauf er getötet wurde. Tagsüber war er sehr unruhig und bewegte sich unablässig und absolut normal in seinem Käfig hin und her. Oft beschrieb er Kreise, besonders wenn er hungrig war, und zwar nach beiden Richtungen, entweder rechts oder links herum. Auf einem glatten Flur rutschte er aus, gewann aber sofort sein Gleichgewicht zurück; wurde ihm ein Bein hochgebunden, so lief er auf 3 Beinen wie ein normaler Hund. Er lief nie auf der Rückseite der Füße und wenn eins seiner Gliedmaßen in eine unnatürliche Lage gebracht wurde, korrigierte er es sofort. In der Nacht schlief er sehr fest, schien nicht zu träumen und es bedurfte starker Reize, um ihn zu wecken (laute Geräusche). Beim Schlafen

[1]) Schrader: Über die Stellung des Großhirns usw. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29, S. 55. 1891.

[2]) Vulpian: Leçons sur la physiologie etc. Paris 1866. — Nothnagel: Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 57, S. 184. 1873. — Nothnagel: Die Exstirpation beider Nuclei lenticulares. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1873, S. 882. — Nothnagel: Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. III. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 60, S. 129. 1874. — Christiani: Beobachtungen über das Verhalten nicht gefesselter Kaninchen usw. Monatsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1881, S. 223. — Christiani: Zur Kenntnis der Funktionen des Großhirns beim Kaninchen. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1884, S. 635.

[3]) Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. 1, 2, 3, 4, 5, 6. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, S. 1. 1876; Bd. 14, S. 412. 1877; Bd. 20, S. 1. 1879; Bd. 26, S. 1. 1881; Bd. 34, S. 450. 1884; Bd. 42, S. 419. 1888. — Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. Bonn: Strauß 1881. — Goltz: Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 570. 1892 (s. auch Edinger: Über die Bedeutung der Hirnrinde usw. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1893, S. 350 u. Neurol. Zentralbl. Bd. 12, S. 327. 1893.

[4]) Goltz: loc. cit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 570. 1892.

rollte er sich in der bei Hunden üblichen Weise zusammen. Seine unmittelbaren Reaktionen auf einfache Reize waren offenbar normal. Als Antwort auf lautes Geräusch spitzte er die Ohren. Auf helles Licht schloß er die Augen und drehte seinen Kopf fort; Kneifen oder Drücken der Haut verursachte Bellen oder Knurren, manchmal schnappte er auch nach der Stelle der Reizung, ohne sie aber genau zu treffen. Steckte man seine Pfote in kaltes Wasser, so zog er sie sofort zurück. Sobald seine Schnauze in den Futternapf gesteckt wurde, fraß er sein Futter, er unterlies es aber, wenn kein direkter Kontakt bestand, und suchte, selbst wenn er hungrig war, nicht nach Futter. Seine Unruhe nahm gegen Ende einer Fastenperiode immer zu, gleich nach reichlicher Fütterung war das Tier weniger ruhelos. Durch eine Chininlösung bitter gemachtes Fressen wurde sofort mit allen Anzeichen des Abscheus verweigert. Zu Ende einer Malzeit hörte der Hund spontan auf, zu fressen. Die komplizierten Reaktionen versagten. Er gab kein Zeichen des Erkennens Menschen oder anderen Hunden gegenüber von sich; er lief auf Hindernisse zu, er schien in keiner Weise einen Unterschied zwischen Liebkosungen oder Schelten zu merken; er wedelte nie mit dem Schwanze oder gab andere Anzeichen von Freude von sich; er schien auch keine Furcht zu verspüren, noch Gedächtnis für irgend etwas zu haben, denn er knurrte immer und widersetzte sich beständig, sobald er aus seinem Käfig herausgeholt wurde, obgleich dies unveränderlich seiner Fütterung voranging. Der Hund benutzte seine Pfoten nicht mehr, um einen Knochen festzuhalten oder ein Loch zu graben. Jedwede Anzeichen von „Verstand, Gedächtnis, Überlegung und Intelligenz" fehlten, das Tier wirkte wie ein Blödsinniger, bloß wie eine Reflexmaschine. Zeliony[1]) hat kürzlich dies Experiment wiederholt und viele dieser Beobachtungen bestätigt. Sein Hund reagierte nicht, wenn man ihm Futter zeigte, und die „bedingten Reflexe" fehlten. Rothmann[2]) entfernte die Großhirnrinde ohne die subcorticalen Ganglien. Die Hunde reagierten durch Bellen am 2. oder 3. Tag nach der Operation; sie waren absolut blind und taub, reagierten aber auf Schmerzreize, scheinbar ohne genaue Lokalisation der Stelle. Spontanes Herumlaufen kam vor. Rothmann[3]) zerstörte bei einem anderen Experiment (das sein Sohn in allen Einzelheiten veröffentlicht hat) an einem Hund, der die Operation etwa 3 Jahre überlebte, beide Großhirnhemisphären vollständig. Dieser verlor das Sehvermögen vollkommen (das linke Corpus geniculatum laterale und die vorderen Corpora quadrigemina waren intakt, ebenso die Tracti optici, das Chiasma und die Nervi optici). Man konnte den Hund durch laute Geräusche aus dem Schlafe erwecken, er drehte seinen Kopf nach der Schallquelle (die medialen Corpora geniculata waren intakt, die Schläfenwindungen jedoch völlig zerstört). Der Geschmacks- und der Geruchssin waren völlig zerstört und stellten sich nicht wieder ein. Der Hund war fähig zu gehen und sogar ein wenig zu laufen und zu springen. Das Tier war leicht schreckhaft und zeigte Anzeichen von Wut. Kürzlich hat Dresel[4]) bei einem Hund die Großhirnhemisphären und das Corpus striatum beiderseits entfernt. Seine Resultate bestätigen alle Ergebnisse früherer Beobachter. Das Tier schien nach der Operation bis zu seinem Tode jegliche Lernfähigkeit eingebüßt zu haben.

---

[1]) Zeliony: Observations sur les chiens auxquels on a enlevé les hémisphères cérébreux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 74, S. 707. 1913.

[2]) Rothmann: Demonstration zur Physiologie des Großhirns. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 652.

[3]) Rothmann, M.: Zusammenfassender Bericht über den Rothmannschen großhirnlosen Hund nach klinischer und anatomischer Untersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 247. 1924.

[4]) Dresel: Die Funktionen eines großhirn- und striatumlosen Hundes. Klin. Wochenschrift Jg. 3, S. 2231. 1924.

Falls es sich um weitgehende (jedoch nicht vollständige) Abtragung der Hemisphären handelt, unterscheidet sich das Benehmen je nach den verschiedenen Verletzungsgebieten. So berichtet Goltz[1]), daß das Verhalten des Tieres, falls die hinteren Quadranten der Hemisphären entfernt sind, mehr dem eines Imbezillen entspricht und seine höheren Sinne abgestumpfter zu sein scheinen, als wenn die vorderen Quadranten der Hemisphären zerstört sind. In letzterem Fall scheinen die Hautempfindungen des Tieres abgestumpfter und seine Bewegungen unbeholfener zu sein, seine Pfoten gleiten in Löcher im Fußboden, und die Pfoten werden nicht benutzt, Futter während des Fressens festzuhalten; die Reflexerregbarkeit ist erhöht und das Tier ist ruhelos und schwindet dahin. Sind die hinteren Quadranten entfernt, so ist das Tier ruhig; es läuft sehr akkurat

Abb. 123 u. 124. Affe (Macacus). Großhirnlos seit 24 Stunden. In Abb. 123 in mehr wachem Zustand, in Abb. 124 in mehr schlafähnlichem Zustand. (Nach Karplus und Kreidl.)

und fällt nicht in Löcher hinein; die Intelligenz ist allem Anschein nach schwer niedergedrückt; die Reflexerregbarkeit hat sich nicht erhöht; das Tier wird fett. Kriworotow[2]) entdeckte bei Hunden weder Intelligenz, noch Bewegungs- oder Sensibilitätsstörungen auf Exstirpation beider Stirnlappen hin; Grosglik[3]) gelang es auch nicht, Anzeichen abnehmender Intelligenz festzustellen; Bianchi[4]) aber folgerte aus seinen Experimenten an Hunden, daß die Stirnlappen wirklich der Sitz derjenigen Mechanismen sind, die mit der höheren Intelligenz zusammenhängen.

Karplus und Kreidl[5]) entfernten bei kleinen Affen die Hemisphären zum größten Teil (sie ließen die Thalami optici und den größeren Teil der Corpora striata intakt). Alle 17 Affen, bis auf einen, ergaben unbefriedigende Resultate (entweder starben sie am Tag nach der Entfernung der zweiten Hemisphäre oder

[1]) Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. 4, 5, 6. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 1. 1881; Bd. 34, S. 450. 1884; Bd. 42, S. 419. 1888.

[2]) Kriworotow: Über die Funktionen des Stirnlappens des Großhirns. Inaug.-Dissert. Straßburg 1882 (zit. nach Jahresber. d. Physiol. 1882, S. 40).

[3]) Grosglik: Zur Physiologie der Stirnlappen. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, S. 98.

[4]) Bianchi: Sur la fonction des lobes frontaux. Arch. ital. de biol. Bd. 22, S. 102. 1895.

[5]) Karplus u. Kreidl: Über Totalexstirpationen einer und beider Großhirnhemisphären an Affen (Macacus rhesus). Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1914, S. 155.

schwanden allmählich nach der zweiten Operation dahin, bis sie starben); nur an einem Affen wurden zuverlässige Resultate erzielt, dies Tier lebte aber nur 26 Tage. Die doppelte Exstirpation wurde in zwei Abschnitten ausgeführt, erst wurde die eine und dann die andere Hemisphäre zerstört. Während die Symptome nach Exstirpation einer Hemisphäre verhältnismäßig leicht waren, treten sie nach Entfernung der zweiten sehr heftig auf. Unmittelbar nach der zweiten Operation zeigt sich eine größere Beweglichkeit bei den Gliedmaßen auf der vorher affizierten Seite (jener mit der zuerst zu entfernenden Hemisphäre korrespondierenden) als bei den mit der zweiten Hemisphäre korrespondierenden Gliedmaßen. Kopf- und Augenbewegungen scheinen unbeeinflußt zu sein, die Bewegungen der Gliedmaßen jedoch sind ernstlich zerstört. Das Tier kann in ununterbrochener Wiederholung manchmal mehr als hundertmal hintereinander eine bestimmte Gliedbewegung (z. B. eine Laufbewegung eines einzelnen Gliedes) machen. Es kann sich hinsetzen und an der Seite seines Käfigs festhalten; aber das hält nicht lange vor, das Tier versinkt bald wieder in einen Schlafzustand, um halbwegs wieder von neuem wach zu werden, seine Stellung zu verändern und wieder in den früheren Schlafzustand zurückzuversinken. Es besteht ein deutlicher Wechsel zwischen einem mehr wachen und einem mehr schlafähnlichen Zustand (Abb. 123, 124). Während letzterem zeigt der Affe keine „spontane" Bewegungen; seine Augen bleiben geschlossen; er gibt keinen Ton von sich, und er reagiert nicht leicht auf äußere Reize. Im wachen Zustand kommen verschiedene Reaktionen auf verschiedene sensorische Reize vor; Tastreize rufen Kopf- und Gliedmaßenbewegungen, Öffnen der Augenlider, Erweiterung der Pupillen hervor; Schmerzreize ergeben Schreie und andere stimmliche Reaktionen, jedoch keine Veränderung im Gesichtsausdruck; Gehörreize ergeben Bewegungen der Ohren und ein Zusammenziehen des ganzen Körpers; usw.

C. Abtragung einer Hemisphäre.

Entfernung einer Hemisphäre bei Knochenfischen übt scheinbar nur eine geringe Wirkung aus, und die Bewegungen des Fisches verändern sich nicht. Haifische jedoch zeigen eine kreisförmige Richtung beim Schwimmen, und die Abweichung von der geraden Richtung vollzieht sich nach der gesunden Seite des Tieres hin[1]). Diese Abweichung ist aber nicht von Dauer, und im endgültigen Zustand des Tieres tritt keine sichtliche Bewegungsstörung auf. Ähnliche Kreisbewegungen (entweder beim Laufen oder Schwimmen) nach der gesunden Seite hin kann man bei Fröschen und Eidechsen in den ersten paar Tagen nach Abtragung einer Hemisphäre beobachten, und die Haltung des Kopfes ist asymmetrisch; diese Störung verschwindet jedoch wieder, und obgleich man eine Zunahme in der Reflexerregbarkeit auf der der Verletzung entgegengesetzten Körperhälfte konstatierte, so kann man schließlich doch keinen nennenswerten Unterschied im Verhalten des operierten und des normalen Tieres bemerken[2]). Bei Tauben zeigte sich nur eine geringe Abnormalität nach den ersten Wirkungen der Operation, und die anfänglichen Symptome von gekreuzter Blindheit ver-

---

[1]) Steiner: loc. cit. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1886, S. 495 u. 539. — Steiner: Die Funktionen des Zentralnervensystems usw. Bd. II. Braunschweig: Vieweg 1888.

[2]) Kramsztük: Die Symptomatologie der Verstümmelungen des Großhirns beim Frosche. Arb. a. d. physiol. Laborat. Warschau 1873 (zit. nach Jahresber. d. Physiol. 1873, S. 465). — Langendorff: Über Reflexhemmung. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877, S. 96. — Steiner: Die Funktionen des Zentralnervensystems. 1 u. 4. Braunschweig: Vieweg 1885 u. 1900. — Kato: Versuche am Großhirn des Frosches. Inaug.-Dissert. Berlin 1886.

schwinden wieder[1]). Ähnlich zeigen Fledermäuse[2]), Meerschweinchen[3]), Kaninchen[4]) und Katzen[5]) anfängliche Symptome, einschließlich einer Bewegungsstörung auf der entgegengesetzten Seite des Tieres, diese Symptome verschwinden aber im Lauf der Zeit, bis sich das Verhalten des operierten Tieres kaum noch von dem des normalen unterscheiden läßt.

Was die Hunde betrifft, so können wir wieder zu den Experimenten von Goltz zurückgreifen[6]). Er zerstörte den größten Teil der linken Hemisphäre (inkl. Corpus striatum) und einen Teil des Sehhügels. Im Anfangsstadium zeigte der Hund gekreuzte Anästhesie, gekreuzte Störung der Muskelempfindung (so daß er auf der Rückseite seiner Vorderpfote stehen wollte) und Erblindung des entgegengesetzten Auges. Eine motorische Störung der entgegengesetzten Gliedmaßen mit einer Tendenz zu kreisförmiger Bewegung nach der Seite der Verletzung hin, kam vor. Aber all diese Symptome verschwanden allmählich wieder. Der Hund benahm sich darauf fast wie ein normales Tier, nur blieben die Empfindungen auf der gekreuzten Seite etwas abgestumpft, und in den Gliedmaßen der entgegengesetzten Seite blieb eine Schwäche zurück. Das Tier rannte, sprang und gab Laute wie ein normaler Hund von sich; nur solche Bewegungen, wie Geben der andersseitigen Vorderpfote auf Befehl und das Benutzen dieser Pfote, um Futter anzupacken, setzten aus.

Rothmann[7]) entfernte die Rinde der einen Hemisphäre, während er die subcorticalen Ganglien intakt ließ und beobachtete die gleiche Wiederherstellung der Funktion; er bemerkte Störung der Schmerzempfindung auf derselben Körperhälfte wie die Verletzung, während die Fähigkeit, einen auf die gegenüberliegende Körperhälfte applizierten Schmerzreiz zu lokalisieren, vernichtet zu sein schien.

Goltz[8]) gelang es sogar, einen kleinen Affen 11 Jahre lang am Leben zu erhalten, nachdem er ihm die linke Großhirnrinde (Stirn- und Scheitelbeinlappen) zum größten Teil in 2 Operationen entfernt hatte. Es erfolgte darauf eine Abnahme der Haut- und Muskelempfindlichkeit im rechten Vorderbein, aber kaum irgendeine dauernde Bewegungsstörung in den rechtsseitigen Gliedmaßen. Die Anfangssymptome schlossen eine schwere Parese der rechtsseitigen (ge-

---

[1]) Lussana u. Lemoigne: Fisiologia dei centri nervosi. Padua 1871. — Mc Kendrick: Observations and experiments on the corpora striata and cerebral hemispheres of pigeons. Edinburgh 1873. — Mc Kendrick: Recent researches on the physiology of the nervous system. Edinburgh 1874. — Stefani: Alcuni fatti sperimentali in contribuzione alla fisiologia dell' encefalo dei colombi. 1881 (zit. nach Jahresber. d. Physiol. 1881, S. 35). — Munk: Über die zentralen Organe für das Sehen und Hören usw. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1883, S. 793, u. a.

[2]) Merzbacher: Untersuchungen über die Funktion des Zentralnervensystems der Fledermaus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 96, S. 572. 1903.

[3]) Luciani u. Tamburini: Sulle funzioni del cervello. Bd. I. 1878. (zit. nach Jahresber. d. Physiol. 1878, S. 28). — Bruandet: Distension experimentale ... des ventricules du cerveau de cobaye. Rev neurol., 1902, S. 1148. — Graham Brown: The effect of removal of the cortex of one cerebral hemisphere. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 3, S. 139. (143) 1910.

[4]) Nothnagel: Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. 1, 2, 3, 4. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 57, S. 184. 1873; Bd. 58, S. 420. 1873; Bd. 60, S. 129. 1874; Bd. 62, S. 201. 1874.

[5]) Boyce: A contribution to the study of descending degenerations in the brain and spinal cord, etc. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 186, S. 321. 1895.

[6]) Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. 1, 6. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, S. 1. 1876; Bd. 42, S. 419. 1888. — Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. Bonn: Strauß 1881.

[7]) Rothmann: Demonstration zur Physiologie des Großhirns. Neurol. Zentralbl. 1908, S. 652.

[8]) Goltz: Beobachtungen an einem Affen mit verstümmeltem Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 411. 1899.

kreuzten) Gliedmaßen mit ein. Diese gab sich, der Affe brauchte jedoch für isolierte Bewegungen seine linke Hand, obgleich er beide Hände bei kombinierten Bewegungen, wie Klettern und Laufen, benutzte. Man gewöhnte ihn daran, nur seine rechte Hand beim Fressen zu benutzen usw., und der endgültige Zustand war beinah nicht vom normalen Tier zu unterscheiden. Es vollzog sich jedoch keine vollständige Wiederherstellung der Funktion, denn das Ausstrecken und Spreizen seiner rechtsseitigen Finger bereiteten ihm anscheinend Schwierigkeiten. Diesen Fehler schrieb Goltz dem Abstumpfen der Empfindung im rechten Glied zu. Karplus und Kreidl[1]) zerstörte bei Affen eine Hemisphäre beinahe vollständig. Es blieben z. B. nur noch kleine Teile der Rinde des *Gyrus uncinnatus* und *Gyrus orbitalis* zurück; der Kopf des geschwänzten Nucleus, ein Teil des linsenförmigen Nucleus und ein Teil des Sehhügels wurden auch zerstört. Die Anfangssymptome dieser Abtragung bestanden in Parese der andersseitigen Gliedmaßen, besonders der andersseitigen oberen Gliedmaßen. Diese Parese verschwand so vollkommen, daß es kaum noch möglich war, irgendeinen Bewegungsdefekt beim Klettern oder Laufen wahrzunehmen; bei den individuellen Bewegungen jedoch des andersseitigen oberen Gliedes (wie sie z. B. beim Füttern beobachtet wurden) hielt die starke Störung an, und zwar war sie bei den Finger- und Handbewegungen noch stärker als bei den Ellbogen- und Schulterbewegungen. Hielt man das gesunde Glied zurück, so wurde nur das gelähmte Glied beim Füttern verwandt, aber seine Bewegungen waren ungenau. Die Kopfbewegungen waren normal. Eine Herabsetzung der Empfindung blieb dauernd auf der entgegengesetzten Körperhälfte, aber es kam zu keinem absoluten Empfindungsverlust. Permanente Hemianopsie lag vor. Im psychischen Verhalten zeigte sich keine Veränderung, und das Entfernen der rechten oder der linken Hemisphäre ergab keinen wesentlichen Unterschied in den Wirkungen.

D. Wirkungen auf assoziative und bedingte Reflexe.

Die Resultate dieser größeren Abtragungen bei Tieren, einerlei, ob die Abtragung in vollständiger Entfernung beider Hemisphären oder nur einer von beiden, oder nur eines Teils (wenn auch eines beträchtlichen) der einen Hemisphäre besteht, vermitteln uns viel über die Physiologie des Gehirns, lassen aber noch vieles ungeklärt. Eine große Schwierigkeit bietet die genaue Interpretation der gegebenen Tatsachen dar. Das Verhalten, das wir studieren, besteht in Bewegungen des Tieres und seiner verschiedenen Gliedmaßen. Diese Bewegungen sind aber als einfachere Reflexe erzielbar, wenn vom Gehirn viel mehr als nur die Hemisphären von den spinalen Zentren abgetrennt wird. Beträchtliche Kombinationen von Gliedmaßenbewegungen werden in dem „hohen spinalen" Präparat erzielt (vollständiges Durchschneiden des Rückenmarkes in der oberen Cervicalregion); noch umfassendere — Bewegungen des Nackens, der Ohren und des Gesichts mit einschließende — sind von der Katze, die in Sherringtons Sinn enthirnt wurde (vollständiges Durchschneiden des zentralen Nervensystems in der Höhe der vorderen Colliculi), erzielbar. Diese Reaktionen gleichen den in den Goltzschen Hunden hervorgerufenen Reaktionen. Hier stoßen wir auf eine Schwierigkeit, die anderswo angetroffenen Schwierigkeiten entspricht. Als es Mode war, über den „Ursprung des Lebens" herumzuspekulieren, ergab es sich, daß es sehr schwer, ja unmöglich war, irgendein Kennzeichen, das lebenden

[1]) Karplus u. Kreidl: Totalexstirpation einer Großhirnhemisphäre beim Affen (Macacus rhesus). Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25, S. 369. 1911. — Karplus u. Kreidl: Über Totalexstirpation einer und beider Großhirnhemisphären an Affen (Macacus rhesus). Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1914, S. 155.

Molekülen eigen ist, genau festzulegen. Für den Psychologen war es schwierig oder unmöglich, in naturwissenschaftlichen Ausdrücken irgendein besonderes Charakteristicum der Tierreaktionen, die durch psychische „Ursachen" bewirkt werden, festzulegen. Für uns ist es gleichermaßen schwierig oder unmöglich, irgendein besonderes Merkmal oder Symptom (qualitativ und nicht quantitativ) in den Bewegungen eines Tieres zu unterscheiden, das unumgänglich durch corticale Mechanismen bedingte Reaktionen kennzeichnet. Der normale Hund reagiert auf einen Laut, genau so aber ein seiner Hemisphären beraubter Hund. Und gar nichts weist scheinbar in den Reaktionen auf irgendeinen qualitativen Unterschied zwischen ihnen hin.

Die Abtragungsexperimente zeigen uns an, daß es, hinsichtlich der Bewegungen, ein Anfangsstadium von Lähmung oder schwerer Parese gibt; während, hinsichtlich der allgemeinen Reaktion des Tieres auf Reize, die Anzeichen eines Anfangsstadiums von Anästhesie vorhanden sind. Diese Anfangsstadien — die spezifische Bewegungslähmung eines bestimmten Muskelfeldes des Körpers und die allgemeine Bewegungslähmung (in sonst nicht spezifisch-gelähmten Gliedmaßen) Reizen gegenüber, die auf ein spezifisch-receptorisches Feld fallen — sind gekreuzte Wirkungen in bezug auf die Seite der Verletzung. Die „Bewegungslähmung" und die „Empfindungslähmung" befallen beide die der abgetragenen Hemisphäre gegenüberliegende Körperseite. Diese anfänglichen Wirkungen verschwinden jedoch oder nehmen, sobald etwas Zeit nach der Verletzung vergangen ist, außerordentlich an Heftigkeit ab. Es bleiben ganz bestimmte Bewegungsstörungen (insbesondere fallen die isolierten Bewegungen, wie die, die auf einen Befehl erfolgen, aus oder werden vermindert), und das, was man eine „Herabsetzung" (jedoch keinen völligen Verlust) der Empfindung nennt, zurück. Der Gesamteindruck ist der eines Tieres, das in einigen oder allen seinen Reaktionen mehr maschinenmäßig geworden ist, und zwar hängt der Umfang dieser Veränderung von dem Umfang der Abtragung ab. Aber eine Frage drängt sich uns auf, die noch auf eine befriedigende Antwort wartet. Sind die Reaktionen, die sich aus den Anfangsphänomenen einer Abtragung herausbilden, nicht am Ende normale Reaktionen? Und wenn das ist, was ist dann verlorengegangen?

Die Analogie zwischen dem völlig apästhetischen Gliede (ein Glied, von dem die dorsalen spinalen Wurzeln durchschnitten wurden) und dem gelähmten oder schwer paretischen Gliede des Anfangsstadiums, das unmittelbar auf eine Abtragung der korrespondierenden, corticalen, motorischen Zone folgt, wurde schon gezogen. Das Glied ist in diesem Anfangsstadium gleichsam teilweise „apästhetisch". Entfernt man aber mittels einer Totaldecerebrierung das ganze Großhirn, so befinden sich die Gliedmaßen nicht in einem Zustand schlaffer Lähmung, sondern nehmen die Stellung des Stehens ein. Die geringere Abtragung ergibt (in ihren anfänglichen Nachwirkungen) eine schwerere Lähmung als die größere Abtragung. Es gibt natürlich viele hypothetische Möglichkeiten, von denen einige schon in Betracht gezogen worden sind. In diesem Zusammenhang mag es jedoch zulässig sein, eine andere Parallele zu ziehen. Die anfänglichen Wirkungen einer schweren cerebralen Abtragung haben eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Zustande des Schlafes. Bei Kindern sind während des Schlafes viele Reflexe (Sehnenreflexe, Cremasterreflex) herabgesetzt, wie Rosenbach[1]) nachwies, der der Meinung war, daß diese Beobachtung die Vorstellung widerlege, daß Schlaf einzig und allein einer Ausschaltung der Gehirntätigkeit zuzuschreiben sei, denn in diesem Falle müßte eine Zunahme der Reflexerregbarkeit stattfinden;

[1]) Rosenbach: Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 1, S. 358. 1880.

wir müssen jedoch erwähnen, daß nicht alle Reflexe im Schlaf derartig herabgesetzt sind, denn THOMSON[1]) hat nachgewiesen, daß der „Lippenreflex" dann leichter erregbar als gewöhnlich ist, und die Streckungsform des Plantarreflexes (die die normale Form bei kleinen Kindern ist) ist während tiefen Schlafes noch lange auslösbar, nachdem im wachen Zustand die Beugeform des Erwachsenen konstant geworden ist. Dies letzte Beispiel unterstützt die Parallele, denn die Umkehrung des Fußsohlenreflexes ist ein wohlbekanntes Symptom der Zerstörung der menschlichen motorischen Rinde oder ihrer pyramidalen Projektionsfasern; und in diesem Zusammenhang mag erwähnt werden, daß TARCHANOFF[2]) herausfand, daß die Großhirnrinde junger Hunde weniger erregbar auf faradische Reize während des Schlafs als im wachen Zustand ist. Diese relative Unerregbarkeit der motorischen Rinde ist nicht einer allgemeinen Herabsetzung der Reflexerregbarkeit (z. B. durch schwächeren Blutdruck veranlaßt) zuzuschreiben, denn wenn auch das untere Thorakalmark vorher abgetrennt wurde, so bleibt doch die Reflexerregbarkeit der Hinterbeine unverändert im Schlaf, während die der Vorderbeine gehemmt ist. Diese Punkte weisen auf eine gewisse Ähnlichkeit zwischen dem normalen Schlafzustand und dem abnormalen Anfangsstadium nach einer Verletzung der cerebralen Hemisphären hin; und diese Ähnlichkeit wird noch durch den Allgemeinzustand eines Tieres in den ersten paar Tagen nach der Verletzung bestärkt. KARPLUS und KREIDL beobachteten ganz besonders die scheinbare „Schläfrigkeit" ihrer Affen. Wie wir sehen werden, hat PAWLOV Phänomene von großem Interesse und besonderer Wichtigkeit im Zusammenhang mit Schlafzuständen und bedingter Hemmung beobachtet. Obgleich wir nun mit den Parallelen nicht zu weit gehen dürfen, können wir doch auf jeden Fall von der allgemeinen Ähnlichkeit (in einigen ihrer charakteristischen Merkmale) zwischen normalem Schlaf, dem Anfangsstadium nach einer Abtragung der cerebralen Hemisphäre und dem Zustand, der durch die funktionelle Zerstörung (zeitweise oder dauernd) eines großen, sensorischen, rezeptorischen Feldes veranlaßt wurde, Kenntnis nehmen. Der Schlafzustand und das Anfangsstadium corticaler motorischer Lähmung scheinen beide etwas mehr als eine rein funktionelle Vernichtung eines motorischen Mechanismus zu sein. Dies Etwas, was es auch sei, scheint im Lauf der Zeit zu verschwinden oder neutralisiert zu werden. Reaktionen, die anfangs gelähmt sind, scheinen von neuem aus dem späteren Anfangsstadium zu entstehen und durch sensorische Reize, die zeitweilig unwirksam waren, hervorgerufen zu werden. Das Wiederauftreten dieser Reaktionen jedoch versetzt das Tier nicht wieder völlig in einen absolut normalen Zustand.

Betrachten wir bei verschiedenen Tiertypen die Wirkungen cerebraler Abtragungen, so stoßen wir auf beträchtliche Unterschiede. Die Störungen sind verhältnismäßig leichter Natur und sehr schnell vorübergehend bei den sog. niederen Wirbeltieren. Bei den höheren Wirbeltieren treten sie heftig auf und gehen weniger schnell vorüber. Ein seiner cerebralen Hemisphären beraubter Frosch kann seinem Benehmen nach normal erscheinen, beinah innerhalb weniger Minuten nach der Abtragung. Er zeigt geringere Abnormalität als ein Affe, bei dem die Abtragung viele Monate her ist. Im allgemeinen läßt sich feststellen, daß in dem Fall, wo das Verhalten des Tieres zu seiner Umgebung die geringste Abwechslung zeigt, es auch nach Abtragung der Hemisphären die geringsten Störungen bekundet. Die Verwandtschaft besteht weniger in der

[1]) THOMSON: On the lip-reflex (mouth phenomenon) of new born children. Rev. of neurol. a. psychiatry Bd. 1, S. 145. 1903.

[2]) TARCHANOFF: Quelques observations sur le sommeil normal. Arch. ital. de biol. Bd. 21, S. 314. 1894.

Anzahl der verschiedenen Bewegungen, die ein Tier machen kann (obgleich diese Anzahl zunimmt, sobald wir von den niederen zu den höheren Vertebraten übergehen — wie z. B. aus den Bewegungen der Hand oder des Kehlkopfes hervorgeht), als in der Anzahl der verschiedenen Arten, auf welche die Bewegungen erzeugt werden können. An erster Stelle ist es die Zahl der isolierten Bewegungen, die ein Tier ausführen kann, die zunimmt, wenn wir die Reihe der Wirbeltiere nach oben verfolgen, und zweitens wächst die Anzahl der verschiedenen Reize, die die Mannigfaltigkeit von assoziierten oder isolierten Bewegungen erzeugen können. Diese zweite Variation schließt eine gesteigerte Kompliziertheit und Vervollständigung der afferenten Seite des cerebralen Mechanismus in sich ein; und obgleich dies *pari passu* mit einem Differenzieren im corticalen motorischen Mechanismus vor sich geht, ist es doch möglich, die zunehmenden Wirkungen der cerebralen Abtragungen eher mit der zunehmenden Kompliziertheit des afferenten Mechanismus in Wechselbeziehung zu bringen. Die von Goltz untersuchten Hunde hatten ihre isolierten „willkürlichen" Bewegungen verloren, ihre kombinierten allgemeinen Bewegungen hingegen waren fast normal. Was hauptsächlich bei diesen Bewegungen versagte, war ihr Richten auf besondere Reizkomplexe und das Assoziieren einzelner Bewegungen mit spezifischen, häufig wiederholten Ereignissen. Die Hunde waren imbezill; sie konnten gewisse Geschehnisse nicht „wiedererkennen" — z. B. das Darreichen des Futters — sie konnten nicht bestimmte oft erlebte Begebenheiten miteinander in Zusammenhang bringen, daß z. B. das Aus-dem-Käfig-Herausgeholtwerden mit ihrer Fütterung etwas zu tun hatte. Es hat den Anschein, als ob die Zerstörung der cerebralen Hemisphären die Fähigkeit der „Wahl" aufgehoben oder reduziert hatte, das Einhalten bestimmter Richtlinien im Verhalten und die höhere Integrierung afferenter Mechanismen, die dem zugrunde liegen, was man vage mit „Assoziation" bezeichnet. Abgesehen von den ganz spezifisch isolierten Bewegungen — wie das Pfotegeben auf Befehl oder der Gebrauch einer einzelnen Pfote als Hilfe beim Fressen — war die Bewegung nicht gelähmt. Die operierten Hunde waren sogar in einigen Fällen rastloser und zeigten „spontanere" Bewegung als der normale Hund. Nur fehlten dieser Bewegung Richtung und Beherrschung.

In dem Fehlen irgendeines spezifischen charakteristischen Merkmals in der Bewegung *als solcher*, die auf diese Weise durch die corticalen Mechanismen dirigiert und kontrolliert wird, beruht die Schwierigkeit, die Art dieser Richtung und Kontrolle zu untersuchen. Aber die Methode, die Wirkungen von Abtragungen der cerebralen Hemisphären auf anerzogene Bewegungen zu beobachten, gibt uns eine Untersuchungsmethode an die Hand.

Diese Methode besteht darin, eine Verbindung zwischen einem besonderen Reiz und einer besonderen Reaktion herzustellen. Um ein einfaches Beispiel anzuführen: das Tier ist dazu erzogen, einen bestimmten Lautkomplex (einen Befehl) mit einer bestimmten Bewegung (Pfotegeben) zu assoziieren. Eine neue spezifische Reaktion ist zustande gekommen — das Pfotegeben auf Befehl; und nun kann die Wirkung einer späteren Abtragung auf diese Reaktion beobachtet werden, oder man kann den Versuch machen, diese Reaktion nach einer bestimmten Abtragung zu erzeugen. Eine der großen Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung der cerebralen Mechanismen bei Tieren darbieten, besteht darin, zu bestimmen, ob ein Tier *fähig ist*, auf verschiedene Art auf Reize zu reagieren, die ganz geringe unterschiedliche Elemente aufweisen, oder nicht. Beim Menschen erleichtert der Sprachmechanismus diese Untersuchung. Bei den der Sprache unfähigen Tieren ist die Untersuchung mit gewissen Schwierigkeiten verbunden; aber die Methode, Reaktionen durch „Anerziehung" zu erzeugen, ermöglicht immerhin die Unter-

suchung. Die Reaktion ist erzeugt, ein anderer Reiz, der im allgemeinen dem ursprünglichen Reiz entspricht (aber in irgendeiner Einzelheit von ihm abweicht), ist angewandt; versagt nun die Reaktion, so kann man daraus die Schlußfolgerung ziehen, daß das Tier zwischen den beiden Reizen unterscheiden kann. Obgleich nun diese Erziehungsmethode schon lange in grober Form angewandt wurde — von Goltz z. B., der versuchte, seine Hunde abzurichten die „Pfote zu geben" —, so zählt es doch zu Pavlovs größeren Verdiensten, daß er sie zu solch einem hohen Grad von Genauigkeit ausbildete.

Pawlow[1]) benutzte als Reaktion keine Gliedbewegung, sondern den Speichelfluß bei Hunden. Er wählte diese Reaktion wegen ihrer Einfachheit. Die Bewegung eines Gliedes ist eine komplizierte Sache; und als Ganzes betrachtet, kann sie Unterschiede an Intensität und Extensität (z. B. in der Reflexirradiation von Sherrington) und in der Art (die entgegengesetzten Bewegungen von Beugung *oder* Streckung) aufweisen. Diese Kompliziertheit auf der motorischen Seite der Reaktion spricht für Kompliziertheit in der Analyse der bedingten Reflexe, obgleich motorische Reaktionen in diesem Zusammenhang angewandt wurden, z. B. von Franz[2]), Kalischer[2]), v. Bechterew[2]), Rothmann[2]), Swift[2]), Lashley und Franz[2]), Lashley[2]), Cason[2]) u. a. Der Speichelreflex zeigt nicht diese Kompliziertheit. Er ist nicht an sich ein „Alles-oder-nichts"-Phänomen,

---

[1]) Pawlow: On the scientific investigation of the psychical faculties or processes in the higher animals. Lancet 1906, Bd. II, S. 911. — Pawlow: Einige ganz allgemeine Punkte der Mechanik der höheren Teile des Zentralnervensystems usw. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte, St. Petersburg 1909, S. 145 (Jahresber. d. Physiol. Bd. 18, S. 88. 1909). — Pawlow: Naturwissenschaft und Gehirn. Wiesbaden: Bergmann 1910. — Pawlow: Allgemeines über die Zentren der Großhirnhemisphären. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte, St. Petersburg Bd. 77, S. 192. 1910 (Jahresber. d. Physiol. Bd. 19, S. 96. 1910). — Pawlow: Zur allgemeinen Charakteristik der kompliziert nervösen Erscheinungen. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte, St. Petersburg Bd. 77, S. 63. 1910 (Jahresber. d. Physiol. Bd. 19, S. 95. 1910). — Pawlow: Ein neues Laboratorium zur Erforschung der bedingten Reflexe. Ergebn. d. Physiol. Bd. 11, S. 357. 1911. — Pawlow: Inhibition interne et tant que fonction des deux hémisphères. Livre Jubilaire du Professeur Richet, S. 325. Paris 1912. — Pawlow: The investigation of the higher nervous functions. Brit. med. journ. 1913, II, S. 973.

[2]) Franz: Observations on the functions of the association areas (cerebrum) in monkeys. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 47, S. 1464. 1906. — Franz: On the functions of the cerebrum. The frontal lobes. Arch. of Psychol. 1907. — Kalischer: Einige Bemerkungen über meine Dressurmethode. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21, S. 585. 1907. — Kalischer: Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns usw. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1907, S. 204. — Kalischer: Über den Sitz der Tondressur bei Hunden. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 22, S. 495. 1908. — Kalischer: Farbensinn. Ebenda Bd. 23, S. 197. 1909 (Verhandl). — Kalischer: Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1909, S. 303. — Kalischer: Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems usw. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 1316. — v. Bechterew: Untersuchung der Funktionen der Gehirnrinde usw. Folia neuro-biol. Bd. 2, S. 211. 1908. — v. Bechterew: Die Bedeutung der Erforschung der motorischen Sphäre usw. Russki wratsch 1909, S. 1105, 1171, 1199 (Jahresber. d. Physiol. Bd. 18, S. 87. 1909). — v. Bechterew: Über die Anwendung der assoziativ-motorischen Reflexe usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 5, S. 299. 1911. — Rothmann: Über die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1908, S. 103. — Swift: Demonstration eines Hundes, dem beide Schläfenlappen exstirpiert sind. Neurol. Zentralbl. 1910. — Lashley u. Franz: The effects of cerebral destruction upon habit-formation and retention in the albino rat. Psychobiology Bd. 1, S. 71. 1917. — Lashley: Studies of cerebral function in learning. Ebenda Bd. 2, S. 55. 1920. — Lashley: The effects of long continued practice upon cerebral localisation. Journ. of Comp. Psychol. Bd. 1, S. 453. 1921. — Lashley: The motor areas. Brain Bd. 44, S. 255. 1921. — Lashley: Vicarious function after destruction of the visual areas. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 59, S. 44. 1922. — Cason: The conditioned pupillary reaction. Journ. of Exp. Psychol. Bd. 5, S. 108. 1922. — Cason: The conditioned eyelid reaction. Ebenda Bd. 5, S. 153. 1922. — Beritoff: On the fundamental nervous processes in the cortex of the cerebral hemispheres. 1, 2. Brain Bd. 47, S. 109, 358. 1924.

denn die Totalwirkung zeigt Abstufungen an Umfang, da nämlich die Speichelausscheidung unter gewissen Bedingungen groß und unter anderen klein sein kann; aber seine Unterschiede beschränken sich erfahrungsmäßig auf Intensitätsabweichungen.

Ein reflektorischer Speichelfluß setzt ein, sobald man dem Hund Futter ins Maul steckt oder ihm irgend etwas anderes gewaltsam in sein Maul gesteckt wird. Diese unvermeidliche Reaktion ist ein „unbedingter Reflex". Das Zeigen von Futter aber — die durch das Futter verursachten Gesichts- oder Geruchsreize — veranlassen ebenfalls Speichelabsonderung. Diese Reaktion ist ein Beispiel eines „psychischen Reflexes", den Pawlow[1]) lieber als einen „bedingten" Reflex bezeichnen möchte. Eine derartige Reaktion ist ein Beispiel eines natürlichen bedingten Reflexes; diese Bezeichnung wird aber ganz speziell für Reaktionen, die experimentell-künstlich aufgebaut wurden, angewandt. Ein „bedingter" Reflex ist einfach ein Reflex, der unter zahlreichen und weniger andauernden Bedingungen zustande kommt als die gewöhnlichen spino-bulbären Reflexe.

Der bedingte experimentelle Reflex kommt auf folgende Weise zustande: Ein sorgfältig ausgewählter Reiz (z. B. ein Ton) fällt gleichzeitig mit dem Futtergeben zusammen. Nach einer bestimmten Anzahl von Wiederholungen der Doppelreizung kann der Speichelfluß durch den Ton allein verursacht werden. Hat sich diese Reaktion vollständig eingeführt, so haben wir den bedingten Reflex. Vor dem Training übte der Ton allein keine Wirkung auf den Speichel aus; hinterher löst er eine Speichelabsonderung aus. Es ist wohl einleuchtend, daß die Methode dazu angewandt werden kann, die Verschiedenheit der Reize, die das Zentralnervensystem auf verschiedene Weise beeinflussen können, zu analysieren. Es ist festzustellen, daß ein bedingter Reflex *nicht* zustande kommen kann, wenn der unbedingte Reiz während des Abrichtens *vor* (wenn auch nur wenige Sekunden vorher) dem bedingten Reiz ausgeübt wird[2]).

Den Reiz, der einen bedingten Reflex erzeugt, nennt man den „Erreger", und tatsächlich kann jeder sensorischer Reiz verwandt werden, obgleich es Pawlow[3]) nicht gelang, einen bedingten Reflex mit schmerzhaften Reizen, die auf dicht an der Oberfläche der Knochen liegende Hautzonen appliziert wurden, aufzubauen. Hautreize, wie Kitzeln oder mit einer Bürste streichen [Kascherininowa (1906)[4]), Wasiliev (1906), Savadsky (1908)]; lokale Abkühlung oder lokale Erwärmung der Haut [Boldirev (1906), Woskoboinikova-Granström (1906), Folbort (1908), Schischlo (1911)], ja sogar schädliche Reize, wie z. B. ein Stich [Krasnogorski (1911), Pawlow (1913)] sind als Erreger zu verwenden. Ebenfalls Geruchsreize [Boldirev (1905/06), Pawlow (1906)] und Gesichtsreize [Boldirev (1905/06), Zeliony (1910)]. Was die Gesichtsreize anlangt, so kann sogar die Intensität des Reizes oder seine geometrische Form der spezifische Erreger sein [Toropov (1908), Buytendyk[5])]. Geräusche, wie die Schläge eines Metronoms können als Erreger gebraucht werden [Zeliony (1907), Demidov (1910) usw.], und Musiktöne sind besonders für diese Experimentform geeignet [Zeliony (1907), Burmakin (1909), Kryshanovsky (1909), Tihomirov (1910), Snegirev (1910), Beliakov (1911[4])) Anrep[6])]. Der Hund scheint ein sehr feine

[1]) Pawlow: loc. cit. Lancet 1906; Brit. med. journ. 1913.

[2]) Krestovnikov: 1920; Cason (for conditioned pupillary reactions): The conditioned pupillary reaction. Journ. of Exp. Psychol. Bd. 5, S. 108. 1922.

[3]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913.

[4]) Die russische Literatur ist hier hauptsächlich nach Berichten zitiert.

[5]) Buytendyk: Über die Formwahrnehmung beim Hunde. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205, S. 4. 1925.

[6]) Anrep: Pitch discrimination in the dog. Journ. of Physiol. Bd. 53, S. 367. 1920.

Unterscheidungsvermögen für die Intensität, die Tonhöhe und das Timbre der Musiktöne zu haben, und all diese Elemente können spezifische Erreger von bedingten Reflexen sein. Derselbe Musikton kann in ungleichen Intervallen wiederholt werden und die Unregelmäßigkeiten in der Reihenfolge können dann spezifisch sein [Makovsky (1908)]; verschiedene Töne können in einer ganz bestimmten Anordnung angegeben werden, und in ihrer Anordnung kann gerade das Spezifische liegen [Babkin (1910)], sogar die Zahl der Wiederholungen eines Musiktons kann spezifisch sein [Zeliony (1910)]. Ein spezifischer Erreger kann auch aus labyrinthären Reizen, die sich durch passive Rotation eines Hundes in einer Richtung im Raum ergeben, entstehen; oder die Schnelligkeit passiver Rotation kann spezifisch werden [Popov (1920)]. Muskelsinnreize (durch passive Beugung eines Gelenks erzeugt) sind als Anreger in bedingten Reflexen zu verwenden [Krasnogorsky (1911)]. Sogar ein unbedingter Reiz kann einen bedingten Reflex bilden, denn Wiederholung eines unbedingten Reizes viele Male hintereinander während der ersten paar Tage (Gießen von Säure ins Maul) ergibt fortwährend zunehmenden Speichelfluß [Boldirev (1905), Folbort (1908)]. Pawlow[1]) erklärt den auf die erste Reizung hin sich zeigenden Speichelfluß als Folge eines unbedingten Reflexes, wohingegen die darauffolgende *Zunahme* der Absonderung dem Hinzukommen eines bedingten Reflexes zuzuschreiben sei.

Ein bedingter Reflex ist labil und unbeständig. Gibt man dem Hund Alkohol oder Morphium in Dosen, die keine sichtbare Wirkung auf ihn ausüben, so können trotzdem die bedingten Reflexe dadurch zeitweilig aufgehoben werden [Savadsky (1908)]. Der bedingte Reflex kommt schneller zustande, wenn das Tier während der Applikation der gleichzeitig bedingten und unbedingten Reize bei sich folgenden Gelegenheiten hungrig ist [Boldirev (1905)], oder wenn der bedingte Reiz der intensivere ist [Pawlow (1906)]. Der Reflex kommt allmählich zustande. Der Erreger (ausgewählter Reiz) wird nicht eher vollkommen spezifisch, als bis der Reflex völlig zustande gekommen ist [Kascheininova (1906/08), Mischtoft (1907), Pawlow (1910), Snegirev (1910), Zeliony (1913)]. Daher können in den früheren Stadien, wenn sich der Hautkitzel als Erreger erst herausbildet, auch andere auf den bestimmten Fleck applizierte Hautreize (wie z. B. Druck oder ein Nadelstich) wirksam sein, obschon sie bisher in bezug auf den Speichelfluß gänzlich indifferent waren; und wiederum kann das Kitzeln in denselben frühen Stadien auch dann wirksam sein, wenn es auf irgendeinen andern Hautfleck als gerade den im Experiment benutzten appliziert wird. In den spätern Stadien wird aber das Kitzeln immer spezifischer, und andere auf dieselbe Zone applizierte Reize und ein auf eine andere als die übliche Zone appliziertes Kitzeln werden unwirksam. Trotzdem entsteht durch Wiederholung des ausgewählten Reizes auf irgendeine andere Zone (während ein unbedingter Reiz gleichzeitig ausgeübt wird) ein neuer bedingter Reiz, und zwar schneller als der erste. Während dieses frühen Stadiums des bedingten Reflexes übt die Intensität des Reizes eine Wirkung auf die Reaktion aus. So kann (falls auf die Haut applizierte Hitze der Erreger ist) eine tiefere Temperatur (30° statt 50°) zwar einen Reflex auslösen, der Speichelfluß ist jedoch geringer als bei der üblichen Temperatur von 50°; und ebenfalls erzeugt ein weniger häufiges Streichen, wenn Streichen mit einer Bürste der Erreger ist, eine geringere, und ein häufigeres Streichen eine reichlichere Absonderung [Pawlow (1906)]. Dies „chaotische" Phänomen der früheren Stadien des Abrichtens kann man auch bei andern Erregern beobachten, wie z. B. bei Gehörreizen; und die verschiedenen Elemente in einem Reiz, seine Intensität, Örtlichkeit, Qualität usw., werden alle in den späteren Stadien

[1]) Pawlow: loc. cit. Lancet 1906.

spezifisch. Spezialisierung eines auserwählten Erregers vollzieht sich hauptsächlich dann, wenn verwandte, aber unwesentlich verschiedene Reize *ohne die Begleitung eines unbedingten Reizes*, während dem Herausbilden des auserwählten Erregers angewandt werden. Pawlow (1910) meint, daß die spätere Spezialisierung des bedingten Reflexes der Herausbildung von zentralen Hemmungen zuzuschreiben sei; und er begründet dies mit der Beobachtung, daß, wenn die ersten Anzeichen der Spezialisierung sich zeigen, ein unwesentlich abweichender Erreger (Musikton) einen bedingten Reflex auslösen wird, falls er allein appliziert wird, daß aber die Wirkung des üblichen Erregers gehemmt ist, falls der unwesentlich abweichende Erreger gerade vorher angesetzt wurde. [Es mag hier noch hinzugefügt werden, daß v. Bechterew[1]) eine Spezialisierung auf der motorischen Seite in seinen „assoziativ-motorischen" Reflexen beschreibt. Er erzeugte einen Fußsohlenreflex bei einem Menschen durch elektrische Reizung der Fußsohle, und zu gleicher Zeit kombinierte er irgendeinen andern Reiz (optisch, akustisch) mit ersterem. Nach Üben mit den kombinierten Reizen, erzeugte der zweite Reiz, wenn er allein angesetzt wird, die Fußsohlenreaktion. Die Reflexantwort, die zuerst verallgemeinert ist, sich später aber in einer kleinen Muskelgruppe spezialisiert, hängt von der Integrität der motorischen Rinde ab. Bei Nichtgebrauch, verallgemeinert der Reflex wieder, ebenfalls, wenn die motorische Rinde verletzt ist.] Ein bedingter Reflex, der sich einmal hergestellt hat, wird den Entstehungsprozeß 1—2 Monate überdauern, d. h. der Erreger wird (falls er innerhalb dieses Zeitraums angewandt wird) den Reflex auslösen. Aber Wiederholung des Erregers (ohne einen gleichzeitigen unbedingten Reiz) führt zum Verschwinden des Reflexes und dieser Zustand der Vernichtung (Abschaffung) kann mehrere Stunden dauern. Falls jedoch der Erreger innerhalb dieses Zeitraums der Vernichtung mit einem unbedingten Reiz kombiniert wird, ist der bedingte Reflex augenblicklich wieder hergestellt [Pawlow (1906), Zeliony (1907, 1913), Folbort (1910)]. Soll die Existenz eines bedingten Reflexes bestehen bleiben, so ist eine zeitweilige Verbindung mit einem unbedingten Reflex notwendig.

Bedingte Reflexe können durch Kombinationen von Reizen hergestellt werden, oder verschiedene, getrennte, bedingte Reize können kombiniert werden. So kann durch kombiniertes Streichen und Abkühlen eines Teiles der Haut ein Erreger entstehen [Palladin (1906)], oder kombinierte Gesichts- und Gehörsreize können verwandt werden [Zeliony (1910)]. Falls dann, nach Herstellung eines derartigen kombinierten Reflexes, einer der beiden Reize allein appliziert wird, kann er einen bedingten Reflex auslösen oder auch nicht; es ist sogar möglich, daß keiner der beiden Reize, allein appliziert, den Reflex auslöst, obgleich dieser entsteht, sobald beide zusammen appliziert werden.

Die Kombination von schon hergestellten bedingten Reflexen oder das Hinzufügen eines neuen indifferenten Erregers, löst Hemmungen aus. Wird gleichzeitig mit dem Erreger eines bedingten Reflexes noch ein zweiter Reiz hinzugefügt, so entsteht durch diese Hinzufügung eine Hemmung des Reflexes [Pawlow (1906)]. Ist also Streicheln des Fells ein wirksamer Erreger, so kann gleichzeitiges Ticken eines Metronoms oder ein Lichtstrahl das Zustandekommen des Reflexes verhindern [Wasiliev (1906)]. Alle indifferenten Reize sind jedoch nicht gleichmäßig wirksam [Mischtoft (1907)] und die hemmende Wirkung des indifferenten Reizes ist nicht spezifisch [Kascherininova (1908)]; ist also der indifferente Reiz ein Hautreiz, so vollzieht sich die Hemmung sobald er

[1]) v. Bechterew: Über die Anwendung der assoziativ-motorischen Reflexe als objektives Untersuchungsverfahren in der klinischen Neuropathologie usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 5, S. 299. 1911.

auf irgendeine Hautfläche angesetzt wird. Wiederholt man diese Kombination eines Erregers und eines indifferenten Reizes mehrere Tage, erfolgt im *ersten* Stadium Hemmung, im *zweiten* tritt der Reflex ein, obgleich der indifferente Reiz auch angesetzt wurde; im *dritten* tritt *keine* Reaktion ein, wenn der indifferente Reiz *nicht* mit dem ursprünglichen Erreger zusammen angesetzt wird [Pawlow (1906), Wasiliev (1906)]; ein neu kombinierter Erreger hat sich gebildet. Zwei schon hergestellte Erreger erzeugen jedoch, bei gleichzeitiger Applikation, einen geringeren bedingten Reflex als einzeln [Kascherininova (1908)]. Eine ähnliche hemmende Wirkung auf einen bedingten Reflex wird erzeugt, wenn ein anderer bedingter Reflex zwischen dem unbedingten Reiz und dem ersten Reflex hervorgerufen wird [Neiz (1908)]; mit anderen Worten, erst wird ein unbedingter Reiz angesetzt, dann ein bestimmter bedingter Erreger, der wirksam ist, endlich wird ein bestimmter anderer bedingter Erreger angesetzt, der keine Wirkung hat — Hemmung tritt ein. Ein ganz besonderes Beispiel von Hemmung tritt ein, wenn der ausgewählte bedingte Erreger, der gewöhnlich zur Herstellung eines Reflexes gebraucht wird, während der Übung, 2 oder 3 Minuten, vor dem unbedingten Reiz, mit dem er assoziiert ist, angesetzt wird [Savadsky (1908)]. Ist der Reflex hergestellt, so erzeugt der Erreger, allein appliziert, den bedingten Reflex nur nach einem latenten Zeitraum, der dem Zwischenraum zwischen den bedingten und unbedingten Reizen während der Übung entspricht. Ferner, wird der bedingte Reiz selbst nur ein paar Sekunden *nach* dem unbedingten Reiz appliziert, so hält es schwer, einen bedingten Reflex herauszustellen. Pawlow (1913)] meint, dies sei der Herstellung eines Brennpunktes cerebraler Erregung durch den unbedingten Reiz zuzuschreiben, indem indifferente Bedingungen im Gehirn notwendig zur Herstellung bedingter Reflexe seien.

Pawlow[1]) unterscheidet verschiedene Typen des Hemmungsphänomens im Zusammenhang mit bedingten Reflexen. Als Beispiel für „spontane Hemmung" mag der Zustand der Schläfrigkeit, der eintreten kann, gelten; „äußere Hemmung" ähnelt der Hemmung, die bei den gewöhnlichen spinobulbären Reflexen beobachtet wurde; „innere Hemmung" kommt als Resultat einer besonderen Verwandtschaft zwischen dem bedingten und dem unbedingten Reiz, die zur Erzeugung des Reflexes verwandt werden, vor, wie beim „Verlöschen" des bedingten Reflexes, wenn er in Abwesenheit eines unbedingten Reizes wiederholt wird, oder bei der „Verzögerung" des bedingten Reflexes, wenn man den bedingten Reiz dem unbedingten während der Übung vorangehen läßt; ein Beispiel für „bedingte Hemmung" haben wir dort, wo der bedingte Reiz in Begleitung eines indifferenten Reizes auftritt und der bedingte Reflex dann versagt; als Beleg für „differenzierte Hemmung" mag das allmähliche Versagen von beinahe gleichen (und anfangs wirksamen) Reizen in der Erzeugung eines bedingten Reflexes angeführt werden, was während der Spezialisierung des spezifischen Reizes geschieht. Wiederholung eines bedingten Reizes allein, d. h. ohne Begleitung eines unbedingten, macht den Hund schläfrig und läßt ihn sogar in Schlaf fallen[2]). Pawlow[3]) konstatiert,

[1]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913.

[2]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913. — Pawlow u. Woskressensky: Contribution a la physiologie du sommeil. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 79, S. 1079. 1916. — Petrov: Procédé fondamental pour l'étude des excitants conditionels. Ebenda Bd. 79, S. 1067. 1916. — Petrov: Methods of performing conditioned stimulations. Arch. des sciences biol. Bd. 20, S. 1. 1916.

[3]) Pawlow: „Innere Hemmung" der bedingten Reize und der Schlaf — ein und derselbe Prozeß. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 44, S. 42. 1923. — Pawlow: On the identity of inhibition — as a constant factor in the waking state — with hypnosis and sleep. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Suppl.-Bd., S. 39. 1923.

daß „jeder bedingte Reiz, sobald er allein ohne Begleitung eines unbedingten appliziert wird, früher oder später zu einem schläfrigen Zustand oder dem Schlaf selbst führt." Für Pawlow ist Hemmung teilweiser Schlaf oder Schlaf, der sich auf lokalisierte Abschnitte des Zentralorgans verteilt hat — und das allmähliche Verschwinden des bedingten Reflexes, sobald er nicht von unbedingten Reizen unterstützt wird, ist eine Erscheinung, die dem Zustand allgemeiner Schläfrigkeit, die auch unter diesen Bedingungen auftritt, entspricht. Hemmung, gegewöhnlicher Schlaf und Hypnose bedeuten für ihn ein und denselben Prozeß; und die „Irradiation der Hemmung" spielt bei diesem Phänomen eine wichtige Rolle. Das Auftreten einer derartigen Irradiation wird auf folgende Weise deutlich: Eine Reihenfolge von mechanischen, auf verschiedene Stellen der Haut angesetzten Reizen wird angewandt. Jeder Reiz an sich ist fähig, einen bedingten Reflex hervorzurufen. Nun wird ein Reiz ohne Begleitung eines unbedingten Reizes wiederholt und versagt — innere Hemmung tritt ein. Diese Hemmung jedoch breitet sich auf die andern Reflexe, die auf Reizung der andern ausgewählten Hautstellen erzielt werden, aus. Sind nun diese Stellen entsprechend auf der Haut verteilt, so ist das allmähliche Sichausbreiten des hemmenden Prozesses von Stelle zu Stelle deutlich zu verfolgen. Es geht langsam vor sich und zuletzt tritt eine Umkehrung ein und die Hemmung konzentriert sich wieder auf ihrem Ausgangspunkt. Nach Anrep[1]) ergab sich für die durch Kombination eines indifferenten (ein summendes Geräusch) und eines bedingten Reizes (Hautstich) hervorgerufene bedingte Hemmung, eine ähnliche Ausstrahlung. Der letztere bedingte Reflex konnte an verschiedenen Hautstellen hervorgerufen werden. Das summende Geräusch fügte man hinzu, sobald der bedingte Reiz auf eine bestimmte Stelle angesetzt war; und es zeigte sich, daß die so hervorgerufene bedingte Hemmung allmählich über die ganzen Reihen der Hautreizstellen ausstrahlt. Je näher nun eine Stelle der gehemmten Stelle liegt und je schneller die erneute Reizung einer Stelle auf die der bedingten Hemmung erfolgt, desto stärker tritt die Hemmung auf. Der hemmende Prozeß verharrt während der Reizung auf seinem Ausgangspunkt und strahlt erst dann aus, wenn die Reizung aufgehört hat; während der Reizung befinden sich die andern Stellen in einem Zustand erhöhter Erregbarkeit [Podcopaev[2])]. Anrep[3]) hat auch bewiesen, daß, wenn ein bedingter Reflex mit einem Hautreiz als Erreger zustande kommt, auch in den gleichen Reflexen, die von andern Hautstellen erworben werden können, Ausstrahlung stattfindet. Daher ist die Wirkung, die durch Reizung einer dieser andern Stellen (z. B. eine Stelle auf dem Vorderviertel eines Hundes, wenn der primäre Erreger ein auf die Haut des Hinterbeins angesetzter Reiz ist) hervorgerufen wird, um so geringer, je weiter weg jene Stelle vom wirklichen Erreger liegt (Abb. 125). Es ist aber sehr merkwürdig, daß die Ausstrahlung gleichmäßig auf den korrespondierenden Stellen der beiden Seiten des Tieres auftritt. So kommen sich die Wirkungen gleich, wenn die beiden indifferenten Stellen symmetrisch auf beiden Seiten des Körpers liegen. Der Formationspunkt eines tactilen Reizes dient nicht nur als ein Irradiationspunkt auf derselben Körperseite, sondern führt auch einen anderen Irradiationspunkt auf der entgegengesetzten Seite ein. So vollzieht sich die Ausbreitung und Irradiation der bedingten Hemmung auf die andere Körperseite in gleicher Weise.

[1]) Anrep: The irradiation of conditioned inhibition. Journ. russ. de physiol. Bd. 1, S. 1. 1917.

[2]) Podcopaev: On the moment of the beginning of irradiation of the inhibitory process. Proc. of the russ. physiol. soc. 1923.

[3]) Anrep: The irradiation of conditioned reflexes. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 94, S. 404. 1923.

Dr. Anrep teilt mir mit (1926), daß diese Experimente wiederholt und erweitert worden sind. Es hat sich dabei ergeben, daß nach Durchschneidung des *Corpus callosum* die symmetrische Reaktion beider Seiten völlig verschwindet und die auf einer Körperseite aufgebauten bedingten Reflexe sich nicht auf der anderen reproduzieren (Experimente von Bikov). Überdies unterscheiden Hunde mit durchschnittenem *Corpus callosum* keine Schallrichtung (links oder rechts), obschon die Unterscheidung von Tonhöhe usw. wie vorher bestehen bleibt.

Pawlow[1]) gelingt es, zu gewissen Schlußfolgerungen hinsichtlich des zentralen Mechanismus, die sich aus den Daten in seinen eigenen Untersuchungen und jenen seiner Schüler ergeben, zu gelangen. Der Apparat selbst besteht aus 3 Teilen: dem Analysator, dem zentralen Verbindungs- oder Schaltapparat und dem Exekutor. Der Analysator ist das Receptororgan, seine afferenten Bahnen und die Endverteilung derselben in den höheren Zentren. Nicht alle umgebenden Reize beeinflussen das Verhalten eines Tieres gleichmäßig. Ein Tier scheint nur auf ganz bestimmte Reize mit Aktivität zu reagieren; es liest sie, sozusagen aus der Menge der Reize, die auf ihm spielen, heraus. Je höher nun ein Tier zoologisch steht, desto größer scheint die Anzahl der Reize, die es herauslesen kann, zu sein und desto komplizierter sind sie kombiniert. Irgendein Mechanismus scheint die Fähigkeit zu besitzen, neue Reflexe in so einem Tier zu errichten und Pawlow glaubt, daß zwischen der Analyse — der Funktion des Analysators — und der Bildung neuer Reflexe eine enge Verwandtschaft besteht. Der Mechanismus, der die neuen Reflexe herstellt, kann nur diejenigen physikalischen Ereignisse, welche dafür analysiert sind, in Beziehung zu der Tätigkeit des Organismus setzen.

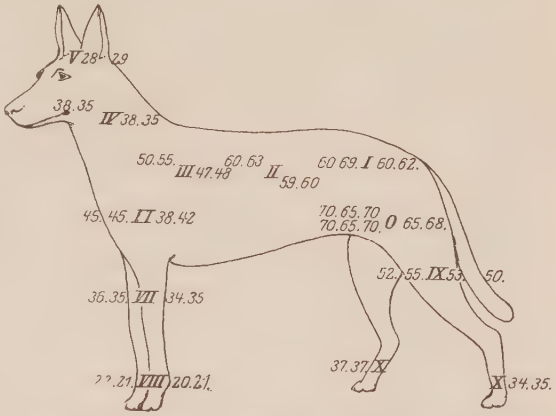


Abb. 125. Hund. Ein bedingter Berührungsreiz wurde stets der gleichen Stelle des linken Schenkels versetzt. Der Reiz an dieser und an anderen Stellen dauerte 30 Sekunden. Die Tropfen der eintretenden Speichelsekretion wurden gezählt. In der Abbildung bezeichnet *0* die Stelle des bedingten Reizes; die römischen Zahlen die anderen Stellen der Haut, die auch gereizt wurden. Die arabischen Ziffern an jeder Seite der römischen geben die Tropfenzahl der durch Reiz dieser Stelle eingetretenen Speichelsekretion an. Die Zahlen links und rechts von der römischen Ziffer wurden nach Reizung der entsprechenden Seite des Tieres erhalten. Die Tropfenzahl des erhaltenen Speichels vermindert sich, je weiter entfernt von der Stelle gereizt wurde, die zur Hervorrufung des bedingten Reflexes benutzt worden war. (Nach Anrep.)

Man nimmt daher an, daß der Begriff eines Analysators das ganze cerebrale Gebiet der Enden der afferenten Nervenbahnen gleicher Funktion einschließt. Ein Reiz, der zum erstenmal (als „indifferenter Erreger") auf einen

[1]) Pawlow: Einige ganz allgemeine Punkte der Mechanik der höheren Teile des Zentralnervensystems usw. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte 1909, S. 145. — Pawlow: Zur allgemeinen Charakteristik der kompliziert nervösen Erscheinungen. Ebenda Bd. 77, S. 63. 1910. — Pawlow: Naturwissenschaft und Gehirn. Wiesbaden: Bergmann 1910. — Pawlow: Allgemeines über die Zentren der Großhirnhemisphären. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte Bd. 77, S. 192. 1910. — Pawlow, Krasnogorsky u. Koshansky: Die Grundregeln der Funktion der großen Hemisphären. Ebenda Bd. 78, S. 175. 1911. — Pawlow: The investigation of the higher nervous functions. Brit. med. journ. 1913, II, S. 973.

Receptor, der zu diesem Analysator gehört, fällt, beeinflußt das *ganze* cerebrale Gebiet; ein akustischer Reiz breitet sich zuerst auf den ganzen cerebralen Hörmechanismus aus. Bei Wiederholung konzentriert sich derselbe Reiz jedoch auf einen speziellen Teil des Mechanismus. Das *erste* Gesetz cerebraler Tätigkeit ist das der *Irradiation* indifferenter Reize; das *zweite* Gesetz ist das der Konzentration eines vorher indifferenten Reizes, wird er in Verbindung mit einem starken, unbedingten Reiz wiederholt. Wenn eine starke Erregung vorhanden ist (z. B. ein unbedingter Reiz), so assoziieren sich ausgebreitete indifferente Erregungen mit dem gereizten Zentrum. Bei Wiederholung der kombinierten Reize verstärkt sich die Wirkung des schwachen indifferenten Reizes und durch die Einsetzung von differentialen Hemmungen spezialisiert sich der Reiz mehr und mehr in seiner Wirkung. Der indifferente Reiz, der sich anfangs im Zentralorgan ausbreitete, wird nun spezifischer nach einem ganz bestimmten Brennpunkt hin dirigiert und seine Bahn zu diesem hin wurde gebahnt. Die Hemmung weist auch Irradiation und Konzentration auf. Nach Pawlow besteht die Hauptfunktion des cerebralen Mechanismus in der Einsetzung derartiger komplizierter Erregungen und Hemmungen und dem Erzeugen neuer Reaktionen auf spezifische Reize. Die Funktion der Großhirnrinde ist sozusagen eher diskriminierend als „motorisch". Der cerebrale Mechanismus umfaßt sowohl unbedingte als auch bedingte Reflexe. Diese beiden Mechanismen und die Funktion der Analysatoren verallgemeinern die möglichen Beziehungen in den höheren Abschnitten des Nervensystems.

Der bedingte Reflex bietet uns unverkennbar eine genaue Methode, durch Abtragung die Funktionen der cerebralen Hemisphären zu untersuchen. Die so erzielten Resultate bringen uns nicht nur Aufschlüsse hinsichtlich der gröberen Probleme der cerebralen Lokalisation der Funktion, sondern sie klären uns auch (wenn auch nur bis jetzt in geringem Maße) über die feineren Funktionen des Mechanismus auf. Aber der bedingte Reflex gibt uns auch eine Untersuchungsmethode für die Funktion irgendeines Teils des „Analysators" an die Hand, d. h. irgendeines Teils des aus Receptor, afferenter Bahn und cerebralem „sensorischem" Feld zusammengesetzten Mechanismus. Die Methode ist noch nicht in weitem Maße in dieser Sphäre angewandt worden, wir können hier aber noch Kalischers[1]) Untersuchungen der Funktionen der Ohrschnecke bei Hunden und die Untersuchungen von Lang und Olmsted[2]), auch an Hunden, über die spinalen Bahnen für die Nervenimpulse, welche Reaktionen auf Schmerzreize und Druckreize, die auf die Haut angesetzt werden, förderlich sind, kurz erwähnen.

1. Allgemeine Wirkungen der Abtragungen.

Nach Abtragung der beiden ganzen cerebralen Hemisphären ist es unmöglich, irgendwelche bedingte Reflexe überhaupt auszubilden[3]). Hieraus ist zu schließen, daß die cerebralen Hemisphären als Ganzes, das zentrale nervöse Organ für die Bildung bedingter Reflexe ist, d. h. für die Konstruktion neuer Reflexe und Beziehungen im zentralen Nervensystem.

Nach Abtragung eines Abschnitts einer Hemisphäre ist beides — Störung oder Nichtstörung der bedingten Reflexe — möglich. Fällt der abgetragene

[1]) Kalischer: Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1909, S. 303.

[2]) Lang u. Olmsted: Conditioned reflexes and pathways in the spinal cord. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 65. S. 603. 1923.

[3]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913. — Zeliony: Observations sur les chiens auxquels on a enlevé les hémisphères cerebraux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 74, S. 707. 1913.

Abschnitt innerhalb einer der bekannten „sensorischen" Sphären, z. B. innerhalb der Haut-, Gehör- oder Gesichtsphären von Munk (Hunde), so können bestimmte bedingte Reflexe, die vor der Abtragung gestiftet waren, jetzt versagen, wohingegen andere bedingte Reflexe unbeeinflußt bleiben können. So können, wenn die Läsion die Gehörsphäre einschließt, bedingte Reflexe von Gehörserregern gestört werden, während bedingte Reflexe von Geruchs- oder Gesichts- oder Hauterregern unbeeinflußt bleiben können. Hieraus ergibt es sich, daß es augenscheinlich bis zu einem gewissen Grade eine Lokalisation der Funktion im cerebralen Mechanismus gibt. Diese Augenscheinlichkeit wird durch Experimente, in denen große Abschnitte der cerebralen Hemisphären abgetragen werden, aber eins oder mehrere dieser corticalen „sensorischen" Felder intakt bleiben, bekräftigt. So kann fast die ganze Hemisphäre abgetragen werden (einschließlich Munks Haut, Muskelsinn- und Gesichtszonen und die sog. Assoziationszonen) und nur die Geruchszonen und Munks Gehörzone intakt bleiben. Vorher gestiftete, bedingte Reflexe, deren Erreger die abgetragenen Zonen nicht mit einschließen, bleiben nach der Abtragung bestehen, und neue bedingte Reflexe können gestiftet werden [Orbelli (1908)]. Pawlow[1]) schließt aus solchen Experimenten, daß die cerebrale Hemisphäre das Organ bedingter Reflexe ist; daß die bedingten Reflexe nur nach einer Abtragung fortbestehen, wenn ihr eigenes korrespondierendes corticales Feld intakt geblieben ist; und daß neue bedingte Reflexe nach einer Abtragung ebenso leicht wie bei einem normalen Hund, gestiftet werden können, falls die korrespondierenden cerebralen Felder nicht bei der Verletzung in Mitleidenschaft gezogen sind. Der corticale Abschnitt eines einzelnen „Analysators" — z. B. des „Hautanalysators" — kann zerstört sein[2]). Dadurch sind die bedingten Reflexe auf Hautreize verlorengegangen und können nicht wieder hergestellt werden, aber die Reflexe auf Gehörs-, Geruchs- und Gesichtsreize bleiben intakt oder können *de novo* gestiftet werden. Das Tier scheint in der Richtung der Hautreize seine Intelligenz eingebüßt zu haben — es ist „dumm". In bezug auf Reize von Receptoren anderer Art scheint es jedoch seine Intelligenz beibehalten zu haben, hinsichtlich dieser Reize ist es „klug". Das Ergebnis der beschränkten Abtragung ist daher nicht der Zerstörung eines allgemeinen „Intelligenz"zentrums zuzuschreiben, sondern der Zerstörung eines spezifischen Abschnitts des zentralen sensorischen Apparats.

Nimmt man eine genauere Analyse der Veränderungen im Zustand der bedingten Reflexe nach vollzogener Verletzung vor, so ergibt es sich, daß die Wirkungen der Läsion sich im Verlauf der Zeit verändern. Im Zeitraum, der unmittelbar auf die Verletzung folgt, kann eine vorübergehende allgemeine Wirkung auf alle bedingten Reflexe vorkommen. Derselbe „chaotische" Zustand, der die frühen Phasen der Bildung bedingter Reflexe charakterisierte, kann unmittelbar nach der Abtragung wieder auftreten [Toropov (1908)] und dies gilt im besonderen für bedingte Reflexe, die erst kürzlich gebildet waren [Kryshanowsky (1909)]. Eine allgemeine Hemmung aller Funktionen, einschließlich der bedingten Reflexe, setzt in der Anfangsphase nach einer Abtragung ein [Pawlow (1910)]. Diese Funktionen treten aber allmählich wieder aus dieser Anfangsphase heraus. Makovsky (1908), der akustische Erreger anwandte, fand, daß die bedingten Gehörsreflexe eine Zeitlang nach einer umfassenden (aber unvollständigen) Abtragung von Munks Gehörzone verlorengehen, aber andere

[1]) Pawlow: Bedingte Reflexe bei Hunden nach Zerstörung verschiedener Abschnitte der Großhirnhemisphären. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte 1908, S. 148.

[2]) Pawlow u. Saturnov: Ein Hund mit zerstörtem Hautanalysator der großen Hemisphären. Verhand. d. Ges. russ. Ärzte Bd. 78, S. 202. 1911.

Arten bedingter Reflexe beibehalten bleiben. Es folgt darauf eine Phase, in der das Hervorrufen bedingter Gehörsreflexe möglich ist. Aber in einer dritten Phase vollzieht sich ein allmähliches Verschwinden dieser Reflexe, was er degenerativen Veränderungen in den tiefen Abschnitten des Gehirns zuschreibt. Krasnogorsky (1911) beschreibt eine Reihe von Erholungsphasen nach einer Abtragung von Teilen der motorischen corticalen Zone. Er brauchte den Muskelsinn als Erreger bedingter Reflexe. In der Schlußphase erfolgte eine vollständige Wiederherstellung der bedingten Reflexe und er schloß daraus, daß unverletzte Abschnitte des Muskelsinnsanalysators in der Lage sind, infolge des Experiments entfernte Abschnitte zu ersetzen. Obgleich es eine Funktionsdifferenzierung zwischen den großen „sensorischen" Sphären der Hemisphäre — den Analysatoren — gibt, haben wir keine spezifische Differenzierung innerhalb der Grenzen irgendeines einzelnen Analysators. Irgendein Abschnitt des Analysators kann an Stelle eines andern innerhalb seines Feldes treten. Pawlow[1]) zeigt, daß, wenn ein beschränkter Teil der sensorischen Hautsphäre (Hautanalysator) zerstört ist, die korrespondierenden bedingten Reflexe für einen scharf abgegrenzten Abschnitt der Haut versagen. Reize jedoch, die auf dieses Hautfeld angesetzt werden, behalten ihre Fähigkeit, andere bedingte Reflexe zu *hemmen*, und insbesondere neigen sie dazu, einen Zustand allgemeiner Schläfrigkeit oder Schlafs hervorzurufen. Die bedingten Reflexe kehren später zurück, sind aber nicht vollkommen normal. Die Analyse ist weniger genau oder sie weist Abnormalitäten auf. Bestimmte dauernde Wirkungen werden beobachtet; der bedingte Reflex verschwindet schnell und das Tier wird schläfrig, wenn der bedingte Erreger nicht genau gleichzeitig mit einem unbedingten Reiz verabfolgt wird, die bedingten Reflexe von benachbarten, unbeeinflußten Zonen der Haut sind jedoch normal. Abtragung kann bestimmte spezifische Elemente in einem Reiz zerstören; z. B. *Licht* als solches kann spezifisch bleiben, obgleich *die geometrische Form* des Reizes als ein spezifischer Erreger bedingter Reflexe versagen kann.

Obschon diese Arbeit, während sie viel zur Erweiterung unserer Kenntnis der feineren Differenzierung der Funktion im cerebralen Mechanismus beiträgt, im allgemeinen die älteren groben Lokalisationen bestätigt, widerlegt sie trotzdem bestimmt eine lang akzeptierte Hypothese, nämlich die, daß spezifische „Assoziationszentren" in den Hemisphären vorkommen können. Nach der Ansicht von Pawlow und seinen Schülern, gibt es eine derartige Plastizität innerhalb der Grenzen der cerebralen Teile eines Analysators, daß spezifische Funktionsdifferenzierung kaum innerhalb derselben angenommen werden kann. Es gibt zeitweilige und labile Differenzierungen, jedoch keine bestimmte Spezialisierung der Funktion entsprechend der Spezialisierung morphologischer Bahnen. Trotzdem kommt deutliche Differenzierung der Funktion, wie zwischen den individuellen Analysatoren, oder eher, wie zwischen ihrer cerebralen Verteilung, vor. Die Analysatoren von Haut-, Geruchs-, Gehörs- und Gesichtserregern nehmen verschiedene topographische Territorien in den cerebralen Hemisphären ein. Existiert dann aber ein corticales „Haupt"assoziationszentrum, das in einem besonderen Abschnitt der Großhirnrinde lokalisiert werden kann?

2. Die Frage der Assoziationszentren.

Die ältere Vorstellung, daß der corticale Mechanismus aus einem Mosaik kleiner differenzierter Zentren zusammengesetzt sei, bedurfte natürlich eines „Haupt"- oder integrierenden Mechanismus. So empfängt ein Hund den Kom-

[1]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913. — Pawlow: Die normale Tätigkeit und allgemeine Konstitution der Großhirnrinde. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 44, S. 32. 1923.

plex der Reize, die von seinem Herrn ausgehen, während er ihn ruft — Gesichts- und Gehörsreize (vielleicht auch Geruchsreize), eine große Anzahl von jeder Sorte. Jeder Reiz ruft Nervenimpulse hervor, die wiederum zu einem spezifischen kleinen Zentrum in der Großhirnrinde gehen, und es gibt eine Menge solcher kleinen Zentren in vielen verschiedenen Abschnitten der Großhirnrinde. Es gibt aber keine Inkoordination in der Tätigkeit, die durch diese Reize hervorgerufen wird. Sie funktionieren wirklich zusammen wie ein einzelner Reiz, und bestimmte Tatsachen scheinen auf ihre Assoziation miteinander hinzuweisen. Ein Hauptzentrum scheint notwendig zu sein, um diese Reize, die eine funktionelle Tätigkeit in so vielen verschiedenen Abschnitten der Großhirnrinde einleiten, zu einer gemeinsamen Aktion zu vereinigen.

Diese Ansicht wird noch durch die Schwierigkeit, die sich im Problem der höheren „intellektuellen" Funktionen auftut, unterstützt, denn wo sind diese in dem funktionellen Mosaik lokalisiert? Die Tatsache, daß es große „stumme" Zonen der Großhirnrinde gibt, die keine motorischen Wirkungen auf faradische Reizung und keine „Lähmung" der Sensibilität nach Abtragung ergeben, und die Daten, die uns die verschiedenen Perioden im embryonalen Leben liefern, in welchen verschiedene corticale Zonen markhaltig werden, und die Symptome corticaler Erkrankung beim Menschen, haben Forscher wie Hitzig, Flechsig und Bianchi und viele andere veranlaßt, derartige „Assoziations"zentren anzunehmen und sie in bestimmten Abschnitten der Hemisphären zu lokalisieren. Nach dieser Ansicht bilden die Projektionszonen der afferenten corticalen Nervenfasern primäre sensorische Zonen receptiver Art. Diese primären Zonen sind umgeben von sekundären Zonen perceptiver Art — wie das visuo-psychische Feld von Campbell, Brodmann und Bolton. Diese gehen über in Grenzzonen einer mehr assoziativen Funktion. Nach Flechsig[1]) gibt es in jeder cerebralen Hemisphäre drei assoziative Hauptzentren. Das eine derselben liegt im Stirnlappen gerade vor der eigentlichen motorischen Zone; ein zweites, das kleinste, liegt in der Insel; ein drittes, das größte, liegt in der parieto-temporo-occipitalen Zone zwischen der hinteren Zentralwindung (vorne), der Sehrinde (hinten) und der Gehörrinde (unten).

Verschiedene Forscher haben die Wichtigkeit des einen oder anderen dieser „Assoziations"zentren betont, insbesondere hauptsächlich aber die des frontalen oder des parieto-temporo-occipitalen Zentrums. Vielleicht wurde die Wichtigkeit der Frontallappen als Assoziationszentren wegen ihrer starken Entwicklung beim Menschen so besonders betont. Hitzig[2]) glaubte, daß die „Intelligenz" eine Funktion des ganzen Mechanismus der Hemisphären sei; aber, im Widerspruch zu Munk, nahm er auch an, daß „abstraktes Denken" spezifische Zentren benötige, und diese brachte er in den Stirnlappen unter. Ferrier[3]) hatte schon vorher eine Ähnlichkeit zwischen den Handlungen eines Tiers, das seine *Aufmerksamkeit* auf einen bestimmten Gegenstand *richtet*, und den Kopf- und Augenbewegungen wahrgenommen, die er auf faradische Reizung der zweiten Stirnwindung erzielte, eine später von v. Bechterew betonte Ähnlichkeit[4]) in bezug auf Augen- und Pupillenbewegungen, die von der Hinterhauptsrinde erzielt werden. Ferrier meinte, daß die Stirnlappen den Mechanismus für die „Aufmerksamkeit" enthielten. Bianchi[5]) fand, daß, während Abtragung des einen

[1]) Flechsig: Die Lokalisation der geistigen Vorgänge usw. Leipzig 1896.
[2]) Hitzig: Untersuchungen über das Gehirn. 1904 (1884).
[3]) Ferrier: The functions of the brain. London 1876. 2. Aufl. London 1886.
[4]) v. Bechterew: Über pupillenverengernde und pupillenerweiternde Centra in den hinteren Teilen der Hemisphärenrinde bei den Affen. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, S. 25.
[5]) Bianchi: The functions of the frontal lobes. Brain Bd. 18, S. 497. 1895.

Stirnlappens bei Hunden und Affen nur eine geringe Wirkung ausübt, die Abtragung beider Lappen „psychische" Veränderungen im Verhalten der Tiere ergibt. Sie sind ruhelos [wie Goltz[1]) schon früher gezeigt hatte]; Dämpfung der Aufmerksamkeitsreaktionen, mangelhaftes Urteil und Gedächtnis usw. kommen vor. Kriworotow[2]) beobachtete jedoch bei Hunden nur eine geringe Wirkung auf Exstirpation beider Stirnlappen; und Horsley und Schafer[3]) erreichten bei Affen keine Dauerwirkungen nach Abtragung beider Stirnlappen vor den motorischen Zonen; ein Tier machte verschiedene Kunststücke oder „Tricks" nach der Abtragung. Loeb[4]) sprach auch den Stirnlappen „psychische" Funktionen ab. Schukowsky[5]) entdeckte „intellektuelle Schwäche" und allgemeine Rastlosigkeit bei Hunden nach zweiseitiger Exstirpation der Stirnlappen.

Demoor[6]) untersuchte noch mehr im einzelnen die Assoziationszentren von Flechsig durch corticale Abtragung bei Hunden. Hinsichtlich der frontalen Assoziationszone waren seine Resultate negativ, und es gelang ihm nicht, die Existenz des Assoziationszentrums im Stirnlappen der Hunde völlig einzuräumen. Keine dauernde physiologische oder psychische Störung ergab sich nach den Abtragungen; er war aber der Meinung, daß dies bei Hunden bis zu einem gewissen Grade der geringen Entwicklung der höheren „Individualität" und des „Charakters" im Gegensatz zum Menschen zuzuschreiben sei. Demoor meinte jedoch, daß seine Experimente die Vorstellung eines Assoziationszentrums in der parieto-temporo-occipitalen Zone unterstützten, da Störungen, die mangelhafter Assoziation zuzuschreiben seien, nach Abtragungen in dieser Region vorkämen. Die Hunde benahmen sich normal in ihrer üblichen Umgebung, sie schienen aber vollkommen hilflos zu sein, sobald ungewöhnliche Umstände eintraten, wenn sie z. B. in ein unbekanntes Zimmer getan wurden.

Franz[7]) richtete Katzen und Affen ab, ihr Futter aus einem besonderen Futterkasten zu holen. Dieser angelernte Trick ging nach Exstirpation der Stirnlappen vollkommen verloren, obgleich die Tiere in ihrem allgemeinen Verhalten normal erschienen. War der Trick jedoch vorher sehr fest eingeprägt, dann geht er nach der Abtragung nicht verloren; auf jeden Fall kann der Trick nach der Läsion wieder erlernt werden und braucht dann zu seiner Einprägung genau soviel Zeit wie beim normalen Tier. Einseitige Abtragung eines einzelnen Stirnlappens beeinflußt den Trick ebensowenig wie die Abtragung anderer Abschnitte der Großhirnrinde; und Franz schließt daraus, daß die Stirnlappen bei der Erwerbung neuer Assoziationen eine Rolle spielen, obgleich diese selbst Funktionen anderer, vielleicht in subcorticalen Zentren lokalisierter Mechanismen, sind. Orbelli[8]) studierte dies Problem mittels des bedingten Speichelreflexes.

---

[1]) Goltz: Über die Verrichtungen des Großhirns. 4, 5, 6. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26, S. 1. 1881; Bd. 34, S. 450. 1884; Bd. 42, S. 419. 1888.

[2]) Kriworotow: loc. cit. Dissert., Straßburg 1882.

[3]) Horsley and Schafer: The functions of the cerebral cortex. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B., Bd. 179, S. 1. 1888.

[4]) Loeb: Beiträge zur Physiologie des Großhirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 39, S. 265. 1886.

[5]) Schukowsky: Über die Funktion des Frontallappens. Obroz. psichj. 1897 (zit. nach Jahresber. d. Neurol. u. Psychiatrie 1897, S. 141).

[6]) Demoor: Les centres sensitivo-moteurs et les centres d'association chez le chien. Travaux du laborat. de l'inst. Solvay Bd. 2. 1899.

[7]) Franz: Observations on the functions of the association areas (cerebrum) in monkeys. Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 47, S. 1464. 1906. — Franz: On the functions of the cerebrum. The frontal lobes. Arch. of Psychol. 1907.

[8]) Orbelli: Zur Frage über die Lokalisation der bedingten Reflexe im Zentralnervensystem. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte 1908, S. 291.

Er trug fast die eine ganze cerebrale Hemisphäre ab mit Ausnahme der Geruchs- und Gehörszonen. Bedingte Reflexe, die durch Geruchs- oder Gehörserreger zustande gekommen waren, hielten nach der Läsion an, und neue Reflexe konnten durch diese Erreger hergestellt werden. Er schloß daraus, daß das parieto-temporo-occipitale Assoziationszentrum zur Herstellung dieser bedingten Reflexe nicht notwendig ist, und er glaubte, daß für Demoors Ergebnisse die Erklärung hinreiche, daß sie durch den Verlust der hautbedingten Reflexe hervorgerufen werden, der durch die von ihm vorgenommenen Abtragungen entsteht.

Babkin[1]) fand, daß bei Hunden bedingte Reflexe von Gehörs- und Gesichtsreceptoren unverändert nach Abtragung beider Lobi frontales fortbestanden, und daß neue hergestellt werden konnten. Durch Gehörsreize bedingte Hemmung hält unverändert an, und er schloß daraus, daß seine Resultate gegen die Existenz eines vorderen Assoziationszentrums in den Lobi frontales sprachen. Handelt es sich jedoch um eine größere Abtragung, bei der die ganze vordere Hälfte des Cerebrums auf beiden Seiten entfernt wird, dann versagen die bedingten Reflexe und neue können nicht hergestellt werden; ist es aber nur eine einseitige Abtragung, dann werden die Reflexe anfangs unterdrückt und kommen später wieder hervor [Demidov (1910), Pawlow[2])]. Es ist jedoch sogar bei der ausgedehnten doppelten Läsion möglich, einen bestimmten bedingten Reflex herzustellen, nämlich den „Wasserreflex" (bei dem das Einführen von Wasser in den Mund als bedingter Erreger dient). Tolotschinov (1912) bemerkte, daß nach Abtragung der Stirnlappen und auch nach Abtragung des sog. corticalen „Speichelzentrums" bedingte Reflexe beibehalten wurden. Wo aber kompliziertere Reaktionen, als der Speichelreflex, gebraucht werden, wo es sich insbesondere um eine komplizierte motorische Reaktion handelt, da scheint die Abtragung der Stirnlappen bemerkenswertere Wirkungen zu erzielen. Kalischer[3]) fand bei Hunden, daß, obgleich die gewöhnlichen Reaktionen auf akustische Reize nach Zerstörung der Lobi frontales andauern, dennoch eingeübte Reaktionen auf bestimmte Musiktöne versagen und der „Trick" nicht von neuem erlernt werden kann. Lashley und Franz[4]) richteten Ratten ab, sich durch einen Irrgang hindurchzufinden oder eine Tür mittels einer bestimmten Handlung zu öffnen (wie z. B. durch Rennen über ein Brett, das schwankt und den Griff der Tür lockert). Der erste von diesen beiden Tricks ist der einfachere und überdauerte auch die Zerstörung der Stirnlappen oder irgendeines Teils der Schläfen- und Scheitelbeinregionen. Und zwar war dies nicht nur der Fall, sondern die Angewohnheit konnte sogar nach Zufügung der Verletzungen erlernt werden. Die kompliziertere „schiefe-Ebene-Gewohnheit" jedoch, wenn sie auch nach Verletzungen der Schläfenlappen beibehalten wird, geht nach vollständiger Zerstörung der frontalen Regionen der Großhirnrinde verloren; die Gewohnheit wird aber beibehalten, wenn es sich nur um eine teilweise Abtragung handelt — unabhängig von ihrer Lokalisation in den Stirnlappen. Lashley[5]) fand, daß kinästhetisch-motorische und visuell-motorische Gewohnheiten mit normaler Schnelligkeit von Ratten nach Zerstörung irgendeines gegebenen Abschnitts der cerebralen Großhirnrinde erworben werden können; die Gewohnheit der Helligkeitsunterscheidung wird nur durch die Hinterhauptsrinde (Area striata) und keinen

[1]) Babkin: Materialien zur Physiologie der Lobi frontales der großen Hirnhemisphären beim Hunde. Nachr. d. k. militär-med. Akad. St. Petersburg Bd. 19, S. 16. 109. 1909.

[2]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913.

[3]) Kalischer: Über die Bedeutung des Stirnteils des Großhirns für die Freßtondressur. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24, S. 716. 1910 (Sitzungsber.).

[4]) Lashley u. Franz: The effects of cerebral destruction upon habit-formation and retention in the albino rat. Psychobiology Bd. 1, S. 71. 1917.

[5]) Lashley: Studies of cerebral function in learning. Psychobiology Bd. 2, S. 55. 1920.

andern Teil vermittelt. Seine Resultate führten ihn zu der Annahme eines vollständigen stellvertretenden Funktionierens aller Teile des Gehirns beim Lernen. Bestimmte „assoziative Zentren" scheinen für das Erlernen solcher Gewohnheiten nicht notwendig; und die Experimente scheinen gegen die Existenz bestimmter corticaler Zonen zur Leitung des Lernens zu sprechen, sei es nun durch „Aufmerksamkeit", vermittelt durch die Lobi frontales, oder durch „bewußtes Handeln" des Gehirns als Ganzes. Jellinek und Koppanyi[1]) haben die Beobachtungen von Franz und Lashley[2]) und von Lashley[3]) bestätigt, daß die völlige Zerstörung der motorischen Großhirnrinde bei Ratten ihre Fähigkeit, gewisse Gewohnheiten zu erlernen, nicht verändert.

Lashley[4]) untersuchte letzthin bei Affen, die dressiert waren, Kunststücke zu machen — wie z. B. das Öffnen einer Futterkiste —, die Wirkungen corticaler Verletzungen. Diese Experimente bestätigen nur die schon vorher beschriebenen früheren und ähnlichen Experimente des Autors an einem Schimpansen. Es ergab sich, nachdem die anfängliche Lähmung verschwunden war, daß das vorher, vor der Zerstörung der motorischen Zonen beider Hemispähren, erlernte Kunststück vollkommen behalten war. Lashley zerstörte die rechte Präzentralwindung bei einem ziemlich wilden Affen, dem vorher keine Kunststücke beigebracht worden waren. Nachdem nun die anfängliche Lähmung zurückgegangen war, dressierte man diesen Affen auf eine Reihe von Tricks, die mit den Händen auszuführen waren. Niemals gebrauchte er seine linke Pfote bei diesen Kunststücken, sondern sie diente ihm nur als Körperstütze, während die rechte Pfote mit den Kästen manipulierte. Als dies zur festen Gewohnheit geworden war, wurde die Präzentralwindung der entgegengesetzten Hemisphäre (links) zerstört, und es erfolgte darauf die übliche anfängliche Lähmung in der dressierten rechten Hand. Das Tier blieb ohne weitere Dressur, bis die anfängliche Lähmung der rechten Hand sich genügend gehoben hatte. Als man darauf den Affen wieder den Futterkästen gegenüberstellte, tastete er erst einige Male unbeholfen mit seiner *rechten* Pfote an dem Verschluß herum, griff schließlich die Riegel mit seiner *linken* Pfote an und öffnete sie *ohne* irgendwelche *ziellosen Bewegungen* und beinahe so flink, wie er es früher nach längerem Trainieren mit seiner rechten Pfote getan hatte. Darauffolgende Zerstörung des *Corpus striatum* hatte keine Rückkehr der Symptome cerebraler Lähmung zur Folge; und die Erholung von der vorhergegangenen corticalen Lähmung konnte also nicht stellvertretenden Funktionen dieses Kernes zugeschrieben werden. Das Tier erholte sich jedoch nicht derartig von dieser Operation, daß man nochmals prüfen konnte, ob es die Futterkastengewohnheiten im Gedächtnis behalten habe. Lashley weist darauf hin, daß verschiedene Phänomene in Verbindung mit dem Wiedereintreten von Gewohnheiten nach corticalen Verletzungen schwer in Einklang zu bringen sind mit einem System anatomisch beschränkter Reflexbahnen, bestimmt durch variierende Grade synaptischen Widerstandes. Unter diese Phänomene zählt Lashley die Equipotentialität der Funktionen von cerebralen Zonen[5]),

[1]) Jellinek u. Koppanyi: Lernfähigkeit gehirnverletzter Ratten. Anz. d. Akad. d. Wiss., Wien 1923, Nr. 17.

[2]) Franz u. Lashley: The retention of habits by the rat after destruction of the frontal portion of the cerebrum. I. Psychobiology Bd. 1, S. 3. 1917.

[3]) Lashley: Studies of cerebral function in learning. Psychobiology Bd. 2, S. 55. 1920.

[4]) Lashley: The neural mechanism of voluntary movement. Proc. 32. Ann. Meeting, Americ. Psych. Assoc. 1923. — Lashley: Studies of cerebral function on learning. 5. The retention of motor habits after destruction of the so-called motor areas in primates. Arch. of Neurol. and Psychiatry Bd. 12, S. 249. 1924. — Lashley: Studies of cerebral function in learning. 6: The theory that synaptic resistance is reduced by the passage of the nerve impulse. Psychol. Review Bd. 31. S. 369. 1924.

[5]) Lashley: Psychobiology Bd. 2, S. 55. 1920.

die stellvertretende Funktion ohne bestimmte Lokalisation[1]), die Haupttätigkeit der zentralen Ganglien[2]), die LASHLEY[3]) für einen Faktor in dem zentralen Assoziationsmechanismus hält, und die zeitliche Veränderung der Funktion[4]).

Diese Experimente scheinen die Hypothese von großen corticalen, in den „stummen" Zonen lokalisierten Zentren, die allein Assoziationsfunktionen herstellen und aufrecht erhalten können, zu widerlegen. Jede große „sensorische" Sphäre scheint eine gewisse Unabhängigkeit in bezug auf die Bildung von Assoziationen — von bedingten Reflexen — auf ihrem eigenen Gebiet zu haben. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß die bedingten Reflexe, die in den Untersuchungen von PAWLOW und seinen Schülern verwendet wurden, wahrscheinlich zu den einfachsten assoziierten Reaktionen zählen, mit denen der cerebrale Mechanismus sich abgibt, und daß die Assoziation mittels eines der stärksten unbedingten Reize, jenes, der mit der Nahrungsaufnahme zusammenhängt, zustande kommt. Wo beides, die bedingten Erreger und der Akt selbst komplizierter sind, wie z. B. bei Experimenten von FRANZ, LASHLEY und KALISCHER — da scheint die „stumme" Zone (frontaler Mechanismus) enger mit dem Erlernen der Reaktion verbunden zu sein. Diese Zonen mögen in den komplizierten Betätigungen des Menschen eine noch größere Rolle spielen.

3. Abtragungen der somatischen, sensorischen Zone.

Verletzungen der ROLANDOschen motorischen Zone und ihrer Umgebung sind von vielen Beobachtern mit darauffolgender Störung der Haut und Muskelsensibilität in Zusammenhang gebracht worden, andere Forscher haben wiederum diesen Zusammenhang geleugnet. FERRIER meinte, daß die ROLANDOsche Zone rein motorisch sei und legte die somatische, sensorische Sphäre in die hippocampale Region. HORSLEY und SCHAFER gelang es nicht, Hemianästhesie nach schweren Läsionen des Hippocampus major zu erzeugen, sie hatten aber Erfolg, wenn die Verletzung die anstoßende untere Fläche des Schläfenlappens mit einschloß und wenn sie den Gyrus fornicatus bei Affen zerstörten[5]). Sie kamen zu dem Schluß, daß der limbische Lappen weitestgehend an Schmerz- und Berührungsempfindung beteiligt ist; obgleich sie auch Abnahme der Hautsensibilität nach Läsionen der ROLANDOschen motorischen Zone bemerken. Sie äußerten einige Zweifel darüber, ob eine mehr allgemeinere Störung beim Zufügen dieser tiefen Verletzungen hätte stattfinden können oder nicht, und SCHAFER[6]) kam zur späteren Schlußfolgerung, daß die somatische, sensorische Sphäre nicht in einer beschränkten Zone der Großhirnrinde lokalisiert ist, und daß der Gyrus fornicatus nicht ihr ganz besonderer Sitz sei. HITZIG meinte, daß eine Wirkung einer motorischen Läsion der Großhirnrinde darin besteht, den Muskelsinn des korrespondierenden Teils des Körpers, der gelähmt ist, zu vernichten, und seiner Meinung nach, war die Lähmung eher dem sensorischen Verlust als einer direkten motorischen Wirkung zuzuschreiben, — eine Meinung, die BASTIAN mit ihm teilte. MUNK[7]) erwog, daß es eine Segmentallokalisation

[1]) LASHLEY: Americ. Journ. of Physiol. Bd. 59, S. 44. 1922.
[2]) MARTIN: Americ. Journ. of Physiol. Bd. 59, S. 400. 1922.
[3]) LASHLEY: Proc. of the Soc. f. Exp. Biol. a. Med. Bd. 22, S. 413. 1925.
[4]) LASHLEY: Americ. Journ. of Physiol. Bd. 65, S. 585. 1923.
[5]) HORSLEY u. SCHAFER: Experiments upon the functions of the cerebral cortex. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 179, S. 1. 1888.
[6]) SCHAFER: On the alleged sensory functions of the motor cortex cerebri. Journ. of Physiol. Bd. 23, S. 310. 1898.
[7]) MUNK: Über die Fühlsphären der Großhirnrinde. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1892, S. 879; 1893, S. 759; 1894, S. 823; 1895, S. 595; 1896, S. 1131.

von somatischen, sensorischen Zentren in der Rolandoschen motorischen Rinde gibt. Die Abtragungsresultate beim Menschen scheinen auf sensorische Störung nach operativen Verletzungen der motorischen Zone hinzudeuten. Horsley[1]) fiel hauptsächlich der Verlust des Lokalisierens taktiler Reize auf der Haut und der Gelenkempfindung auf. Head und Holmes[2]) konstatierten kein Verlorengehen der Berührungsempfindung *als solcher*, aber den Verlust der Unterscheidung in ihren feineren Elementen, wie z. B. in dem Lokalzeichen einer Berührung.

Dusser de Barenne[3]) hat kürzlich seine Methode der lokalen Vergiftung mit Strychnin auf die Untersuchung des fronto-parietalen, sensorischen Mechanismus bei Katzen angewandt. Er fand, daß der Lobus frontalis vor der motorischen Zone bei der Katze keine sensorische Funktion hat, daß aber sensorische Wirkungen (Parästhesia, Hyperästhesia, Hyperanalgesia, Steigerung von Munks „Berührungsreflexen") auf lokale Strychninisation des Gyrus sigmoideus anterior, Gyrus sigmoideus posterior, Gyrus suprasylvius anterior, Gyrus suprasylvius medius, Gyrus ectosylvius anterior und Gyrus marginalis erzielt werden. Störungen, sowohl der Tiefensensibilität als auch von Hautsensibilität, wurden erzielt, und es ergab sich, daß beide Körperseiten in der Großhirnrinde einer Hemisphäre vertreten waren. Es gab differenzierte Zonen für den Kopf, die Vorderbeine, die Hinterbeine usw.; kein bestimmter Beweis einer Segmentalanordnung war vorhanden; und die Kopf- und Vorderbeinzonen lagen fast gänzlich übereinander. In einer noch später erschienenen Arbeit hat de Barenne[4]) diese Untersuchung auf Affen ausgedehnt. Die sensorische Zone, in Unterabteilungen von Arm, Bein- und Gesichtsregionen liegt zugleich hinter und vor dem Zentralsulcus. Der Stirnlappen vor dem Sulcus arcuatus hat keine sensorische Funktion.

Obgleich Leyton und Sherrington[5]) den sensorischen Wirkungen ihrer Abtragung der Rolandoschen motorischen Rinde bei anthropoiden Affen keine besondere Aufmerksamkeit zollten, machen sie doch eine Beobachtung von größtem Interesse. Nach Zerstörung der corticalen Armzone auf der einen Seite, scheint der Affe zuerst nichts von irgendeiner Unfähigkeit zu spüren. Er scheint nicht zu wissen, daß er keine „willkürlichen" Bewegungen mit dem jetzt gelähmten Arm machen kann, und sein Versagen beim Ausführen von Bewegungen überrascht ihn. Dies Überraschtsein hält viele Stunden an, und erst durch häufig wiederholtes Versagen scheint der Affe die Hilflosigkeit seines gelähmten Gliedes realisieren zu lernen. Diese Beobachter bekamen den Eindruck, daß die „vorhergehende Vorstellung" der beabsichtigten Handlung noch in seiner normalen Form gegenwärtig war; nur die Ausführung der „Vorstellung" versagte, und dies Versagen überraschte das Tier. Sie nehmen jedoch nicht an, daß die abgetragene Großhirnrinde nicht normalerweise bei der Synthese der Empfindung beteiligt sei.

Minkowsky[6]) hat bei Affen die Wirkungen der Zerstörung der aufsteigenden Stirnwindung mit den Wirkungen der Abtragung der hinteren Zentralwindung

[1]) Horsley: The function of the so-called motor area of the brain. Brit. med. journ. 1909, II, S. 125.

[2]) Head u. Holmes: Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain Bd. 34, S. 102. 1912.

[3]) Barenne, Dusser de: Experimental researches on sensory localisations in the cerebral cortex. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 9, S. 355. 1916.

[4]) Barenne de: Experimental researches on sensory localisation in the cerebral cortex of the monkey. Proc. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 96, S. 272. 1924.

[5]) Leyton u. Sherrington: Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orang-utan, and gorilla. Quart. Journ. of Exp. Physiol. Bd. 11, S. 136. 1917.

[6]) Minkowsky: Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1, S. 389. 1917.

verglichen. In ersterem Fall traten vorübergehende sensible Störungen als Anfangssymptome auf (gekreuzte Hemihypästhesia); die einzige Dauerwirkung war eine Störung der Tiefensensibilität an den gekreuzten Gliedmaßen (was sich dadurch anzeigte, daß das Tier abnormale Stellungen der Gliedmaßen weniger auszugleichen trachtete). Zerstörung des hinteren Zentralgyrus ergab geringe Schmerzstörung, wohl trat aber eine Störung der Zeit- und Raumelemente in der Hautsensibilität ein (Zeit- und Lokalzeichen). Wahrscheinlich sind beide Windungen (die präzentrale und die postzentrale) mit der Tiefensensibilität verbunden. Schmerz scheint sehr diffus verbreitet im Cortex cerebri zu sein. Oberflächliche Hautsensibilität scheint mit beiden von diesen Windungen verbunden, jedoch nicht ganz in ihnen lokalisiert zu sein.

Der bedingte Reflex bietet bei Tieren eine genaue Untersuchungsmethode für die Lokalisation der somatischen „Empfindung". Pawlow[1]), Pawlow und Saturnov (1911) fanden, daß bei Zerstörung eines kleinen Abschnitts der frontalen Großhirnrinde bedingte Reflexe, die auf Hauterreger aufgebaut sind, für eine bestimmte und scharf umgrenzte Hautzone versagen, obschon gleichwertige bedingte Reflexe von allen andern Stellen der Haut hervorgerufen werden können. Der zentrale Teil des „Hautanalysators" liegt in der motorischen Region der Großhirnrinde. Abtragungsexperimente, bei denen auf die Haut angesetzte Temperaturreize als Erreger bedingter Reize dienen, deuten darauf hin, daß die corticale Verteilung des Analysators der für mechanische Hautreize entspricht [Schischlo (1911)]. Bedingte Reflexe, die auf Temperaturreize, denen die Rolle der Erreger zufiel, aufgebaut sind, verschwinden bei Hunden, wenn die Rolandosche corticale Zone auf einer Seite zerstört ist; diese bedingten Reflexe können aber wieder hergestellt werden, und zwar ist diese Wiederherstellung nicht der Tätigkeit der korrespondierenden Großhirnrinde der intakten Hemisphäre zuzuschreiben, sondern Mechanismen in der Hemisphäre auf der operierten Seite. Der Muskelsinnanalysator liegt auch in den Stirnlappen des Hundes [Krasnogorsky (1911), Pawlow[1])], anstoßend an und sich vermischend mit dem Hautanalysator. Es existiert aber keine exakte Übereinstimmung in der Verteilung dieser zwei Analysatoren für denselben Körperteil (z. B. Haut und tiefliegende Strukturen derselben Pfote), da Abtragung eines Abschnittes der Großhirnrinde bedingte Reflexe bei dem einen und nicht bei dem andern zerstören kann.

4. Abtragungen der sensorischen Sehsphäre.

Ferrier beschrieb zuerst ein oculomotorisches Zentrum in dem hinteren Abschnitt der Hemisphäre und stellte darauf, zusammen mit Yeo fest, daß bei Affen Zerstörung des Gyrus angularis Erblindung des entgegengesetzten Auges zur Folge hat, während Zerstörung der Gyri in beiden Hemisphären vollständige Blindheit ergibt. Hitzig fand in ähnlicher Weise, daß Erblindung des entgegengesetzten Auges stattfindet, wenn der Hinterhauptslappen einer Hemisphäre zerstört ist. Luciani und Tamburini[2]) stellten fest, daß bei Zerstörung des Hinterhauptlappens und des Gyrus angularis auf einer Seite des Gehirns nicht Erblindung des entgegengesetzten Auges, sondern homonyme Hemianopsia auftritt. Munk[3]) zeigte zuerst, daß homonyme Hemianopsia auftritt, wenn nur der Hinterhauptslappen einer Hemisphäre zerstört ist. Horsley und Schafer[4])

[1]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913.
[2]) Luciani u. Tamburini: Sui centri psico-sensori corticali. Reggio-Emilia 1879.
[3]) Munk: Die Funktionen der Großhirnrinde. 1890.
[4]) Horsley u. Schafer: Experiments upon the functions of the cerebral cortex. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 179, S. 1. 1888.

und Sanger Brown und Schafer[1]) bestätigten dies, und letztere zeigten auch, daß die durch zweiseitige Verletzungen verursachte Blindheit nicht von Dauer ist, es sei denn, daß die zerstörte Zone eher umfangreicher als die Hinterhauptslappen sind. Bei Affen trat kein Sehdefekt ein, als ihr Gyrus angularis zerstört wurde, und Ferriers Resultate waren wahrscheinlich dem zuzuschreiben, daß die Fasern der Sehstrahlung in die Verletzung mit einbezogen waren. Munk fand bei Hunden, als Ergebnis teilweiser Abtragungen innerhalb des Hinterhauptlappens, daß es eine corticale Vertretung der Netzhaut gibt, indem der vordere Abschnitt der Sehsphäre den oberen Teilen der Netzhaut, der hintere Abschnitt den unteren Quadranten der Netzhaut entspricht. Sanger Brown und Schafer verlegten das zentrale Sehvermögen auf die mediale Fläche des Occipitalrinde in der Nähe der Fissura calcarina. Im Zusammenhang mit der Lokalisationsfrage innerhalb der Sehsphäre und ihrer Grenzen ist daraufhin beträchtlich viel gearbeitet worden. Munk[2]) selbst brachte die experimentellen Ergebnisse von teilweisen Abtragungen des Hinterhauptslappen bei Affen in Wechselbeziehung zu der anatomischen Struktur, wie sie von Campbell, Brodmann u. a. untersucht worden war. Er fand, daß Abtragung derjenigen Sphäre, die der *Area striata* entspricht, geringe Sehdefekte ergibt. Affen, die durch Zerstörung von Munks Sehsphäre erblindet waren, konnten trotzdem in ihren Käfigen herumklettern und Munk ist der Ansicht, daß das „Sehgedächtnis", welches daher nicht durch die Operation zerstört sein kann, in andere corticale Zonen untergebracht werden kann, zu denen der hintere Abschnitt des *Gyrus angularis* zählt. Andere Forscher haben im großen und ganzen die allgemeinen Merkmale von Munks Lokalisation der Sehsphäre bei Hunden bestätigt, während sie in Einzelheiten davon abgingen und insbesondere die Schwierigkeit, irgendeine scharfe vordere Grenze der Sphäre festzulegen, hervorhoben[3]). v. Bechterew[4]) fand jedoch, daß Verletzungen der Großhirnrinde auf der medialen Fläche der Occipitallappen dauernde Sehdefekte ergibt (homonyme Hemianopsia), wohingegen Verletzungen an der äußeren Wölbung der Hemisphäre nur vorübergehende Wirkungen ausübt. Er zieht daraus den Schluß, daß das eigentliche Zentrum auf der medialen Fläche liegt, indem die äußere Fläche seine „motorische Zone" ist. Im Zusammenhang mit der Wiederherstellung des Sehvermögens nach Abtragungen des Occipitallappens, fand Yoshimura[5]), daß eine spätere Verletzung des hinteren (nicht aber des vorderen) Abschnitts des Corpus callosum die Hemianopsia wieder herstellt. Er war der Ansicht, daß die Wiederherstellung mittels der transcerebralen, commissuralen Fasern, die zwischen den Occipitallappen durch den hinteren Abschnitt des Corpus callosum hindurchlaufen, zuwege gebracht wird. Imamura[6]) hatte schon früher auf diese Wirkung des Zerschneidens

[1]) Brown, Sanger u. Schafer: Functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. Ebenda Bd. 179, S. 303. 1888.

[2]) Munk: Zur Anatomie und Physiologie der Sehsphäre der Großhirnrinde. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. Bd. 50, S. 996. 1910.

[3]) Vgl. Berger: Experimentelle Untersuchungen über die Sehsphäre usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 9, S. 185. 1901. — Kalberlah: Über die Augenregion und die vordere Grenze der Sehsphäre Munks. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 37, S. 1014 1903.

[4]) v. Bechterew: Über das corticale Sehzentrum. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 10, S. 432. 1901. — v. Bechterew: Das corticale Sehfeld und seine Beziehungen zu den Augenmuskeln. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1905, S. 53. — v. Bechterew: Über die Lokalisation des Sehzentrums auf der medialen Fläche des Occipitallappens bei Hunden. Ebenda 1912, S. 33.

[5]) Yoshimura: Über die Beziehungen des Balkens zum Sehakt. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 425. 1909.

[6]) Imamura: Über die corticalen Störungen des Sehaktes und die Bedeutung des Balkens. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 100, S. 495. 1903.

des *Corpus callosum* hingewiesen und gezeigt, daß, obschon Zerschneiden des Corpus callosum keinen sichtlichen Effekt bei sonst normalen Tieren hat, die Sehwirkungen corticaler Verletzungen größer und dauernder sind, wenn das Corpus callosum gleichzeitig mitzerschnitten wird.

Pawlow[1]) zeigte, daß nach Abtragung der Occipitalrinde Seh„erreger" früher aufgestellte bedingte Reflexe nicht mehr hervorzurufen imstande sind; die Occipitalrinde enthält den „Lichtanalysator". Die Seherreger versagen jedoch nicht als einfache Lichtreize, sondern sie versagen in ihren komplizierteren Elementen. So können bedingte Reflexe auf Licht als solches nach der Abtragung weiterbestehen, obschon durch gesehene Objekte (ihre geometrische Form usw.) gebildete Erreger wohl versagen. Toropov (1908) untersuchte die bedingten Reflexe, die auf Intensität, Bewegung und geometrische Form der Sehreize aufgebaut waren nach occipitalen Verletzungen verschiedener Ausdehnung. Er fand, daß umfangreiche Verletzungen all diese bedingten Reflexe vernichten, bei weniger großen Verletzungen können bedingte Reflexe als Antwort auf Lichtstärke andauern, bei sehr geringen Verletzungen sind nur die bedingten Reflexe auf geometrische Form vernichtet. Kudrin (1910) fand, daß die Wirkungen einer vollständigen Abtragung von Pawlows Lichtanalysator in der Occipitalrinde nicht durch Mechanismen in den Frontallappen kompensiert werden; und Popov (1920) stellte fest, daß die bedingten Reflexe, die durch passive Winkelrotation des Tieres hervorgerufen werden, nach Abtragung der Occipitallappen weiterbestehen.

Kalischer[2]) richtete Hunde ab, nur dann zu fressen, wenn ihm das Futter in einer bestimmten Beleuchtung gereicht wurde (z. B. bei rotem Licht); Abtragung beider Occipitallappen zerstörte die Reaktion, obschon Helligkeitsunterschiede scheinbar weiter wahrgenommen wurden. Franz[3]) gelang es jedoch nicht, bei Affen, die dazu abgerichtet waren, zwischen süßen und bitteren verschieden gefärbten Stücken Brot einen Unterschied zu machen, nach Abtragungen der lateralen und polaren Abschnitte der Occipitallappen einen Verlust des Farbunterscheidungsvermögens festzustellen. Die auftretenden Defekte waren seiner Beschreibung nach eher visuellmotorisch als rein visuell. Sie scheinen sich auf eine Störung des Muskelsinns der Augenmuskeln zu beziehen. Dies könnte vielleicht zu einer Bekräftigung von v. Bechterews Vorstellung hinsichtlich der Lokalisation der Funktion in den Occipitallappen führen. Lashley[4]) richtete Ratten mittels Yerkes Unterscheidungskasten ab, Unterschiede zwischen verschiedenen Lichtstärken wahrzunehmen. Darauf wurden Abtragungen verschiedener Abschnitte der Großhirnrinde, einschließlich der Occipitallappen, vorgenommen. Angewohnheiten, die auf Helligkeitsunterscheidung beruhten, überdauerten die Abtragung der frontalen und parietalen Rinde, und die Experimente bewiesen, daß die Gewohnheit des Sehunterscheidungsvermögens nicht durch diese Mechanismen vermittelt wird. Abtragung der Occipitallappen jedoch zerstörte die Gewohnheit der Helligkeitsunterscheidung, obschon sie nicht andere,

[1]) Pawlow: Bedingte Reflexe bei Hunden nach Zerstörung verschiedener Abschnitte der Großhirnhemisphären. Verhandl. d. Ges. russ. Ärzte 1908, S. 148 u. Brit. med. journ. 1913.

[2]) Kalischer: Farbensinn. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, S. 197. 1909 (Verhandl.). — Kalischer: Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur als physiologische Untersuchungsmethode usw. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1909, S. 303.

[3]) Franz: On the functions of the cerebrum; concerning the lateral portions of the occipital lobes. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 28, S. 308. 1911.

[4]) Lashley: Studies of cerebral function in learning. Psychobiology Bd. 2, S. 55. 1920. — Lashley: Studies of cerebral function in learning. 2. Journ. of Comp. Psychol. Bd. 1, S. 453. 1921. — Lashley: Studies of cerebral function in learning. 4. Americ. Journ. of Physiol. Bd. 59, S. 44. 1922.

nicht-visuelle Angewohnheiten zerstörte. So bleiben z. B. taktile und kinästhetische motorische Gewohnheiten bestehen, nur die visuelle Gewohnheit geht verloren; und Lashley schließt daraus, daß bestimmte Reflexbögen unterbrochen sind. Eine derartige Gewohnheit der Helligkeitsunterscheidung geht nach Zerstörung der Sehsphäre selbst dann verloren, wenn die Gewohnheit außerordentlich fest eingewurzelt ist. Lang anhaltendes Abrichten beschränkt daher, nach Lashley, die Gewohnheit nicht auf ein subcorticales Niveau. Die Gewohnheit der Helligkeitsunterscheidung kann aber, obschon sie durch eine occipitale Verletzung vernichtet wurde, durch Trainieren wiederhergestellt werden. Die wiederhergestellte Gewohnheit überdauert darauf die Zerstörung irgendeines Abschnitts der übrigen Großhirnrinde. Es könnte daher den Anschein erwecken, als ob die stellvertretende Wiederherstellung dieser Gewohnheit nicht irgendeinem *bestimmten* Abschnitt der übrigbleibenden Großhirnrinde zuzuschreiben sei. Ist jedoch die zweite Verletzung von hinreichender Ausdehnung, dann erfolgt keine Wiederherstellung; und Lashley ist der Meinung, daß die stellvertretende Wiederherstellung durch die Großhirnrinde und nicht durch subcorticale Zentren zuwege gebracht wurde, daß aber der wiederaufbauende Mechanismus über die ganzen Hemisphären ausgebreitet und nicht spezifisch auf eine gegebene Stelle konzentriert ist. Die Tatsache, daß eine zweite ausgedehnte Abtragung der Großhirnrinde (fast eine Decerebration) die wiederhergestellte Gewohnheit zerstört, scheint diese Ansicht zu bekräftigen, in diesen Fällen aber wurde die zweite Läsion nur verhältnismäßig kurze Zeit überlebt.

5. Abtragungen der sensorischen Hörsphäre.

Ferrier[1]) erzielte bei Affen Bewegungen des entgegengesetzten Ohrs und des Kopfes und der Augen nach der entgegengesetzten Seite, wenn er die höhere Schläfenwindung reizte. Er glaubte, daß durch diese Wirkung die Lokalisation des corticalen Gehörzentrums in jenem Gyrus angezeigt würde, und Ferrier und Yeo[2]) fanden heraus, daß Taubheit aus zweiseitiger Zerstörung dieser Windung resultierte. Ferrier überlegte, ob die in Frage kommende Sphäre in Verbindung mit dem entgegengesetzten Ohr stehe, denn der Affe ist taub, wenn, nach einseitiger Abtragung, das gleichseitige Ohr mit Wachs verstopft wird. Horsley und Schafer[3]) fanden keine Bestätigung für diese Beobachtung des Gehörsverlustes nach Abtragung der höheren Schläfenwindung, aber sie zollten diesem Problem auch keine spezielle Aufmerksamkeit. Schafer[4]) und Sanger Brown und Schafer[5]) zerstörten die höhere Schläfenwindung vollständig, mit dem Resultat, daß ihre Affen die Fähigkeit, zwischen verschiedenen Geräuschen zu unterscheiden, beibehielten. Selbst wenn beide Schläfenlappen zum größten Teil zerstört waren, reagierten die Affen auf Gehörsreize. Munk[6]) beschrieb bei Hunden durch Verletzungen des Schläfenlappens verursachte Taubheit; die Tiere reagierten noch durch Ohrenspitzen auf Geräusche, sie

[1]) Ferrier: Experiments on the brain of monkeys. Proc. of the Roy. Soc. of London Bd. 23, S. 409. 1875.

[2]) Ferrier u. Yeo: On the effects of lesion of different regions of the cerebral hemispheres. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 175, S. 479. 1884.

[3]) Horsley u. Schafer: The functions of the cerebral cortex. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 179, S. 1. 1888.

[4]) Schafer: Experiments on special sense localisation in the cortex cerebri of the monkey. Brain Bd. 10, S. 362. 1888.

[5]) Brown, Sanger u. Schafer: Functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. Phil. Trans. of the Roy. Soc. of London, Ser. B, Bd. 179, S. 303. 1888.

[6]) Munk: Weitere Mitteilungen zur Physiologie der Großhirnrinde. Verhandl. d. physiol. Ges. Berlin 1878, S. 35.

reagierten aber nicht länger auf Befehle durch Herbeieilen auf einen Ruf, oder durch Pfote geben auf Befehl, usw. Munk schrieb die Hörfunktion dem ganzen Schläfenlappen zu; und Luciani[1]) meinte, daß die Funktion sich auch auf das *Cornu Ammonis* ausdehne. Larionow[2]) prüfte die gewöhnlichen Reaktionen der Hunde (Ohrenspitzen, Bewegungen von Kopf und Augen) an Stimmgabeltönen verschiedener Höhe und trug darauf kleine Abschnitte der Schläfenrinde ab. Er war der Ansicht, daß seine Ergebnisse auf die Lokalisation verschiedener Musiktöne in verschiedenen kleinen Abschnitten der Schläfenrinde hinwiesen. v. Bechterew[3]) meinte, daß die Resultate eine Projektion der Schnecke auf die Rinde andeuteten.

Hunde, denen man die beiden ganzen Hemisphären oder ihre hinteren Hälften entfernt hatte, reagieren noch auf Geräusche (Ohr-, Kopf- und Augenbewegungen usw.), ihre feineren Reaktionen auf Gehörsreize jedoch versagen. Kudrin[4]) demonstrierte dieses Versagen, zusammen mit einer Schwächung aller hemmenden Prozesse, nach Abtragung der hinteren Hälften der Hemisphären; und Zeliony[5]) beobachtete, daß die bedingten Gehörsreflexe nach Abtragung fast der ganzen beiden Hemisphären, verschwanden, obschon die Hunde noch auf sogar schwache Geräusche reagierten. Verletzungen, die sich auf die Schläfenlappen beschränkten, beeinflussen die bedingten Reflexe, die auf Gehörserreger aufgebaut sind, in ähnlicher Weise.

Kalischer[6]) richtete Hunden (und auch Affen) ab, nur dann zu fressen, wenn ein bestimmter Ton angeschlagen wurde, und das Futter bei andern Tönen unberührt zu lassen. Die Hunde behielten diesen Trick nach zweiseitiger Exstirpation von Munks Gehörsphäre bei, obschon Gehörsstörungen auftraten. Die Hunde schnappten zwar nach dem Futter, sobald der bestimmte Ton angeschlagen wurde, waren aber sonst scheinbar taub gegen gewöhnliche Hörprüfungen und hörten keine Befehle. Durch dies Resultat kam Kalischer zu der Ansicht, daß Gehörsreaktionen ebensogut durch subcorticale Zentren als durch die Zentren in der Schläfenrinde bedingt werden können. Aber Rothmann[7]), der die Beobachtungen wiederholte, jedoch eine größere Sphäre der Großhirnrinde zerstörte und dabei herausfand, daß die Hörreaktionen darauf versagten, kam zu der Schlußfolgerung, daß die Großhirnrinde der einzige Sitz der Hörreaktionen sei. Kalischer wiederholte jedoch seine Experimente mit der größeren Abtragung und erzielte wieder die eingeübte Tonreaktion (Tondressur), wenn auch die Hunde nicht mehr auf Befehle reagierten. Swift[8]) bestätigte die Beibehaltung von Reaktionen auf bestimmte Geräusche nach

[1]) Luciani: On sensorial localisations etc. Brain Bd. 7, S. 195. 1884.

[2]) Larionow: Über die musikalischen Zentren des Gehirns. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 608. 1899.

[3]) v. Bechterew: Über die Gehörcentra der Hirnrinde. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. Suppl.-Bd., S. 391. 1899.

[4]) Kudrin: Die bedingten Reflexe des Hundes nach Entfernung der hinteren Hälften der Großhirnhemisphären. Dissert., St. Petersburg 1910.

[5]) Zeliony: Observations sur les chiens auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 74, S. 707. 1913.

[6]) Kalischer: Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns usw. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1907, S. 204. — Kalischer: Einige Bemerkungen über meine Dressurmethode. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21, S. 585. 1907. — Kalischer: Über den Sitz der Tondressur bei Hunden. Ebenda Bd. 22, S. 495. 1908. — Kalischer: Über die Bedeutung der Dressurmethode für die Erforschung des Nervensystems usw. Neurol. Zentralbl. Bd. 1912, S. 1316.

[7]) Rothmann: Über die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1908, S. 103.

[8]) Swift: Demonstration eines Hundes, dem beide Schläfenlappen exstirpiert sind. Neurol. Zentralbl. 1910, S. 686.

Exstirpation beider Schläfenlappen, bedachte aber nicht, daß die Beibehaltung des Tricks subcorticalen Zentren zuzuschreiben ist. Kalischer[1]) fand darauf, daß bei Hunden Abtragung der *Stirnlappen* einen angelernten Hörtrick zerstört, obgleich die gewöhnlichen Hörreaktionen beibehalten bleiben. Und der Trick kann darauf nicht wieder erlernt werden. Er ist noch der Ansicht, daß subcorticale Zentren (vielleicht in der Corpora striata) eine wichtige Rolle bei diesem Phänomen spielen.

Ist Pawlows bedingter Speichelreflex auf Hörerreger aufgebaut, so geht er nach Abtragung von Munks Hörsphäre verloren, obgleich andere bedingte Reflexe nicht beeinflußt werden [Makovsky (1908)]. Der Zustand des Verschwindens ist aber vorübergehend, und Wiederherstellung des bedingten Hörreflexes kommt vor. Er kann wieder verschwinden, ein Ergebnis, was nach Makovskys Vermutung sekundären Degenerationen in subcorticalen Teilen des Gehirns zuzuschreiben wäre. Kryshanovsky (1909) beobachtete auch, daß alte bedingte Hörreflexe Schläfenabtragungen überdauern, und es gelang ihm, neue Reflexe nach den Verletzungen zustande zu bringen, selbst dort, wo Töne verschiedener Tonhöhe als Erreger angewandt wurden. Burmakin (1909) fand, daß bei Hunden Wiederherstellung bedingter Hörreflexe innerhalb 4 Tagen nach der Abtragung eines Schläfenlappens vorkam. Darauffolgende Abtragung des anderen Schläfenlappens vernichtete den Reflex, in einem Fall trat jedoch eine Wiederherstellung (nach 4 Wochen) wieder ein. Babkin (1910) fand, daß die bedingten Hörreflexe auf einzelne Töne nach Temporalabtragung fortbestehen und daß die Tonhöhe spezifisch bleibt. Wo aber der bedingte Reflex auf einen musikalischen „Tonsatz" aufgebaut wurde (indem derselbe Ton, mit ungleichen Intervallen zwischen den aufeinanderfolgenden Tönen, wiederholt wurde oder verschiedene Musiktöne in einer bestimmten Anordnung wiederholt wurden), da versagte er nach Temperalabtragung. Pawlow[2]) schließt aus diesen Ergebnissen, daß die Grenzen der Genauigkeit der Analysatoren bis zu einem gewissen Grade durch den cerebralen Apparat bestimmt werden und daß teilweise Zerstörung des zentralen Endes des Analysators bestimmt zu Einschränkung seiner Tätigkeit führt. Wir können noch hinzufügen, daß Lashley und Franz[3]) herausfanden, daß bei Albinoratten Abtragung der Schläfenlappen keine Wirkung auf die nichtakustische Irrganggewohnheit, noch auf kompliziertere Gewohnheiten, ausübte.

[1]) Kalischer: Über die Bedeutung des Stirnteils des Großhirns für die Freßtondressur. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24, S. 716. 1910 (Sitzungsber.).

[2]) Pawlow: loc. cit. Brit. med. journ. 1913.

[3]) Lashley u. Franz: The effects of cerebral destruction upon habit-formation and retention in the albino rat. Psychobiology Bd. 1, S. 71. 1917.

Die Reaktionszeiten.

Von

W. Wirth

Leipzig.

Mit 13 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Wundt, W.: Grundzüge der physiol. Psychologie Bd. III[6] (XVIII. Kap., 2. Verlauf der direkten Sinnesvorstellungen, S. 357—450). Leipzig 1911. — Sanford: The personal equation. Americ. journ. of psychol. Bd. 2, S. 1. 1888. — Ach, N.: Über die Willenstätigkeit und das Denken. Göttingen 1905. — Wirth, W.: Die experimentelle Analyse der Bewußtseinsphänomene. (21. Kap.: Die Bewußtseinsphänomene der Reaktionsvorgänge, S. 389 bis 443.) Braunschweig 1908. — Über die Hauptformen der Reaktionen und die Technik der Reaktionsversuche vgl. auch: Tigerstedt, R.: Handb. d. physiol. Methodik Bd. III, 5 (Wirth, W.: Psychophysik. 20. Kap.: Willkürliche Reaktionen auf verabredete Reizmotive, S. 479—522). Leipzig 1912; Abderhalden, E.: Handb. d. biol. Arbeitsmeth., 120. Lieferung (Hoffmann, Paul: Methoden zur Bestimmung der Reaktionszeit), 1924, S. 405—426. — *Sammelreferate:* Psychological Bull., publ. monthl. by the Psychol. Review Compagny, Princeton N. J., bis 1920 fast alljährlich unter dem Titel „Reaction Time" von V. A. C. Henmon, zuletzt als Überblick über die letzten 10 Jahre von H. M. Johnson: ebenda Bd. 20, S. 562—589. 1923.

A. Die allgemeinen Grundlagen einer Systematik der Reaktionszeiten.

I. Vorfragen.

1. Der Begriff der Reaktion und die Streuung der Zeiten bei primitiven Gruppenversuchen.

Unter einem Reaktionsversuch versteht man ein Experiment, bei welchem die Versuchsperson (Vp.) als „Reagent" einen bestimmten Sinnesreiz, das „Reaktionsmotiv", sofort mit einer Bewegung willkürlicher Muskeln, z. B. der rechten Hand oder des Sprachorgans, zu beantworten hat. Schon Donders nannte in einer grundlegenden Abhandlung[1]) ein solches Verhalten eine „Reaktion" und S. Exner[2]) bezeichnete in seiner ebenso wichtigen „Experimentellen Untersuchung der einfachsten psychischen Prozesse" das interessanteste Ergebnis solcher Versuche, *die Zeit zwischen dem Motivreiz und der Bewegung* als *Reaktionszeit.* Da diese Zeitstrecke ebenso wie eine Reflexzeit von zwei physikalischen, außerpsychischen Vorgängen begrenzt wird, so kann sie graphisch oder mittels

[1]) Donders: Die Schnelligkeit psychischer Prozesse. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1868, S. 657 (666 ff.). — Donders en de Jaager: De physiologische Tijd bij psychischen Processen. 1865.

[2]) Exner, S.: Experimentelle Untersuchung der einfachsten psychischen Prozesse. 1. Abh.: Die persönliche Gleichung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 7, S. 601 (609). 1873.

einer Präzisionsuhr gemessen werden. Die Reaktionszeit ist zugleich ein typisches Beispiel dafür, wie ein solches rein physikalisches Maß ein sehr fein abgestuftes Symptom seiner psychischen Bedingungen bilden kann. Wir pflegen sie womöglich bis auf 0,001 Sek. = 1 σ genau anzugeben, indem wir etwa 1% des kleinsten Zeitwertes dieser Art oder etwa ein Zehntel seines mittleren Fehlers als Maßeinheit benützen.

Die Aufgabe, auf einen bestimmten Reiz möglichst rasch zu reagieren, wird schon bei dem ersten Versuch ihrer Lösung im Laboratorium nicht nur durch die vorhergegangene Übung in verwandten Situationen des alltäglichen Lebens, sondern wohl auch durch noch ursprünglichere, instinktartige Koordinationen erleichtert, da jedes Naturwesen fortgesetzt genötigt ist, nach einem Vorstadium des Lauerns auf einen kritischen Moment möglichst rasch zum Angriff oder zur Abwehr überzugehen. Doch braucht deshalb aus einer solchen Reaktion selbst nach langer Übung noch keine Reflexhandlung ohne bewußte Bewegungsimpulse zu werden. Aber jedenfalls kann der Ablauf aller erforderlichen Teilakte der Erwartung und Bereitschaft, der Motiverfassung und der endlichen Innervation der Bewegung beim normalen Reagenten von vornherein in einer Art von Generalimpuls des Wollens[1]) mit einer spezifischen Gesamtform[2]) viel einheitlicher und reflexionsloser erstrebt werden, als wenn eine derartige Maximalleistung überhaupt zum ersten Male zu vollbringen wäre. Hierauf beruhen auch die großen persönlichen Differenzen in den Anfangswerten der einzelnen Vpn., die eine sehr verschiedene angeborene „Geschicklichkeit", Übung und allgemeine psychologische Disposition an das Experiment heranzubringen pflegen. Dabei zeigt die Streuung bereits die positive Asymmetrie aller „Kollektivgegenstände" der Reaktionszeiten in ungeübten Gruppen. Sie sind asymmetrisch, und zwar nach oben weiter, nach unten konzentrierter[3]). Deshalb wurde auch von manchen Forschern [Kraepelin[4]), Ach[5]) u. a.] der Zentralwert vor dem arithmetischen Mittel bevorzugt. Bei genügender Übung ist jedoch die Asymmetrie meistens sehr gering und fast ebenso oft negativ. (Vgl. unten S. 597.)

2. Die Voraussetzungen genereller Ergebnisse.

a) Gegenströmungen gegen die psychophysische Systematik der Reaktionszeiten. Es wäre um die Ableitung von allgemeingültigen psychophysischen Konstanten schlecht bestellt, wenn sich jene individuellen Differenzen nicht durch eine genauere Kontrolle der seelischen Einstellung der Vpn. bis zum Willensimpuls wesentlich reduzieren ließen. Denn die Streuung der Zeitwerte nach Anm. 3 deckt bereits den gesamten Variationsbereich der als „einfach" oder „zusammengesetzt" bezeichneten Reaktionen, wenigstens falls diese mit maximaler Übung ausgeführt werden. Dies legt also die Vermutung nahe, daß sich die Vpn. bei den längeren Zeiten auch bei jener einfachen Aufgabe ähnlich verhalten haben, wie es eine geübte Vp. nur bei zusammengesetzten, schwierigeren Aufgaben

[1]) Über die charakteristischen Begleitvorgänge lautlicher Reproduktionen sehr allgemeiner Ausdrücke, wie „sofort reagieren" oder einfach „jetzt" u. dgl., vgl. Ach: a. a. O. S. 97.

[2]) Zur Frage dieser abstrakten impulsiven Qualitäten vgl. Ach: a. a. O. S. 239ff. und meine Experimentelle Analyse der Bewußtseinsphänomene (s. S. 525), S. 342 ff.

[3]) Als Beispiel einer solchen Erstlingsgruppe diene die Zusammenstellung, die S. Exner in seiner S. 525, Anm. 2 zit. Arbeit S. 612 von 6 normalen Vpn. gibt (ohne den Alten aus dem Versorgungshaus mit ca. 1 Sek.). Ihre Mittelwerte für Reaktionen auf elektrische Hautreize schwanken zwischen 130 und 331 σ, und nach den angegebenen Streuungsmaßen belaufen sich die Extreme auf etwa 90 σ und 430 σ, während das generelle arithmetische Mittel bei 194 σ liegt.

[4]) Vgl. unten B, VI. [5]) Ach: l. c. S. 30.

nötig hat. Auf psychologischer Seite verzweifelte man daher in neuerer Zeit leider bisweilen *an der Ableitbarkeit eines wissenschaftlichen Systems der Reaktionszeiten* überhaupt und gelangte zu dem resignierten Grundsatz, daß „der Hauptwert der Reaktionsversuche nicht in den gemessenen Zeitwerten, sondern in der Möglichkeit einer genauen Analyse der gegebenen Erscheinungen durch die Selbstbeobachtung" liege[1]). Andere wiederum, welche sich das Zutrauen zur quantitativen psychophysischen Systematik im allgemeinen besser bewahrten, bezweifelten wenigstens die Einzigartigkeit und Unersetzlichkeit der symptomatischen Bedeutung der Reaktions*zeit* für das Verständnis der Reaktionshandlung im ganzen und hielten die Analyse des an diese Reaktionszeit sich anschließenden Verlaufes der Reaktions*bewegung* in dieser Hinsicht für wertvoller (vgl. unten B, III, 2c). So sinnlos aber hier wie anderwärts ein Interesse an der Zahl als solcher wäre, so dürfte die Systematik der Reaktionszeiten bei sorgfältiger Unterscheidung der Aufgaben und der Stellungnahme der Vp. zu ihr als eines der ältesten Probleme der Psychophysik zugleich immer eines der dankbarsten bleiben, das von einer exakten Messung wirklich einigermaßen *allgemeingültige* Werte erwarten läßt, wenn diese natürlich auch von zufälligen Schwankungen in einer im biologischen Organismus tief begründenden Form und Größe umspielt bleiben. Da die methodischen Grundvoraussetzungen hierfür heute noch umstritten sind und bei der Auswahl brauchbarer Ergebnisse noch öfters in Frage kommen, so kann eine kurze Aufzählung der wichtigsten Gesichtspunkte hier nicht umgangen werden, wenn auch für alle Einzelheiten auf die methodischen Handbücher zu verweisen ist[2]).

b) Die Forderung der Minimalzeiten. Fürs erste ist an dem wesentlichen Charakter der Reaktions*zeit* festzuhalten, daß sie ein *Zeitminimum* bedeutet, das *nur bei der besten Art der Verbindung zwischen der Motivauffassung und dem Reaktionsimpuls als „Grenzfall" erreicht wird* und bei der Gegebenheit unserer psychophysischen Organisation der Willkür des einzelnen völlig überhoben ist. Auch jede Eigentümlichkeit *der nachfolgenden Bewegung* würde anders zu bewerten sein, wenn nicht diese Optimaltendenz dahinter stünde, die ausschließlich in der Reaktions*zeit* direkt zum Ausdruck kommt.

c) Die Einschränkung der Selbstbeobachtungen bei den endgültigen Zeitmessungen auf die rein deduktive Kontrolle der Einstellung. Natürlich ist die sorgfältige *Selbstbeobachtung* zu allererst dazu berufen, die Voraussetzungen für die größte Annäherung an dieses Optimum zu schaffen und zu kontrollieren. So knüpfen sich die wichtigsten Fortschritte auf unserem Gebiete namentlich an grundlegende Ergebnisse der Selbstbeobachtung von L. Lange und G. Martius, welche 2 bzw. 3 Seiten des inneren Reaktionsvorganges unterschieden, von denen der Reagent jede einzelne relativ unabhängig von den anderen bevorzugen kann. Die so entstehenden Extreme der möglichen Einstellungen ließen nämlich zunächst L. Lange[3]) die *sensorische* Seite, die Motiverfassung, von der *muskulären*, der impulsiven Bereitschaft, unterscheiden. Aber erst die Nachwirkung des Entschlusses zur „*Zuordnung*" eines bestimmten Willensimpulses zu dem Reizmotiv, die erst G. Martius[4]) als ein ebenso selbständig beachtbares drittes Moment hervorhob, bringt den entscheidenden Charakter des unmittelbaren Anschlusses der Innervation an die Motiverfassung hinzu,

[1]) Vgl. Ach: a. a. O. S. 7f.

[2]) Psychophysik (zit. S. 525), S. 13ff. u. S. 489, und P. Hoffmann: a. a. O. S. 405.

[3]) Neue Experimente über den Vorgang der einfachen Reaktion auf Sinneseindrücke. Wundts Phil. Stud. Bd. 4, S. 479. 1888.

[4]) Über die muskuläre Reaktion und die Aufmerksamkeit. Wundts Phil. Stud. Bd. 6, S. 167. 1891.

ohne welchen gerade das „muskuläre“ Extrem der ausschließlichen Vorbereitung eines bestimmten Impulses nicht zur raschesten Beantwortung des Reizmotives durch die präparierte Handlung führen könnte. Alle diese Selbstbeobachtungen müssen aber jedenfalls abgeschlossen sein, wenn sie methodisch in den Dienst der Ableitung allgemeingültiger Reaktionszeiten gestellt werden sollen. Denn in allen psycho-energetischen Untersuchungen, zu denen nun einmal die Herstellung einer Beziehung zwischen psychischer Leistung und Zeitverbrauch hinzugehört, muß die Selbstbeobachtung auch ihrerseits als kraftverbrauchende Leistung in Anschlag gebracht werden. Die auf neue Tatsachen ausgehende *induktive* Selbstbeobachtung gehört also überhaupt nicht in die Erholungspausen der endgültigen Hauptreihen oder gar in den Verlauf des Reaktionsversuches selbst hinein, sondern in besondere Voruntersuchungen, in denen über die Minimalzeit noch nicht endgültig zu entscheiden ist. Nur die fertigen Ergebnisse dieser Induktion können dann in einer *rein deduktiven* Einstellung der Selbstbeobachtung zur verständnisvollen Selbst*kontrolle* bei der Durchführung bestimmter Instruktionen in den Hauptversuchen verwertet werden, bei denen der Reagent also im wesentlichen ebenso „objektiv“ auf die Außenwelt als das Feld der Reizmotive und seiner äußeren Impuls*effekte* gerichtet bleiben muß wie bei den alltäglichen Willenshandlungen.

d) Die Notwendigkeit einer systematischen objektiven Kontrolle, insbesondere zur Unterscheidung der Antizipations-(Synchronisierungs-)Tendenz und bei Erkennungsreaktionen. Es ist aber eine *dritte* methodische Hauptforderung, daß diese subjektiven Kontrollen gerade in den Hauptversuchen in möglichst weitem Umfange durch *objektive* Kontrollen ergänzt werden. Mit diesen ist wieder ein Grundprinzip der empirischen *Induktion* von Kausalzusammenhängen, nämlich die Beobachtung sog. „negativer Instanzen“, in das experimentelle Studium des Motivationszusammenhanges zwischen Reiz und Willkürbewegung so systematisch als möglich einzuführen. Denn die einfache Beobachtung des wiederholten glatten Ablaufs einer bestimmten Reaktionshandlung enthält nicht die Variation der Bedingungen, die darüber entscheiden läßt, ob der tatsächlich dargebotene Reiz in allen seinen in Betracht kommenden Einzelheiten die notwendige Voraussetzung der Reaktion war, oder ob diese auch unter anderen Reizbedingungen erfolgt wäre. Es ist also gelegentlich der Reiz in sog. Vexier-, Kontroll- oder Prüfungsversuchen abzuändern oder einfach ganz wegzulassen. Bei manchen Aufgaben wird dann die Reaktion bei korrekter Lösung unterbleiben müssen; bei anderen Einstellungen wiederum muß sie dagegen gerade stattfinden[1]).

Der praktisch häufigste Fall ist der sog. „Nullversuch“ des völligen Reizausfalles. Dieser ist namentlich überall da unerläßlich, wo dem Reizmotiv eine Vorbereitung vorausgeht, die seinen *Zeitpunkt* mehr oder weniger genau voraussehen oder „antizipieren“ läßt, so daß auf Grund dieser Erwartung eine Bewegung in beliebiger zeitlicher Nähe, insbesondere auch *vorher* (*vorzeitige* Reaktion) und vor allem eine etwa gleichzeitige oder „*synchronisierende*“ Ausführung möglich wäre. Für diese Vortäuschbarkeit einer beliebig kurzen Zeit der Reaktion auf einen solchen vorausgesehenen Vorgang ist es dabei relativ gleichgültig, ob dem Hauptreiz ein momentanes Vorsignal, z. B. ein Glockenzeichen, um eine völlig geläufige „leere“ Zwischenzeit vorausgeht, oder ob dieses Intervall durch die Wahrnehmung einer allmählichen Annäherung an den zu registrierenden

[1]) Natürlich ist die Psyche des Reagenten gegen solche Prüfungen auch in den Normalversuchen (mit ungestörtem Auftreten der eigentlich zu untersuchenden Reizmotive) nicht völlig indifferent, woraus sich *besondere methodische Prinzipien für die möglichste Reduktion dieser Nebenwirkungen bzw. für die Abschätzung der nicht eliminierbaren Einflüsse ergeben.* (Vgl. B, IV, 2.)

Vorgang ausgefüllt ist, wie bei der Reaktion auf den Vorbeigang oder „Durchgang" eines Objekts an einer Marke[1]). Doch gestattet der letztere Fall eine besonders einfache Abstufung der Prüfungsversuche, an denen wir ihr Wesen im nächsten Abschnitt (s. B, IV, 2) ausführlicher darlegen werden. Auch bei diesem antizipierenden Verhalten sucht man natürlich den Impuls bei einer bestimmten Phase des Vorbereitungsstadiums ohne Zeitverlust, also in gewissem Sinne ebenfalls „reagierend", auszulösen. Nur ist dies eben ein *früherer* Moment, in welchem sich der Reagent infolge eines Gefühles für die Trägheit seines psychophysischen Bewegungsapparates zum Impuls genötigt sieht, wenn dessen äußerer Effekt rechtzeitig fertig sein soll[2]). Die *Vorstellung* der zukünftigen Lage des bewegten Durchgangsobjektes, mit welcher der äußere Effekt eines gegenwärtigen Impulses gleichzeitig erfolgen *würde*, eilt bei der antizipierenden Einstellung der jeweils *wahrgenommenen* Lage des Objektes als ein dunkel bewußter Schemen in einem der Verspätung jenes Effektes entsprechenden Abstand voraus und läßt den Impuls auslösen, sobald dieses reproduktive Gebilde bei der Durchgangsmarke angekommen ist. Ähnlich verhält es sich bei der *synchronisierenden* Registrierung von einzelnen Eindrücken nach einem leeren Vorsignalintervall von geläufiger Dauer[3]). Eine der besten Durchgangsreaktion mindestens gleichwertige Genauigkeit erlangt man namentlich dann, wenn eine *rhythmische Reihe* von bequemer Geschwindigkeit, z. B. aus Schalleindrücken, *mitzutaktieren* ist. Abweichungen der Registrierung, die durch die Zeitfehler der Erwartung und jener Einschätzung der motorischen Trägheit bedingt und ebenso negativ wie positiv sein können, dürfen natürlich hierbei ebenfalls nicht mit einer Reaktions-

[1]) Diese stetig vorbereitete Anticipation ist bekanntlich ein integrierender Bestandteil bei *den astronomischen Registrierungen von Durchgängen der Sterne durch den Faden des Meridianfernrohres*, deren Zeitfehler nach dieser Registriermethode in ihren absoluten Werten zuerst von Hirsch und Plantamour genauer nach der Analogie von Reaktionszeiten untersucht wurde. Bei dieser Aufgabe führt die Wahrnehmung der gleichförmigen Sternbewegung vor dem Passagefaden für die „Zeitsterne" (im Unterschied von den „Polsternen" ohne anschauliche Geschwindigkeit) ganz von selbst zu der Tendenz, „antizipierend" bzw. speziell „synchronisierend" zu registrieren, selbst wenn zuerst die Absicht bestünde, mit der Bewegung bis zum Durchgang zu warten. So fanden denn Hirsch und Plantamour (Über persönliche Gleichung und Korrektion bei chronographischen Durchgangsbeobachtungen, Vortrag in der naturforsch. Ges. zu Neuenburg am 8. XI. 1861 [vgl. Moleschotts Untersuchungen zur Naturl. des Menschen Bd. 9, S. 183. 1863]) sofort auch gelegentliche negative Zeitfehler. Auch le Verrier (Ann. de l'observat. de Paris [mémoires] Bd. 8, S. 7; vgl. auch Leitzmann: Wundts Phil. Stud. Bd. 5, S. 62, A. 1) unterschied schon theoretisch zwischen zwei Einstellungen des Astronomen, je nachdem er auf den vollendeten Durchgang reagiert oder dessen Registrierung gleichzeitig mit ihm auszuführen sucht, und nahm an, daß diese beiden Möglichkeiten in der nämlichen Reihe abwechseln. *Vor allem wird aber auch eine mittlere Einstellung möglich sein*, indem der Impuls durch irgendeine Phase der Bewegung vor dem Durchgang endgültig motiviert wird, gewissermaßen als verspätet antizipierende Registrierung, ähnlich wie auch die eigentliche Reaktion verzögert sein kann. (Vgl. auch K. Dunlap: The personal equation of the Astronomers. Science Bd. 57, S. 301. 1923.)

[2]) Zu einer objektiven Gleichzeitigkeit der fertigen Bewegung mit dem zu registrierenden Vorgang muß diese endgültig motivierende Phase natürlich entsprechend weit zurückliegen. Man darf offenbar erwarten, daß sie, ebenso wie auch bei jeder Zwischenform, der fertigen Bewegung ebenfalls um ein der Reaktionszeit ähnliches Intervall vorausgeht. Es sollte aber ein solches Intervall nicht selbst als „negative Reaktionszeit" bezeichnet werden, da die Registrierung *mit Bezug auf ihr eigenes Motiv* natürlich auch hier stets verspätet, also mit einer positiven Analogie zur Reaktionszeit eintritt. In allen älteren Untersuchungen der Zeitfehler solcher Registrierungen mit Anticipationsmöglichkeit gehen wohl allerlei Lagen der motivierenden Phasen ungeschieden durcheinander, so daß die bloßen Angaben der „Zeitfehler", d. h. der Differenzen zwischen dem zu registrierenden Vorgang und seiner faktischen Registrierung, psychologisch und physiologisch für die Theorie der Reaktionszeit ziemlich wertlos sind. (Vgl. auch unten S. 533 u. 577.)

[3]) Kraepelin: Dtsch. med. Wochenschr. 1888, Nr. 33.

zeit verwechselt werden. S. Exner erhielt z. B. bei rhythmischen Versuchen dieser Art[1]) mit dem Tempo 0,69 Sek. eine mittlere Verfrühung um 41 σ mit einer mittleren Variation von $\pm$ 23 σ. F. Martius[2]) fand wenige Jahre danach beim Nachtaktieren des Herzschlages nur noch durchschnittliche Fehler unter $\pm$ 30 σ (vgl. auch unten B, IV, 2d). Während aber bei dieser synchronisierenden Einstellung der Nullversuch, d. h. der völlige Ausfall des Reizes, die als gleichzeitig beabsichtigte Bewegung nicht mehr aufhalten kann und darf, erkennt man *die eigentliche „Reaktion" auf den vollendeten* Reiz eben aus der Möglichkeit, den Nullversuch durch Aufrechterhaltung der Ruhelage des Reaktionsgliedes zu respektieren (s. B, IV, 2a u. d). Ja bei Verabredung eines speziellen Merkmals des Reizes als Reaktionsmotiv muß die Reaktion sogar bei der Darbietung eines positiven Reizes an Stelle des verabredeten Reizes unterbleiben, solange dieser von dem eigentlich erwarteten um mehr als ein die Schwierigkeit dieser sog. *„Erkennungsreaktion"* bestimmender Mindestunterschied (die *Reaktions-Präzisionsschwelle*) verschieden ist. Andererseits *darf* die Reaktion bei einem vom erwarteten Motiv beliebig viel verschiedenen *positiven* Veränderungsreiz wieder *nicht* unterbleiben, wenn die Reaktionszeit zwar für einen bestimmten Hauptreiz, aber mit der Nebenbedingung gefunden werden soll, daß *bei extrem muskulärer Einstellung* gar keine Mühe auf seine Unterscheidung von anderen Reizmöglichkeiten verwendet werden soll. Nachdem sich die systematische Einfügung solcher Kontrollen, deren Bedeutung schon von Donders[3]) erkannt wurde, in meinen Untersuchungen[4]) als Mittel zur Erhaltung einer konstanten Einstellung trefflich bewährt hat, ist sie auch außerhalb Leipzigs wiederholt mit gutem Erfolg angewendet worden (Isserlin, Bickel, H. Piéron u. a., vgl. Abschnitt B).

e) Die Beschränkung auf die eindeutigen Zuordnungen. α) Die vollständige Determination beim Eintritt des Reizmotives. — Analoge Versuche mit Suggestion. Eine *vierte* Voraussetzung der Allgemeingültigkeit minimaler Zeitwerte besteht endlich noch darin, daß man nur solche Versuche ins Auge faßt, bei denen *die Zuordnung zwischen Reizmotiv und Impuls eindeutig bestimmt* und unser Willensleben im Moment der Verwirklichung dieses Motives — um mit N. Ach für die Willenskausalität einen aus der Patristik geläufigen Ausdruck zu gebrauchen — endgültig *„determiniert"* ist. Die für uns in Betracht kommenden Versuche müssen also im Moment des Reizmotives, das im Unterschied von Vorsignal, Kontroll- oder Störungsreizen auch oft *„Hauptreiz"* genannt wird, ein charakteristisches Stadium[5]) der Willensentwicklung erreicht haben, in welchem das komplizierte und subjektiv vielgestaltige *Vorstadium der Wahl und der Entscheidung oder des Entschlusses, unter bestimmten Bedingungen so zu handeln, bereits hinter der Vp. liegt und nunmehr mit größtmöglicher Bereitschaft zur Tat auf die Verwirklichung dieser Vorbedingung gewartet wird.*

Nach der Erkennung dieser Verwirklichung läßt sich dann der Bewegungsimpuls so wenig wieder aufheben, wie bei jenen Reagenten, die unter dem dunklen

---

[1]) Exner: a. a. O. S. 642.

[2]) Martius, F.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15, S. 536 ff.

[3]) Donders: a. a. O.

[4]) Kästner, A. u. Wirth: Die Bestimmung der Aufmerksamkeitsverteilung innerhalb des Sehfeldes mit Hilfe von Reaktionsversuchen. Wundts Psychol. Stud. Bd. 3, 4, S. 361. 1907 und Bd. 4, 1 u. 2, S. 139. 1908 (Versuche 1904/05).

[5]) Für solche Nachwirkungen vorbereitender Bewußtseinserlebnisse in einer vorübergehenden spezifischen Disposition ist besonders der Name „Einstellung" üblich geworden, seitdem von Kries in seiner Abhandlung „Über die Natur gewisser Hirnzustände" (Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 8, S. 1ff. 1895) solche variable Bereitschaften, z. B. zur verschiedenen Lesung gleicher Notenzeichen je nach dem auf sie bezogenen Notenschlüssel, als „konnective Einstellungen" bezeichnet hat.

Drucke einer posthypnotischen Suggestion[1]) *handeln.* Denn die Respektierung eines Haltmotives *nach* dieser Erkenntnis wäre nur bei einer Zurückhaltung möglich, die mit der optimalen Impulsbereitschaft unverträglich ist..

Die Parallele der vorhin betrachteten Kontrollversuche zu der sonstigen Methodik der Induktion von Kausalzusammenhängen wird erst von diesem Begriff der „Determination"[2]) aus vollständig verstanden werden.

β) Das Fehlen einer Wahl nach dem Eintritt des Reizmotives bei den disjunktiven (sog. Wahl-) Reaktionen. Am einheitlichsten und gleichförmigsten gestaltet sich dieser Zustand der Bereitschaft und hiermit auch der Reaktionsprozeß selbst naturgemäß bei den von Wundt schlechthin „*einfache Reaktionen*" genannten Versuchen, bei denen auf einen bekannten einfachen Sinneseindruck von mittlerer Intensität, der sich sofort deutlich von der bisherigen Umgebung abhebt, mit einer völlig geläufigen, leichten Bewegung zu antworten ist, z. B. mit der Hebung des Fingers samt Hand und Unterarm. Indessen bleibt diese unaufhaltsame Determinierung im Moment des Reizes offenbar selbst dann noch möglich, wenn nicht nur eine einzige Reizmöglichkeit vorliegt, sondern *mehrere* Impulszuordnungen zu verschiedenen dem Reagenten gleich wahrscheinlicher Reizeventualitäten verabredet sind. Für solche Reaktionen suchte Donders zum ersten Male die Reaktionszeit zu bestimmen. Doch ist hierbei, wie schon Wundt betonte, nicht nur an dessen Versuche nach der *b*-Methode zu denken, bei welcher zu verschiedenen Reizen verschiedene Bewegungen zugeordnet sind, sondern auch noch an seine *c*-Methode, bei der für ein spezielles Motiv eine Bewegung, für alle anderen Fälle aber Ruhe verabredet ist. Dies gilt wenigstens dann, wenn die Beibehaltung der Ruhelage für bestimmte Eventualitäten vom Reagenten ausdrücklich als eine der Bewegungsinstanz völlig koordinierte Möglichkeit ins Auge gefaßt wird[3]). Im Anschluß an die Dondersche Beschreibung des Erlebnisses des Reagenten bei dieser Alternative hat Wundt[4]) für diese ganze Gruppe der mehrfachen Zuordnungen den Namen „*Wahlreaktionen*" einbürgern helfen, weil sich nach der unvorhergesehenen *Verwirklichung* eines der verschiedenen an sich bekannten Motive zwischen die Reizwahrnehmung und den Impuls ein wenn auch noch so kurzer Vorgang der Klarstellung dessen einschiebt, was man in diesem Falle tun soll. Ach hat dagegen auf Selbstbeobachtungen verwiesen, wonach selbst ungeübte Vpn. höchstens ein vorstellungs-

[1]) Es ist für dieses entscheidende Stadium der größtmöglichen Bereitschaft im Prinzip gleichgültig, ob diese Einstellung auf einem originalen Willensentschluß des Reagenten selbst beruht, oder ob sich dieser der Verabredung mit einem fremden Versuchsleiter unterwarf, oder gar im eigentlichen Sinne hypnotisiert worden ist. Nach den Mitteilungen von N. Ach (zit. auf S. 525, S. 187ff.) gelangen sogar *posthypnotische* Reaktionen, wobei der Vp. in tiefer Hypnose suggeriert worden war, nach dem Erwachen zu zwei Ziffern, die auf einer Karte vorgezeigt wurden, sofort deren Summe bzw. Differenz zu nennen. Die Vp. befolgte dies nicht nur ohne jegliche Erinnerung an den Reaktionsbefehl, sondern teilweise sogar ohne Überlegung bezüglich der anzuwendenden Rechnungsart, in einer subjektiv nur in ganz dunklen Gefühlen motivierten Zwangshandlung, aber jedenfalls sofort nach Vorzeigung der Reizkarte. Leider gelangen damals keine Zeitmessungen, die aber Ach selbst (l. c. S. 191) als erwünscht bezeichnete.

[2]) Die in diesen Terminus hineingelegte Annahme, daß zur Minimalzeit die Erkennung des verabredeten Reizmotives auf Grund jener „Einstellung" den Willensimpuls sofort völlig eindeutig herbeiführen muß, ist natürlich noch nicht identisch mit dem erkenntnistheoretischen und metaphysischen Postulat des allgemeinen „Determinismus" auch bezüglich der vorausgehenden Phasen der Willensentwicklung. — Vgl. auch J. Sigmar: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 52, S. 91ff. 1925. (Über Hemmungen bei der Realisation eines Willensaktes.)

[3]) Ach will eine besondere Hauptgruppe der „bedingten Reaktion" für diese Fälle beibehalten. Indessen liegt eben die Zurückhaltung der vollen Bereitschaft, also die Berücksichtigung einer besonderen „Bedingung", gerade im Wesen einer mehrfachen Zuordnung, wenn auch hier nur eine einzige Art des Impulses in Betracht kommt.

[4]) Wundt: Grundzüge der Physiol. u. Psychol. Bd. III, 6, S. 447.

artiges Mittelglied (z. B. die Reproduktion der akustisch-kinästhetischen Vorstellung rechts oder links) vor der Bewegung in ihrem Bewußtsein vorfanden, und bei größerer Übung verschwand auch dieses sogar bei vierfacher Zuordnung. Infolgedessen hat bereits er gefordert, „die irreführende Bezeichnung Wahlreaktion fallen zu lassen". Aber auch wenn man zwischen Motivwahrnehmung und Bewegung ein *bewußtes* Anschwellen des speziellen Willensimpulses anerkennt (der ja in diesem Falle noch nicht weiter vorbereitet werden konnte, wenn man im Mittel für sämtliche Zuordnungen Minimalzeiten erstrebt), so ist dies keine Unentschiedenheit hinsichtlich des subjektiv relativ *Wertvollsten* oder dessen, was man tun *will*. Der Reagent ist sich vielmehr *wie bei jeder Reaktionsaufgabe, die in einer generellen Minimalzeit lösbar sein soll*, völlig klar darüber, daß er tun will, was er auf Grund seines Generalentscheides für die mehrfache Zuordnung tun „soll" oder „wollte". Eine „Wahl" kommt also auch bei der reflektiertesten, diskursivsten Entwicklung des ganzen Denk- und Willensprozesses im Bewußtsein, nicht nur bei den dunkel bewußten Abbreviaturen des durch Übung mechanisierten Ablaufes, überhaupt nicht mehr in Betracht; es handelt sich vielmehr nur um die rein intellektuelle Entscheidung darüber, welche spezielle Bewegungsaufgabe zu dem vorliegenden Motiv *nach dem disjunktiven Schema der Verabredung* gehört. Die Determination gemäß der Instruktion: „Beantworte den Reiz *a* mit der Bewegung *A*, *b* mit *B*!" enthält somit in diesem Falle noch das disjunktive Urteil: „Es kann *a oder b* auftreten", geht aber im Augenblick der „kategorischen" Erkennung des tatsächlich verwirklichten Reizfalles sofort in die ebenso eindeutige Bereitschaft über, das einzige nunmehr noch in Betracht kommende Glied der motorischen Disjunktion sofort auszuführen. Der von mir deshalb für diese Versuche vorgeschlagene Name der *„disjunktiven Reaktionen"* ist inzwischen auch von anderen, namentlich auch in der oben S. 525 zitierten Methodik von P. Hoffmann akzeptiert worden.

γ) Die Ausschaltung der Versuche ohne Zuordnung. Diese eindeutig beschlossenen Disjunktionen sind aber auch die äußerste Komplikation, bis zu welcher eine einigermaßen generelle Systematik der Reaktionszeit fortzuschreiten vermag. Bei Versuchen *ohne* solche eindeutige Zuordnungen ist dagegen die Ableitung genereller Minimalzeiten prinzipiell unmöglich. Freilich haben gerade solche Forscher, welche den Wert einer Systematik der Reaktionszeit anzweifelten, diese unbestimmten Reaktionen wegen ihrer allgemeineren, an sich sehr interessanten Berührungspunkte mit den klassischen Versuchen diesen möglichst gleichzuordnen versucht. Man muß sich aber darüber im klaren sein, daß es nur zufälligen assimilierenden Nachwirkungen vorhergegangener eigentlicher Reaktionsversuche mit eindeutigen Zuordnungen zuzuschreiben war, wenn die analogen Zeitwerte gelegentlicher Versuche ohne diese Eindeutigkeit noch eine gewisse Verwandtschaft mit Reaktionszeiten aufwiesen[1]). Fand doch z. B. schon Külpe bei seinen zweihändigen Reaktionen (vgl. B, III, 3g), daß Bewegungen, die nicht als Reaktion, sondern „willkürlich" *in beliebiger Zeit* nach einer Avisierung ausgeführt werden sollten, ungefähr das Vorsignalintervall der vorangegangenen Reaktionen einhielten[2]).

δ) Der stetige Übergang der Erkennungs- und disjunktiven Reaktionen in die sog. Assoziationsreaktionen. Freilich können auch die Zeiten der eindeutig motivierten Reaktionen schon bei einer einfachen Zuordnung dadurch ziemlich unbegrenzt gesteigert werden, daß man als entscheidendes Reizmotiv nicht eine unmittelbar an der Reizwahrnehmung selbst zu erfassende Qualität wählt, sondern

[1]) Für die Einzelheiten solcher „Wahlreaktionen" im eigentlichen Sinne muß auf die Originalarbeiten von C. M. Hill (On choice. Americ. journ. of psychol. Bd. 9, 4, S. 587. 1898) und namentlich N. Ach (a. a. O. S. 161ff.) verwiesen werden.

[2]) Külpe: Wundts Phil. Stud. Bd. 6, S. 519f.

irgendeine *Bedeutung* derselben, die erst durch höhere intellektuelle Prozesse unter Einschiebung besonderer *Reproduktionszeiten* erkannt wird, wie z. B. die Bedeutung als Buchstabe, Wort oder Zahl. Ebenso unbegrenzt ist die Verlängerung der Zeit *disjunktiver* Reaktionen durch die beliebige Anzahl gleichzeitig gültiger Disjunktionsglieder, die nicht gleichzeitig klar gegenwärtig sein können, so daß man sich auf die jeweils fällige Bewegungsart erst kürzer oder länger zu besinnen hat. Dadurch geht die Verlaufsform ziemlich stetig in diejenige der „*Assoziationsreaktionen*" im engeren Sinne über, bei denen nicht auf eine direkte Sinneswahrnehmung, sondern erst auf eine durch sie reproduzierte Vorstellung reagiert wird[1]). Eine *Übergangsform*, die je nach dem Grade der Geübtheit der Bedeutungsassoziation bald den disjunktiven Reaktionen mit eng begrenzter Gliederzahl, bald den eigentlichen Assoziationsreaktionen näher steht, ist die *Lesereaktion*, bei der die Bedeutung von gesehenen Zeichen so rasch als möglich durch „adäquate" Sprachbewegungen zu beantworten ist (vgl. B, III, 3 c). Doch können wir hier nur kurz auf die Hauptarten der Assoziationsreaktionen hinweisen, da eine genauere Systematik der *Assoziationszeiten*, um welche sich die Reaktionszeit hierbei über die Dauer der einfacheren Reizreaktionen hinaus steigert, offenbar in die allgemeine Psychologie des Gedächtnisses und der Denkvorgänge gehört. Experimentell noch am eindeutigsten festgelegt ist die Assoziationsreaktion dann, wenn auf den reproduzierenden Reiz (gewöhnlich ein zugerufenes oder optisch exponiertes Wort, ein Bild, ein Gegenstand) eine allgemeine *Frage* bezogen ist, die durch den Reiz konkretisiert wird und nun so rasch als möglich beantwortet werden soll („*gebundene Assoziationen*"). Dabei bleibt es noch bei ähnlichen Assoziationen, wie in den Lesereaktionen (vgl. B, V, 4.), wenn z. B. ein Wort der Muttersprache in eine fremde, hinreichend geläufige *übersetzt* werden soll, weil hier für jedes Wort bereits eine spezielle Assoziation geknüpft ist und nun einfach wiederholt wird. Cattell[2]) fand hierbei gegenüber der Lesereaktion eine *Verlängerung* um 250—400 σ. Wenn dagegen an einem Wort zwar bekannte, aber an ihm noch nicht immer gesondert beachtete Merkmale auf Grund der allgemeinen Fragestellung herausgehoben, z. B. Substantiva und Adjektiva unterschieden werden sollen, so ist schon ein Denkakt im eigentlichen Sinne, eine sog. Subsumtion eingeschoben, was nun weiterhin unbegrenzt erschwert werden kann. Noch vor den dem Lesen ähnlichen Versuchen mit gebundenen Assoziationen pflegen übrigens meistens diejenigen mit „*freien Assoziationen*" genannt zu werden, bei denen das nächstbeste beim Reiz einfallende Wort bzw. der erste begleitende Gedanke so rasch als möglich ausgesprochen werden soll. Gerade aus solchen Versuchen hat sich der Begriff einer besonderen Konstanten der sog. Assoziationsreaktionszeit eingebürgert, weil durch den Verzicht auf die bestimmte experimentelle Fragestellung die subjektiv am meisten begünstigte Disposition mit einer faktisch nicht allzu sehr schwankenden Zeit zur Geltung kommt. So fand Trautschold für drei deutsche Reagenten im Mittel ca. 870 σ mit einer mittleren Variation von ca. 135 σ[3]). Auch diese Zeit interessiert nicht als Reaktionsphänomen, sondern als Eigentümlichkeit aller freien Reproduktionen überhaupt. Die diagnostische Verwertung der Abweichungen von dieser Zeit, insbesondere nach oben hin, die in der Psychiatrie und forensischen Psychologie so viel von sich reden machte, erfordert freilich eine sehr sorgfältige psychologische Spezialanalyse, wenn bei der Deutung der

[1]) Daß auch die „Synchronisierung" (s. S. 528f.) hierher gehört, ist unter B, IV, 2 d, S. 577, erläutert.

[2]) Cattell: Psychometrische Untersuchungen. Wundts Phil. Stud. Bd. 4, S. 242ff. 1888.

[3]) Vgl. Wundt: zit. auf S. 525, S. 436ff., und Kraepelin: Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. S. 51. Jena 1892.

Hemmungen aus besonderen allgemeinen Erregungszuständen keine schweren Trugschlüsse unterlaufen sollen (vgl. B, VI).

ε) *Die maximale Übung als Voraussetzung einer Allgemeingültigkeit höherer Ordnung.* Es liegt im Wesen der Reaktionsaufgabe, die beste „Bereitschaft" oder *die geringste „Assoziationszeit" zwischen Reiz und Impuls zu fordern.* Deshalb verwirklicht sich aber die für unsere Systematik gesuchte Maximalleistung auch bei größter Konzentration für alle Arten von Reaktionsversuchen erst mit der sog. *Übung*, also durch die Steigerung des allgemeinen Merkmales aller Assoziationen, das für ihr Wesen als einer Verknüpfung am meisten charakteristisch ist. Der zeitverkürzende Effekt der Übung, der namentlich in der *„Mechanisierung"* der disjunktiven Reaktionen mit beliebig vielen Zuordnungen hervortritt, läßt denn auch bei dem *wiederholten Vollzug* solcher Leistungen in Versuchsreihen ohne wesentliche Ermüdungswirkung erst jene *Allgemeingültigkeit höherer Ordnung* erreichen, welche speziell wiederum die Zeiten der *maximal geübten Reaktionen* vor jenen primitiven Erstlingsversuchen (s. S. 526) auszeichnet. Diese Voraussetzung rückt zugleich die hier gesuchten Zeitminima als *„biologische Konstante"* in nächste Nachbarschaft mit den reflektorischen und automatischen Vorgängen. Freilich braucht dabei die Stellung der Willkürreaktionen zum Bewußtsein, welche sie von den Reflexen unterscheidet, keine prinzipielle Änderung zu erleiden[1]). Auch bleiben die Zeiten, die den verschiedenen Reaktionsaufgaben entsprechen, wahrscheinlich auch auf diesem untersten Niveau immer noch im ursprünglichen Sinne unter sich verschieden[2]), ganz abgesehen von den individuellen Differenzen, deren psychologische Teilursachen schon oben bei den Zeitwerten der ersten Versuche berührt wurden.

II. Die einheitliche Klimax aller eindeutigen Reaktionsaufgaben.

1. Die innere Erschwerung der Reaktionsaufgabe.

a) Die Hauptkomponenten der Reaktionsleistungen als Angriffspunkte der Belastung. Das System der Reaktionsversuche, denen nach den bisher entwickelten Prinzipien relativ generelle Minimalzeiten zugeordnet werden können, bringt zu den Bestandteilen der einfachsten Reaktion auf einen erwarteten deutlichen Sinneseindruck auf keiner Stufe der Komplikation etwas völlig Neues hinzu, sondern enthält nur verschiedene Stufen der Erschwerung ihrer Partialleistungen, denen eine entsprechende Verlängerung der Zeiten parallel geht. Den drei Bestandteilen jeder eindeutig verabredeten Reaktionshandlung, dem Reizmotiv, der Bewegung und der willkürlich beschlossenen Beziehung oder „Zuordnung" zwischen ihnen, entsprechen nun offenbar *drei* Hauptmöglichkeiten, wie die Leistungen gegenüber denen bei jener sog. „einfachen" Reaktion kompliziert werden können: *Erstens* kann die Erfassung des Reizmotives und *zweitens* die Bewegung schwieriger werden. *Drittens* kann aber auch die Möglichkeit der Vorbereitung auf eine ganz bestimmte Zuordnung dadurch aufgehoben werden, daß gleichzeitig mehrere Zuordnungen in Frage kommen, wie es schon vorhin als Wesen der *disjunktiven* Reaktionen dargelegt wurde.

b) Die Erkennungsreaktionen. Was fürs erste die *Komplikation der Motiverkennung* anlangt, so wird hierzu entweder der deutliche Grad des Reizes (bzw.

[1]) Vgl. auch Martius, G.: zit. auf S. 527, Anm. 4.

[2]) Aus diesem Grunde wird es auch kaum gerechtfertigt sein, die *Lesereaktionen* auf unerwartete Worte und Buchstaben als Betätigungen *„adäquater"* Zuordnungen den „einfachen" Zuordnungen zuzurechnen, wie es Ach (zit. auf S. 525, S. 33) vorschlug. Denn die Verschiedenheit des Verhaltens, das je nach dem Reize erforderlich wird, macht die einseitige Steigerung der motorischen Bereitschaft, die für die einfache Zuordnung charakteristisch ist, hier noch unmöglich. (Vgl. B, V, 4.)

seiner Änderung) bei jener „einfachen" Reaktion in einen eben merklichen verwandelt (Reaktionen auf Schwellenreize nach Wundt) oder man verabredet *ein qualitativ spezielleres Merkmal* in einem im ganzen deutlich hervortretenden Eindruck als Motiv, das *erst von ähnlichen Erscheinungen zu unterscheiden ist, bei denen nicht reagiert werden soll.* Die Versuche dieser letzteren Art, die zuerst Donders nach seiner „*c*-Methode" anstellte, begegneten uns schon S. 528 bei der Erläuterung der Kontrollversuche. Indessen enthielt diese Methode bei Donders außerdem noch eine Störung der vollen Bereitschaft für die positive Instanz, weil hierbei vom Reagenten fast in gleicher Weise an die anderen Möglichkeiten, bei denen *nicht* reagiert werden durfte, gedacht wurde. Bei der „*Erkennungsreaktion*" im engeren Sinne wird aber die Verlängerung der Zeit dadurch auf das geringste, bei der Spezialisierung des Motives unvermeidliche Maß reduziert, daß man sich so sehr auf die positive Instanz und die bei ihr auszuführende Bewegung einstellt, daß man den Impuls gerade noch bis zur Erkennung des hierfür entscheidenden Merkmales im Reize zurückzuhalten vermag.

Auch Wundt wollte bei den von ihm als „Erkennungs- und Unterscheidungsreaktionen" bezeichneten Versuchen die unnötige Gleichstellung der Ruhe-Eventualität des Dondersschen *c*-Verfahrens vermeiden, belastete aber dafür die positive Instanz durch die *psychologische* Spezialisierung ihres Motives. Er verlangte nämlich, daß erst auf die Erfassung des spezifischen Bewußtseins- bzw. Apperzeptionserlebnisses der Erkennung oder Unterscheidung hin der Impuls auszulösen sei. Hierdurch wird aber hinter die Klärung des speziellen Merkmales des Reizes, also eines außenweltlichen Tatbestandes, erst noch ein Akt der psychologischen Reflexion eingeschoben, obgleich man sich doch mit Erfolg vornehmen kann, z. B. nur auf Blau oder eine bestimmte Nüance des Blau zu reagieren, *ohne* bei dieser Determinierung an die *Apperzeptionsvorgänge* bei der Erfassung dieser speziellen Reizmerkmale zu denken. Wie weit der Reagent wirklich von diesem *speziellen* Motivationszusammenhange beherrscht ist, kann freilich wieder nur objektiv durch gelegentliche *Prüfungsversuche* entschieden werden. Ja man kann, wie schon S. 530 gesagt wurde, sogar nach Art einer Schwellenbestimmung zu ermitteln suchen, wie genau diese Konzentration der rein objektiv gerichteten Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Merkmal die Motivation auf dieses zu beschränken vermag, d. h. von welchem Unterschied an die Reaktion bei einem ähnlichen Reiz *unterbleibt.*

c) Die motorische Belastung der Aufgabe. — Die motorische Kontrolle. — Die Frage des Unterschiedes der Reaktionszeit für Kontraktion und Erschlaffung der Muskeln. Auch der Einfluß der *zweiten* vorhin genannten Art der Reaktionsbelastung auf die Reaktionszeit, der Erschwerung der Bewegungsaufgabe, kann nur dadurch rein ermittelt werden, daß man wieder durch Kontrollen prüft, ob dabei nicht nur die verlangte Bewegung, sondern auch die intellektuelle Leistung der Motiverkennung richtig vollzogen wird. Auch die Kontrollversuche selbst haben aber natürlich ihre motorische Seite, auf die speziell bei den Durchgangsreaktionen (s. B, IV, 2c.) näher einzugehen ist[1]). Der Zeitverlängerung durch die motorische

[1]) So ist z. B. die einfache Reaktion ohne eigentliche Erkennungsleistung, wie schon S. 530 erwähnt wurde, objektiv durch ein impulsiveres Verhalten beim Auftreten unerwarteter Reize in Kontrollversuchen charakterisiert. Im übrigen aber wird man bei *allen* Reaktionen, auch abgesehen von den Kontrollversuchen, für die Zeitstrecke vor dem Reiz, in der der Reagent in Ruhe bleiben soll, keine minutiösen Vorschriften zur möglichsten *Unterdrückung von natürlichen unwillkürlichen Bewegungen* machen dürfen, wenn nicht die Aufgabe von vornherein auch motorisch speziell belastet und hiermit die Zeit bei sonst korrektem Verhalten verlängert sein soll. Es muß ja schon im Vorbereitungsstadium der Tonus des reagierenden Gliedes in seiner Bereitschaftsstellung am Reaktionshebel natürlichen Schwankungen unterliegen, und außerdem dürfen beim Vorsignal und im rhythmischen Zusammenhange hiermit kleine Bewegungen unwillkürlich hervorbrechen. Das nämliche gilt aber dann auch für Kontrollversuche mit völligem Ausfall des Reizes, wenn dieser in einem bestimmten Augenblick erwartet war, und erst recht bei Erkennungsreaktionen, wenn ähnliche Reize, zumal in einem erwarteten Moment, auftreten. Es kann sich also immer nur um den Ausschluß eigentlicher *Reaktionen* für einen bestimmten Unterschied vom Reizmotiv handeln, die bei der richtigen Zuordnung der Bewegungsimpulse zum verabredeten

Erschwerung der Reaktionsaufgabe werden wir erst in B, III, 3 nach der graphischen Analyse der gesamten Reaktionsbewegung weiter nachgehen. Nur eine besonders allgemeine Frage sei sogleich hier behandelt, nämlich *ob die Reaktionszeit einer positiven Innervation mit Kontraktion der Muskeln von derjenigen einer willkürlichen Erschlaffung abweicht*, zumal bei neueren Versuchen über diese Frage die modernste Technik der Bewegungsanalyse, die Registrierung der Mukelströme mittels des Saitengalvanometers, benützt worden ist.

Nach Orchanskys[1]) von Gad angeregten Versuchen mit einer Masseterzange scheint dieser Gegensatz für die Reaktionszeit gleichgültig zu sein. Dabei war der Nachlaß des Zustandes, der hier registriert wurde, nämlich die Masseterspannung selbst, von den Antagonisten unabhängig.

In neuester Zeit sind von Helena Vörckel[2]) am Leipziger physiologischen Institut sensorielle, wohl kontrollierte Kontraktions- und Erschlaffungsreaktionen der Beuger und Strecker des rechten Vorderarmes auf elektrische Hautreizung der linken Hand *mittels direkter Saitengalvanometer-Registrierung der Muskelströme* verglichen worden. Freilich klingen die Ströme bei der Erschlaffung nicht so rasch ab, so daß *die gleichzeitige mechanische Registrierung* wesentlich kürzere Zeiten finden läßt, zumal bei den Beugern (bis zu 70 σ Differenz), während allerdings für die *Kontraktion* die Saitengalvanometerzeiten ca. 40 σ kürzer sind. Die Reaktionszeit der Aktionsströme war nun für Erschlaffung im Mittel bei 2 Vpn. um 79 σ bis 113 σ länger als bei Kontraktion. Aber abgesehen von jenem „Zeitfehler" der Erschlaffungskurve fand Vörckel auch die Minimalzeiten nur noch um 21—70 σ verschieden und glaubt daher, daß die Orchanskysche These der Gleichheit nach weiterer Einübung der Erschlaffungsreaktion, die bei den Streckern schneller zu verlaufen scheint, auch mit dieser Methode bestätigt werden könne.

d) Die Disjunktion Bewegung - Ruhe als gemeinsamer Faktor aller Reaktionsaufgaben. Am ehesten scheint die *disjunktive* Einstellung ein ganz neues Erschwerungsmoment in die Reaktionsaufgabe hereinzubringen, da die Impulsbereitschaft nicht gleichzeitig in allen hier in Betracht kommenden Richtungen die nämliche sein kann wie bei der konzentrierten Vorbereitung der einzigen Bewegungsart bei der *einfachen* Reaktion. Tatsächlich wird denn auch eine gewisse Distanz

---

Motiv auch ohne besondere Feinheit der motorischen Präzision von selbst unterbleiben und deshalb in dem Reagenten, dem sie unterlaufen, bei nachträglicher genauerer Erkennung der Reizlage sofort ein eigenartiges Reuegefühl erzeugen. Die Aufgabe wird übrigens in dieser Hinsicht bei der Reaktion durch Loslassen des Hebels von vornherein erleichtert, wenn die Hand im Vorstadium den Hebel mit einem gewissen Überdruck gegen eine feste Unterlage drückt, welcher alle diese kleineren unwillkürlichen Schwankungen sozusagen verschluckt. Denn die klaren Tasteindrücke dieser Ruhelage und die Entlastung der Antagonisten hierbei lassen die unwillkürlichen Bewegungstendenzen überhaupt nicht so leicht aufkommen wie die völlig freie Ruhehaltung ohne jegliche objektive Unterlage oder die schwankende Arbeit gegen eine Feder. Bei einer Analyse dieser kleinen Mitbewegungen, wie sie von Féré, Mac Allister und Steele (s. unten B, III, 2a), P. Müller (B, IV, 2c) u. a. vorgenommen wurde, ist diese federnde Unterlage freilich nicht zu umgehen, ja die feinsten Antriebe werden überhaupt nur bei so feinen Gegenkräften registriert, wie sie die bekannten Sommerschen Apparate zur Untersuchung kleiner Bewegungen bei möglichst freier Haltung des Fingers auszeichnen.

[1]) Orchansky: Zur Lehre von der Willenstätigkeit. Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1889, S. 173. — Gad: Über die Reaktionszeit für Erregung und für Hemmung. du Bois-Reymonds Arch. 1887, S. 363. Vgl. Psychophysik, zit. auf S. 525, S. 497.

[2]) Vörckel, Helena: Reaktionszeit der willk. Kontraktion und Erschlaffung der Beuger und Strecker des Vorderarmes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 75, S. 79. 1922 (1921). Die Reaktionszeit beider Muskelkurven ist 170 σ, die der mechanischen Bewegung in Abb. 126 240 σ, in Abb. 127 nur 140 σ. (Schon 1914 hatte ich mich mit dem Leipziger physiologischen Institut in der Frage der Reaktionsversuche mittels eines Saitengalvanometers in Verbindung gesetzt und einen solchen Apparat zu diesem Zwecke für das Wundtsche Institut anschaffen lassen.)

der beiderseitigen Zeiten, deren Dimension etwa 0,1—0,2 Sek. beträgt, auch von der größten Übung nicht zu überbrücken sein. Indessen ist es nicht so, als ob bei der einfachen Reaktion überhaupt gar keine Disjunktion erlebt würde, sondern schon für jede einzelne Zuordnung besteht wenigstens *ein* natürliches Gegensatzpaar der Zuordnung, das der Bewegung und der Ruhe, die sich in der Determination des Reagenten freilich in sukzessiver Anordnung gegenüberstehen, insofern eine bestimmte Bewegung den Zustand der Ruhe im Moment des Reizes abzulösen hat. Im Bewußtseinsinhalte und im psychophysischen Gesamtzustande einer solchen Sukzessionsvorstellung sind aber ja alle zugehörigen Elemente *gleichzeitig*. Der Zustand der Reizlosigkeit *bis* zum Auftreten des Bewegungsmotives steht

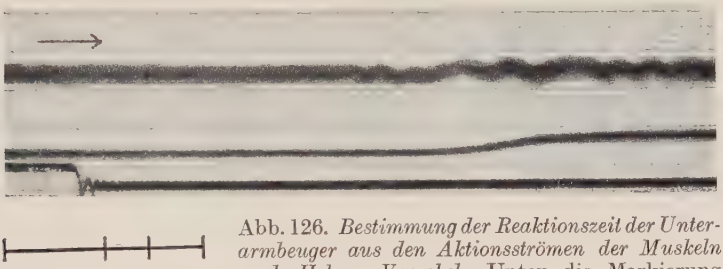


Abb. 126. *Bestimmung der Reaktionszeit der Unterarmbeuger aus den Aktionsströmen der Muskeln nach Helena Voerckel.* Unten die Markierung des Reizes, *mitten* die mechanisch vermittelte Bewegung eines Glasfadens, *oben* die Ausschläge der Galvanometersaite. Stärkere Oszillationen der Saite als vorher, jedenfalls 0,17 Sek. nach dem Reiz. Mechanisch bestimmte Reaktionszeit 0,24 Sek (Vp. K.).

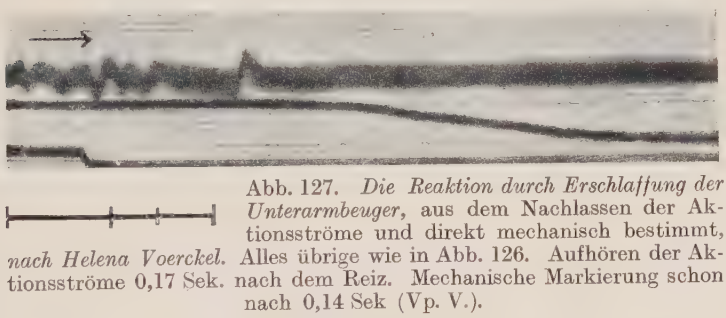


Abb. 127. *Die Reaktion durch Erschlaffung der Unterarmbeuger,* aus dem Nachlassen der Aktionsströme und direkt mechanisch bestimmt, *nach Helena Voerckel.* Alles übrige wie in Abb. 126. Aufhören der Aktionsströme 0,17 Sek. nach dem Reiz. Mechanische Markierung schon nach 0,14 Sek (Vp. V.).

als ein bereits fortgesetzt verwirklichtes Motiv zur Beibehaltung des Ruhezustandes seelisch genau so *neben* der bloßen Vorstellung des erwarteten Bewegungsmotives wie bei der disjunktiven Aufgabe andere, ebenfalls einstweilen nur als möglich vergegenwärtigte Zuordnungen. Auch bei dieser letzteren kommt natürlich dieser Gegensatz zur vorläufig alleinherrschenden Ruhe-Eventualität hinzu, der bei der einfachen Reaktion das *einzige* Disjunktionsmoment bildet. Daß die „selbstverständliche" Zuordnung Reizlosigkeit-Ruhe auch schon bei der einfachsten Aufgabe der eigentlichen Reaktion im engeren Sinne psycho-mechanisch vollständig koordiniert ist, zeigt sich weiterhin auch in der Möglichkeit, daß beim kontrollierenden Nullversuch in der Tat mit einer aktiv gesteigerten, womöglich durch antagonistische Innervationen unterstützten Aufrechterhaltung der Ruhe „reagiert" wird, auch wenn vorher gar nicht besonders an diese Eventualität der Ruhe im kritischen Hauptmoment gedacht wurde. Aber auch für die disjunktive Reaktion ist ja die bewußte Vergegenwärtigung aller Eventualitäten unmittelbar vorher im Vorbereitungsstadium eine unwichtige, bei

größerer Zahl der Glieder gar nicht einmal zweckmäßige Nebenbedingung. Je schwerer jedoch der Zustand, in welchem *nicht* reagiert werden soll, von dem positiven Reaktionsmotiv zu unterscheiden ist, um so weniger Energie darf zur raschen Reaktion auf die motorische Bereitschaft verwendet werden und um so mehr rückt ganz von selbst die mehr oder weniger dunkle Vorstellung der Ruhe in die gleiche Bewußtseinslinie. Hierdurch wird die „Ruhe", zumal nach mißlungenen Kontrollversuchen, für den kritischen Hauptmoment selbst ziemlich koordiniert mit der Bewegung für das Hauptmotiv vorbereitet, ähnlich wie bei einer zweifach disjunktiven Reaktion mit Zuordnung der Ruhe zu einem ganz bestimmten Einzelmotiv und einer bestimmten Bewegung zu einem anderen, also entsprechend der oben genannten Ausführungsmöglichkeit der *c*-Methode von Donders. Wie schon erwähnt, gehört es zu den methodisch wichtigsten Voraussetzungen für die Erreichung von Minimalzeiten, diese allen Bewegungszuordnungen gegenüberstehende Ruheeventualität im Bewußtsein tunlichst zurücktreten zu lassen. — Daß die disjunktiven Reaktionen sich nicht prinzipiell von den einfachen Zuordnungen unterscheiden, ergibt sich ferner aus der Möglichkeit, auch die korrekte Respektierung ihrer speziellen Bewegungsmotive durch gelegentliche Darbietung anderer Reize zu kontrollieren. An diese darf aber dann ebenfalls im Vorbereitungsstadium nicht besonders gedacht werden, wenn sich keine Hemmungswirkungen dieser Betonung der Ruheeventualität geltend machen sollen.

e) Die gemeinsame Struktur aller Reaktionsleistungen als Spezialfall des allgemeinsten psychologischen Entwicklungsprinzips. Der hier betonte stetige Übergang[1]) des Charakters der sog. „einfachen" Reaktion in den des „zusammengesetzten" der „Erkennungsreaktionen" und der „disjunktiven" (oder Wahl-) Reaktionen, den auch P. Hoffmann[2]) in seiner Darstellung der Methodik der Reaktionsversuche anerkannt hat, ist übrigens nur ein besonders anschaulicher Spezialfall der psychologischen Grundtatsache, daß das Bewußtsein überhaupt schon in seinen einfachsten unserer Selbstbeobachtung zugänglichen Zuständen auch die sog. „höheren" Funktionen des Unterscheidungsurteils und der Willenstätigkeit einschließt. Der Dualismus der Wolff-Kantschen Schule mit ihrer prinzipiellen Unterscheidung niederer und höherer Bewußtseinsfunktionen ist undurchführbar. Wie schon in der einfachen Zelle des Protozoons alle Grundfunktionen der deutlicher differenzierten Organismen enthalten sind, so findet sich auch im einfachsten Gesamtbestand des Bewußtseins bereits Unterscheidung von Teilen und Merkmalen an einem Vorstellungsgegenstand und mehrseitige Willensdeterminierung in bezug auf diese Elemente[3]). Alle „zusammengesetzten" Reaktionen sind also nur „Differenzierungen" eines in sich einheitlichen Grundprozesses der unverzüglichen Durchführung eines auf eine bestimmte außenweltliche Situation bezogenen Vorsatzes, die sozusagen einer *psycho-energetischen Klimax der Reaktionsaufgaben* parallel gehen, wie wir sie unserer Systematik der Reaktionszeiten weiterhin zugrunde legen wollen.

Natürlich können sich diese inneren Schwierigkeiten in der Aufgabe selbst noch mit außerhalb derselben gelegenen Momenten verbinden, indem man noch mehr oder weniger konkurrierende Nebenaufgaben stellt oder Störungsreize einwirken läßt. Einen Übergang hierzu bildet die Verteilung der Aufmerksamkeit

[1]) Vgl. Psychophysik, S. 493 ff. [2]) Hoffmann, P.: zit. auf S. 525, S. 1 f.

[3]) Näheres hierüber in meiner kleinen Schrift „Zur Orientierung der Philosophie am Bewußtseinsbegriff", München 1919, S. 10 ff., und in meinem Vortrag auf dem 8. Psychol.-Kongreß zu Leipzig „Zur Zurückführung der seelischen Akte auf Bewußtseinsinhalte und psychische Dispositionen" (Kongreßbericht, S. 208 f. Jena 1924).

über einen gewissen (qualitativ oder räumlich abgestuften) Bereich, innerhalb dessen das Reaktionsmotiv ohne genauere Orientierung über seine spezielle Art und Lage zu erwarten steht. Über Reaktionszeiten unter solchen Bedingungen werden wir namentlich im Anschluß an die Reaktionen mit an sich schwerer erkennbaren Reizmotiven in Abschnitt B (IV, 3) zu berichten haben.

2. Die Erleichterung oder Erschwerung der Aufgabe durch den Gesamtzustand des Bewußtseins und die sogenannten Betonungsverhältnisse (Einstellungen der Aufmerksamkeit).

a) Die Konzentration durch Vorsignale. Zur Erlangung der günstigsten Bedingungen auf jeder Stufe der bisher betrachteten Erschwerungen der Aufgabe gehört aber vor allem eine *optimale Konzentration auf die Reaktionshandlung im ganzen* und außerdem *die zu ihrer korrekten Durchführung zweckmäßigste Verteilung der seelischen Betonung*[1]) *auf ihre einzelnen Komponenten,* deren Unterscheidung schon oben S. 527 als Hauptergebnis der subjektiven Analyse hervorgehoben wurde.

Da es im Wesen der psychophysischen Energieentfaltung tief begründet ist, daß die Bereitschaft zur Lösung einer geistigen Aufgabe auch bei größter Willensanstrengung nicht ununterbrochen auf der höchsten jemals erreichbaren Höhe gehalten werden kann, so hat man zur Erlangung konstanter Resultate der Einzelversuche ein *Vorsignal* nach vorhergehender allgemeinerer Bereitschaftsstellung eingeführt, das auf die Schnelligkeit der Reaktion gewissermaßen wie das „Stechen" einer Büchse auf die Leichtigkeit des Abzuges wirkt. Da hierüber nur an der Hand bestimmter Zeitwerte zu diskutieren ist, wird das Nähere in der speziellen quantitativen Systematik des zweiten Teiles zu finden sein (B, II). Auf die allgemeine Schwierigkeit, die bei dem Versuche einer höchsten Steigerung der Vorsignalwirkung durch ein konstantes Intervall aus der „Synchronisierungstendenz" entspringt, wurde schon S. 528 hingewiesen[2]).

b) Die Betonungsverhältnisse zwischen den einzelnen Komponenten der Reaktionsleistung. (Die muskuläre, sensorielle und koordinative Einstellung.)

α) Historisches und Kritik verschiedener Mißverständnisse bezüglich des Unter-

[1]) Man bezeichnet diese Betonung oder „Akzentuierung" meistens als „Aufmerksamkeit" oder als „Apperzeption" (vgl. Exp. Anal. d. B., S. 41ff.). Doch wähle ich hier jene noch allgemeinere Bezeichnung, weil von „Aufmerksamkeit" bei der Verlegung auf Willkürimpulse und auf die Bereitschaft hierzu nur sehr mißverständlich gesprochen werden kann, und weil man bei „Apperzeption" meistens sogleich an bestimmte Theorien über die psychologischen Grundlagen jener „Betonung" denkt, die uns hier nur als empirische Tatsache des Bewußtseins und seiner objektiv zeitlich konstatierbaren Wirkungen interessiert. Als ein spezifisches „Herausgehobensein" aus den gleichzeitigen seelischen Faktoren ist sie zugleich von besonderen auf sie hinwirkenden Vorgängen der willkürlichen oder unwillkürlichen „Einstellung" auf sie abhängig.

[2]) Als eine besonders natürliche Art der Vorbereitung, welche jene Tendenz nicht aufkommen läßt, bewährte sich in den unten (S. 558f.) beschriebenen Versuchen von E. Kühnert die Darbietung des Reizmotivs (eines Schallhammer-Schlages) in passendem Zeitabstand von einem *im voraus nicht genau bekannten* Einzelgliede einer disparaten (optischen) Taktreihe mit bequemem (adäquatem) Tempo, welche die unvermeidliche Oszillation der seelischen Energie wenigstens experimentell reguliert. Man bedient sich also hierbei der Mithilfe der bekannten „unwillkürlichen" Ausstrahlungen der rhythmischen Sinneserregungen nach der zentromotorischen Region, die allein für sich bei Unwissentlichkeit des entscheidenden Taktes eine inkorrekte Reaktion nicht herbeiführen. In neuester Zeit wurden diese unwillkürlichen Mitbewegungen im Takte von gleichzeitig wahrgenommenen Schwingungen eines Sekundenpendels oder von Metronomschlägen von dem nämlichen Psychologen (G. Dwelshauvers) graphisch verfolgt, der zum erstenmal dem Einfluß des Vorsignals auf die Reaktionszeit genauer nachging. Un procedé d'enregistrement objectif de l'image mentale. Le réflexe graphique. Journ. de psychol. Bd. 41, 4, S. 392. 1924.

schiedes der Einstellungen. Zur korrekten Lösung einer bestimmten Reaktionsaufgabe ist stets ein bestimmtes Betonungsverhältnis der sensorischen und motorischen Seite vorausgesetzt, die überhaupt nicht isoliert voneinander, sondern nur in ihrer Einordnung in das Ganze der entschlossenen *Zuordnung* des Impulses zum Reiz eine Reaktion ausmachen. Seit L. Langes S. 527 erwähnter Abhandlung hat man sich aber besonders viel mit den Gegensätzen einer *einseitigen* Betonung dieser beiden Seiten, mit der sog. „sensoriellen" und „muskulären" (oder „motorischen") Reaktion beschäftigt.

Die von Lange als „extrem muskulär" bezeichnete Übersteigerung der Impulsbereitschaft war übrigens schon Exner wohlbekannt. Er fand bei seinen oft genannten Versuchen, man könne sich willkürlich in eine Stimmung versetzen, in welcher man sozusagen dem Erschrecken näher ist, in der man „ein außerordentliches Ereignis erwartet", ähnlich „der Aufregung, ... in welcher wir uns bei gewissen Spielen befinden, in welchen es gilt, seine Hand zurückzuziehen, bevor der Schlag des Gegners sie trifft". Der Zustand sei „dadurch charakterisiert, daß schon *ein ganz geringer Impuls hinreicht, eine heftige Bewegung* hervorzurufen, die dann auch *nicht leicht auf eine Muskelgruppe zu beschränken* ist, sondern sich zugleich auf den ganzen Köper erstreckt", wie das „Zusammenfahren" des Erschreckenden[1]). Dabei sei die Zeit merklich kleiner: 0,1250 und 0,1249 anstatt 0,1337 und 0,1279 (s. oben S. 526, Anm. 3). Würden aber auch unter diesen Bedingungen bestimmte, als Motiv verabredete Reizmerkmale noch die entscheidende Ursache des Impulses bleiben, so wäre von unserem Prinzip der korrekt erreichbaren Minimalzeit aus überall diese krampfhafte Steigerung als der gesuchte Grenzfall zu betrachten. Das Entscheidende ist also dies, daß *von einem gewissen Grade der Impulsbereitschaft an,* wie schon Donders erkannt hatte, *die Eindeutigkeit dieser Zuordnung aufhört.* Man reagiert dann nicht mehr nur auf ein verabredetes Reizmotiv, sondern läßt sich durch jede beliebige stärkere Sinneserregung zur Bewegung verführen, macht also sog. *„Fehlreaktionen"*. Nach den Versuchen von G. Martius[2]) über die Mindestdifferenz der Reaktionszeiten bei korrekter und übersteigerter Impulsbereitschaft scheint diese Grenze schon bei einer Verkürzung der Zeit der korrekten Reaktion um ca. 20 σ erreicht zu sein.

Erst Ludwig Lange hat aber für die einfache Reaktion die Veränderung der nächstliegenden Bedingungen des Vorbereitungsstadiums *auch in der entgegengesetzten Richtung* systematisch verfolgt, wobei umgekehrt die Impulsbereitschaft hinter der Vorbereitung der Auffassung des verabredeten Reizmotivs zurücktritt. Dabei suchte er den gesamten Bereich der hier betrachteten Variationsmöglichkeit durch *die Definition der schon genannten entgegengesetzten Extreme* festzulegen, die er *„extrem muskuläre"* und *„extrem sensorielle Reaktion"* nannte. Bei dieser sensoriellen *„vermeide man grundsätzlich* jede vorbereitende Bewegungsinnervation und wende seine ganze vorbereitende Spannung dem zu erwartenden Sinneseindrucke zu", mit der gleichzeitigen Absicht, der Wahrnehmung den Impuls zur Bewegung unmittelbar folgen zu lassen. Bei dem „muskulären" Extrem „bereite man" dagegen „so lebhaft als möglich die Innervation der auszuführenden Bewegung vor", während man „an den bevorstehenden Sinneseindruck *gar nicht denkt*".

Was zunächst Langes *muskuläres Extrem* angeht, so besteht wohl kein Zweifel, daß es mit dem schon von Exner beschriebenen Zustand der übersteigerten Impulsbereitschaft identisch ist, wenn auch Lange hierauf keinerlei Bezug genommen hat. Auch die oben genannten Nebenerscheinungen bei dieser Einstellung stimmen in beiden Berichten völlig überein (Lange, S. 496f. u. 504). Freilich haben beide dieses Tätigkeitserlebnis weiterhin etwas *zu intellektualistisch beschrieben*[3]). Dadurch ist sogar das Mißverständnis nahegelegt worden, als ob man hierbei seine Aufmerksamkeit dem gegenwärtigen Muskelzustand, namentlich den vorbereitenden Muskelspannungen zuwende[4]), obgleich Lange diese richtig als sekundären, variablen und bisweilen sogar fehlenden *Nebenerfolg* dieser Einstellung bezeichnet hatte. Aber auch die Abtrennung der übersteigerten Impulsbereitschaft von der antizipierenden Auslösung des Impulses, die Lange an sich von der eigentlichen *Reaktion* S. 486 ganz

[1]) A. S. 525 zit. O., S. 619. Entscheidend war hierbei offenbar die Tendenz zur schnellsten Entladung der Spannung, die aber bei Exners eigener, besonders starker Daueranstrengung (bis zum Schwitzen) schon fortwährend vorhanden war. Dagegen stellte Wundt demgegenüber fest (auf S. 525 zit. O., S. 406f.), daß die Schreckwirkung als solche einen nicht so lebhaft vorbereiteten Impuls umgekehrt eher zurückdrängt, wobei dann die Reaktionszeit sogar nicht unwesentlich verlängert ist.

[2]) Martius, Goetz: zit. auf S. 527, Anm. 4 (S. 210f.).

[3]) Exner: a. a. O. S. 617f. u. 638; Lange: a. a. O. S. 490.

[4]) Vgl. meine näheren Ausführungen hierüber in Exp. Anal. d. Bewußtseinsphän. S. 400, Anm. 1.

richtig prinzipiell unterschied, ist ihm nicht genügend gelungen, so daß er schließlich (S. 495) sämtliche „persönlichen Differenzen" auf den Unterschied einer mehr sensoriellen oder mehr muskulären Reaktionsweise zurückführen zu können glaubte, während doch bei konstantem geläufigen Vorsignalintervall die Möglichkeit der Antizipation noch einen ganz besonderen Faktor bildet. Dadurch ließ man sich später auch manchmal dazu verleiten, die Zeitunterschiede bei der *astronomischen* Registrierung von Sterndurchgängen ausschließlich mit diesem Langeschen Gegensatzpaar des Muskulären und Sensoriellen zu erklären, anstatt die Assoziierbarkeit der Impulse mit verschiedenen Phasen der Bewegung nach S. 528f. zu berücksichtigen. Allerdings steht die Beschleunigungstendenz der Antizipation mit der Übersteigerung der Impulsbereitschaft und andererseits das Abwarten eines bestimmten Vorganges mit der besonderen Beachtung der Reizlage von Natur in engerer Verbindung. Auch kommen bei den muskulären Reaktionen auf einen einzelnen Reiz, die mit einem gewissen Versuchsreihenrhythmus und mit konstantem Vorsignalintervall durchgeführt wurden, die *Fehlreaktionen* wohl vor allem auf Rechnung der antizipierenden Auslösung des Impulses, wenn sie nicht nur bei ähnlichen Reizen, sondern sogar beim völligen Ausfall desselben auftreten. Dennoch ist bei allen die Antizipation ermöglichenden Vorbereitungen (also vor allem bei Durchgangsreaktionen) auch eine mehr *sensoriell* gerichtete (z. B. auf die Sternbewegung im ganzen gerichtete) *Antizipation* und in anderen Fällen auch eine krampfhaft beschleunigte Reaktion auf den vollendeten Reiz (Sterndurchgang) sehr wohl möglich und auch als solche zu diagnostizieren, wenn einmal unter Mithilfe objektiver Kontrollen die beiden Aufgaben der Antizipation und Reaktion als solche klar auseinander gehalten werden[1]).

Am meisten Verwirrung erzeugte aber der fehlerhafte Passus in der Beschreibung der muskulären, faktisch stets die Zeit verkürzenden Einstellung, daß man hierbei „an den bevorstehenden Sinneseindruck *überhaupt nicht denke*". Eine völlige Emanzipation von jedem Gedanken an ein Reizmotiv liegt nur bei völlig spontanen Handlungen vor, die man wie eine selbstgewählte „Freiübung" in einem beliebigen Zeitpunkt „ohne weiteres" vollzieht. Wenn es aber doch auch bei jeder muskulären Reaktion *ein Vorbereitungsstadium* bloßer Impuls*bereitschaft* gibt, so liegt dies nur daran, daß der Reagent in dieser Hemmung des Reaktionsimpulses selbst *von dem Gedanken an ein späteres Reizmotiv beherrscht* ist. Nur kann dieser Inhalt, zumal nach größerer Übung, allerdings einen sehr geringen Bewußtheitsgrad besitzen, ohne daß die dispositionelle Leistungsfähigkeit dieser „Einstellung" aufhört[2]). Wenn aber die Aufgabe einmal wirklich *völlig* aus dem Bewußtsein verschwindet, so daß der Reagent momentan gar nicht mehr weiß, worauf er eigentlich wartet, da kann die Bewegung trotz der krampfhaften Bereitschaft beim wirklichen Eintritt des verabredeten Reizes wesentlich verlängert sein. Wo eine besonders anstrengende Reaktionsbewegung verlangt und deshalb wirklich eine Beschäftigung mit der motorischen Seite um ihrer selbst willen nahegelegt wird, da zeigt sich denn auch diese zeitverlängernde Wirkung der muskulären Einstellung gerade bei korrekter Durchführung der Aufgabe als unvermeidlich (vgl. B III, 3a).

Alles, was die natürlichen, in den Versuch mitgebrachten Koordinationen in Unordnung bringt, begünstigt auch die Symptome des muskulären Extrems, die vorzeitigen Reaktionen und die Fehlreaktionen bei Verabredung spezieller Reizmotive oder bei disjunktiven Reaktionen. Hierzu gehört namentlich auch

---

[1]) Vgl. Psychophysik, S. 492f.

[2]) Der genannte Passus konnte also bei Lange selbst nur deshalb entstehen und für *geschickte* Reagenten das Verständnis für das Wesen dieser Einstellung nicht beeinträchtigen, weil die Unterordnung des Impulses unter die Reizerwartung *als selbstverständlich nicht mehr besonders beachtet* wurde und sich daher auch trotz des Versuches, sie ausdrücklich zu vermeiden, im Hintergrund des Bewußtseins ungestört behaupten konnte. Ungeschicktere oder auch gerade in ihrer Selbstbeobachtung gewissenhaftere Reagenten suchten dagegen die Instruktion wörtlich zu nehmen und lieferten dann natürlich nach der Langeschen Instruktion beim muskulären Extrem sogar noch längere Zeiten als bei der sensoriellen, bei der sie ja die Zuordnung klar vor Augen behalten durften. Zur Statuierung von nicht weiter zurückführbaren *Typen*, die man hiernach bisweilen versuchte, lag somit in solchen Erfahrungen kein direkter Anlaß vor. (Vgl. B, III, 2.)

die „Nervosität", die *bei Ermüdung* unter den besonderen Bedingungen der impulsiven Überreiztheit auftreten kann[1]). Wo aber eine solche fieberhafte „Aufregung", wie sie Exner am zit. Ort beschrieb, mit ihrer krampfhaften Entladung willkürlich erstrebt wird, da kann man geradezu von einer *„willkürlich eklamptischen" Einstellung* reden.

Alle diese Störungen beeinträchtigen offenbar jenes „disjunktive" Moment, das nach S. 536f. auch schon bei der einfachen Reaktion den Impuls an eine enger umschriebene Wahrnehmungsbedingung geknüpft sein läßt, bis zu deren Eintritt die Ruhe gewahrt bleiben muß. Deshalb verlangen alle höheren Ansprüche an die Erkennung spezieller Reizmotive *und* die Ausführung spezieller Bewegungsformen eine *sensorielle*, oder allgemeiner gesagt, *intellektuelle* Einstellung. Es ist noch ein spezieller, oben schon berührter Nachteil des Langeschen Begriffes der muskulären oder motorischen Reaktion, daß er diese besondere Beschäftigung mit der *Form* des Impulses bzw. den sie bedingenden Empfindungen nicht genügend von der bloßen Bereitschaft zur möglichst schnellen Ausführung der Bewegung unterscheidet. Denn die „lebhafte Vorbereitung der auszuführenden Reaktionsbewegung" umfaßt an sich beides.

β) Die besondere Bedeutung der muskulären Einstellung für die einfachste Reaktionsaufgabe. Indessen wird auch hier „aus der Not eine Tugend", *sobald man schon in der Aufgabe selbst auf die Forderung der Respektierung eines bestimmten Reizmotives und eine wenn auch noch so allgemeine Bewegungsform überhaupt völlig verzichtet* und ausdrücklich *auf den ersten Anreiz hierzu* möglichst schnell mit einem bestimmten Bewegungsorgan zu reagieren befiehlt. Denn hierfür ist offenbar gerade die extrem muskuläre Einstellung die zweckmäßigste Form der Impulsbereitschaft. Hierbei wird also auf die *objektive* Eindeutigkeit der Zuordnung des Impulses zu einem bestimmten Reize ausdrücklich verzichtet und gestattet, daß sich eben der Anreiz zur Reaktion in einem natürlichen Schwellenbereich ähnlicher Eindrücke auswirkt[2]). Diese Einschränkung der *Verabredung* des Motives auf die tatsächliche Triebkraft des Reizes, so, wie er subjektiv auf Grund der Erwartung *erscheint*, dürfte den untersten Grenzfall jener Klimax aller Reaktionsaufgaben überhaupt bilden, der die intellektuelle Leistung der Motivauffassung am meisten entlastet, und dadurch die rücksichtsloseste Impulsbereitschaft zur Herbeiführung der allerkürzesten Reaktionszeit zuläßt, welche bei dieser Reizart überhaupt erreichbar ist. Hiermit ist dann auch erst der Widerspruch in dem Begriff der „einfachen" Reaktion in der früheren Systematik beseitigt, daß man bei ihr zwar keine besondere Erkennungsleistung

[1]) Vgl. B, VI, 1 u. 2. Über die Beziehung dieser Tatsachen zu der Änderung der Reflexerregbarkeit im Ermüdungsstadium vgl. Exp. Anal. d. Bewußtseinsphän., S. 380.

[2]) Man könnte deshalb vielleicht meinen, daß die minimalste Reaktionszeit bei der abstrakten Erwartung einer beliebigen Veränderung zu finden wäre, bei der sowohl *objektiv* der Reiz wechselt, als auch *subjektiv* die Eindeutigkeit des konkreten Reizmotives aufhört. Nach der Untersuchung dieser „abstrakten" Einstellung mit dem Wechsel zwischen drei disparaten Reizen (Tast-, Schall-, Lichtreiz, einzeln oder auch kombiniert), die ich G. Deuchler verdanke, ergibt jedoch diese „Reaktion auf *einen* beliebigen Eindruck" aus einer Gruppe unter sich sehr verschiedener Reize keineswegs sehr kleine Zeiten. Erst die gleichzeitige Darbietung aller drei Reize erwirkt hierbei eine relativ kurze Reaktionszeit (vgl. B, IV, 3d). Zur minimalen Reaktionszeit wird also die *subjektiv eindeutige* Zuordnung Reiz-Impuls erforderlich bleiben, bei welcher der Reagent einen bestimmten Reiz mit Sicherheit erwartet, der auch stets in der nämlichen Weise auftritt. Es muß nur der befreiend wirkende Nebengedanke hinzutreten, daß man sich *um den objektiven Tatbestand, der im kritischen Momente dieses Motiv zu verwirklichen scheint, überhaupt nicht zu kümmern* brauche. Ein solcher Verlauf wird übrigens bei den bisherigen „muskulären" Reaktionen (ohne antizipierende Tendenz) vorgelegen haben, soweit keine objektiven Kontrollen der faktischen Erweiterung der motivierenden Kraft über das tatsächliche Auftreten des erwarteten Reizes hinaus hinzutraten, also auch bei den Versuchen von S. Exner.

voraussetzte, aber doch die Reaktion auf gelegentliche *ähnliche* Eindrücke als *Fehler* (Fehlreaktionen) bezeichnete. Von „Fehlern" in dieser Hinsicht kann man eben nur bei der Reaktion auf spezielle Reizmerkmale sprechen, die aber eben dann schon nicht mehr ganz „einfach" ist[1]).

γ) *Die „extrem sensorielle Einstellung" und die „vollständige" Reaktion.* Eine *„extrem sensorielle"* Richtung der Aufmerksamkeit wäre demgegenüber durch die Reaktionsaufgabe höchstens dann geboten, wenn auch nur die geringste Verlegung auf die Vorbereitung des Impulses die Gefahr von Koordinationsstörungen herbeiführen würde. Bei *Reaktionen auf leicht erkennbare Motive*, bei denen die intellektuelle Aufgabe der Wiedererkennung minimal ist, hat daher dieses sensorielle Extrem sogar beim Verbot von Fehlreaktionen etwas sehr Künstliches an sich. Die Zeit wird also hier nicht nur deshalb länger, weil man bei dem völligen Verzicht auf die Impulsbereitschaft im kritischen Moment diesen inneren Aufschwung zum Handeln erst noch nachzuholen hat, sondern weil die gewaltsame Zurückhaltung von dieser natürlichen inneren Vorbereitung zur Ausführung der Bewegung besondere Kräfte bindet und somit selbst eine Art von Koordinationsstörung bedeutet. Lange gibt auch selbst zu, daß in den von ihm mitgeteilten Versuchen die Reagenten das erstrebte Extrem überhaupt niemals erreicht haben. Dabei bedeutet es natürlich noch eine besondere Verzögerung, wenn der Reagent dem Reiz gegenüber erst eine besondere Apperzeptionshandlung vollzieht, durch deren Ausschaltung aus der sonst nach Lange formulierten Aufgabe G. Martius bei sensorieller Einstellung nur 20 σ mehr erhielt als bei muskulärer, während Lange selbst etwa 100 σ als typischen Unterschied angibt. Mir scheint aber, daß das Stadium der Apperzeption, bei dem ein bestimmt verabredetes Reaktionsmotiv *eben* sicher und richtig wiedererkannt ist und von dem aus daher zum Impuls übergegangen werden kann, überhaupt nur durch die Erfahrungen des Reagenten mit negativen Instanzen, d. h. in besonderen Kontrollversuchen, herausgefunden werden kann. So gewiß also in der sensoriellen und impulsiven Seite der Aufgabe von Lange zwei der Hauptmomente richtig herausgehoben worden sind, die zur Erreichung der gesuchten Minimalzeit für die korrekte Lösung der Aufgabe zueinander ins richtige Verhältnis gesetzt werden müssen, so hat doch seine Konstruktion der beiden Extreme, von denen nur das sensorielle eine Neukonstruktion war, zur Auffindung des zwischen ihnen gelegenen Verhältnisses jener Faktoren bei der richtigen Einstellung gar nichts beibringen können. Mit Recht verzichtete deshalb auch Wundt für die korrekte Einstellung, bei der *ein bestimmtes Reizmotiv* richtig respektiert wird, auf den bisweilen hierfür gebräuchlichen Namen der „sensoriellen Reaktion" schlechthin und nannte sie die *„vollständige Reaktion"* im Unterschied von der durch die „muskuläre" Steigerung der Impulsbereitschaft „verkürzten" Reaktion. Wir sahen aber, daß diese „Verkürzung" ein völlig reguläres Korrelat des wirklichen Verzichtes auf jegliche spezielle Erkennungsleistung, also des Extremes der „einfachsten Reaktion" darstellt, das früher von den untersten Stufen der *Erkennungs*reaktion noch nicht genügend unterschieden wurde, so sehr im übrigen der innere Abstand zwischen den verschiedenen Aufgaben bisweilen übertrieben wurde.

Als „sicheres Hilfsmittel für die Erkennung der Reaktionsform" pflegt auch noch das *„Streuungsmaß"* der zufälligen Schwankungen der Zeiten bei der wiederholten Lösung der nämlichen Aufgabe angeführt zu werden. Die am leichtesten zu berechnende *„mittlere Variation"* beträgt nach Wundt bei sensoriellen Reaktionen etwa 20σ, bei muskulären aber nur 10σ[2]). Dieser Unterschied ist jedoch zum Teil nur ein spezieller Fall der Zunahme des Streuungsmaßes mit dem Mittelwerte der gemessenen psychophysischen Größe selbst. Im übrigen steht er auch zu dem Weberschen Gesetz für Unterschiedsschwellen bei Vergleichung von Zeitstrecken in Beziehung. Denn die Tendenz, die Zeit möglichst kurz zu machen, steht unter der Führung einer gewissen Normvorstellung der von dem Reizmotiv und der Bewegung begrenzten Zeitstrecke, ebenso wie die tatsächlich „hergestellte" Reaktionszeit nachträglich vom Reagenten selbst mehr oder weniger genau relativ und absolut geschätzt werden kann[3]). Dabei dürfte die Konstanz der Normierung durch die rhythmische Einstellung unterstützt werden, wie sie oft mit der sogenannten muskulären Einstellung verbunden ist. Dagegen können *einseitige* (sensorielle oder wirklich extrem muskuläre) Ablenkungen von dem Zeitlichen und von der ungezwungenen Totalauffassung des Ganzen aus Reiz und Impuls jene Norm ähnlich stören wie beim gewöhnlichen Zeitvergleich[4]). Auch der Grad der *inhaltlichen* Disparation zwischen Reizmotiv und Bewegung dürfte erschwerend wirken, wie bei der Beurteilung der Zeitlage disparater Sinnes-

---

[1]) Wohl zu unterscheiden von der „einfachen Reaktion" in diesem Sinne ist natürlich die Reaktion *„mit einfacher Zuordnung"* (zwischen einem speziellen Reizmotiv und einem Impuls), die natürlich auch bei der *Erkennungsreaktion* auf *ein* spezielles Reizmotiv vorliegt.

[2]) a. a. O. S. 392. [3]) Vgl. Exner: a. a. O. und G. Martius: a. a. O.

[4]) Vgl. Exper. Anal. d. Bewußtseinsphänom. S. 194f. u. 300.

eindrücke, so daß E. Kühnert bei kontrolliert korrekten Reaktionen auf die *muskuläre* Empfindung beim Abreißen eines durch Druck auf einen Hebel überspannten Drahtes eine R.Z. von nur 96 σ fand (a. S. 558, Anm. 8 a. O., S. 458).

δ) Die muskuläre und die koordinative Einstellung bei den disjunktiven Reaktionen. Bei seiner Kritik des Münsterbergschen Versuches, die muskuläre Einstellung auch auf das Gebiet der mehrfachen Zuordnungen (oder der „disjunktiven" Reaktionen) zu übertragen und auch hier eine Zeit*verkürzung* für sie nachzuweisen, hat ferner G. Martius[1]) darauf hingewiesen, daß die allgemeinen Apperzeptionsbedingungen des Vorbereitungsstadiums vor allem noch hinsichtlich des dritten, S. 527f. genannten Momentes, nämlich *der Zuordnung* zwischen dem Reiz und dem Impuls, variiert werden können. Man kann also auch von einer besonderen *koordinativen* Einstellung sprechen. Bei der einfachen Reaktion bedarf ihre einzige Zuordnung keiner besonderen Betonung. *Erst die mehrfache Zuordnung der disjunktiven (Wahl-)Reaktionen läßt also den vollen Variationsbereich der allgemeinen seelischen Bedingungen des Vorbereitungsstadiums zur Geltung kommen.*

Zunächst muß freilich, im Gegensatz zu Martius' prinzipieller Ablehnung der Münsterbergschen Parallele zwischen einfacher und mehrfacher Zuordnung, anerkannt werden, daß es auch für verschiedene Bewegungen bei gemeinsamen Bestimmungsstücken, z. B. bei ihrer Zugehörigkeit zu einer Hand oder zu den beiden Händen, wirklich so etwas wie eine zweckmäßige „muskuläre" Bereitschaftsstellung für *sämtliche* in Betracht kommende *Impulse* gibt[2]), wenn sie auch die Hilfe ersten Grades der konkreten Bereitschaft für einen bestimmten Impuls niemals bieten kann. Sie ist jedenfalls etwas ganz anderes als die einseitige Vorbereitung eines einzelnen konkreten Falles, die ja hier mit der Zunahme der Eventualitäten im Mittel rasch nachteilig würde. Gerade wegen dieser abstrakten Vielseitigkeit droht aber bei ihrer Übersteigerung noch viel mehr eine vorschriftswidrige Durchbrechung der Zuordnungen, wie sie Exner und Lange schon bei der einfachen Zuordnung beobachteten. Aber auch wenn man „Fehlreaktionen" mit in Kauf nimmt, braucht diese übersteigerte Bereitschaft bei disjunktiven Reaktionen keineswegs die Zeiten sämtlicher Einzelversuche zu verkürzen, wie es Martius für die Zulässigkeit der Münsterbergschen Parallele zu der muskulären einfachen Reaktion zu fordern scheint. Denn die Zeiten der *Fehlreaktionen sind ja auch bei der Erkennungsreaktion auf ein bestimmtes Reizmerkmal keineswegs alle sehr kurz, sondern genau wie bei der mehrfachen Zuordnung von dem Verhältnis des Motivreizes zu der augenblicklichen Vergegenwärtigung der Aufgabe abhängig.* Nur tritt bei den disjunktiven Reaktionen noch das Verhältnis der zufälligen Ausstrahlung der übersteigerten Bereitschaft zu den einzelnen Reiz-Impulsassoziationen hinzu, ein rein impulsives Verhältnis, welches den Verlauf der disjunktiven Fehlreaktionen auch schon rein qualitativ sehr kompliziert. So fand auch Martius selbst gelegentlich Fehlreaktionen „aus Verzweiflung". *Wenn hier der Reagent, ohne sich über den verabredeten Impuls bei gegebenem Reiz ganz klar zu sein, trotzdem eine Bewegung ausführte, so entsprang dies jederzeit einer Art von „muskulärer" Übersteigerung der Bereitschaft.* Zumal bei der sofortigen Einbeziehung einer größeren Zahl von Zuordnungen in die Aufgabe ist daher die „*extrem sensorielle*" Einstellung mit jeglichem Verzicht auf eine Vorbereitung von Impulsen hier die einzige Voraussetzung *korrekter* Zeitwerte, *wie sie leider in den früheren Versuchen fast nirgends erreicht wurden.* Erst mit der Übung kann eine impulsive Bereitschaft ohne Gefahr von Koordinationsstörungen hinzutreten, und *bei so geläufigen Koordinationen wie etwa den geübten disjunktiven Lese-Reaktionen kann sogar eine sehr starke muskuläre Bereitschaftsspannung den Einsatz jedes einzelnen Impulses erleichtern, ohne daß es zu eigentlichen Fehlern kommt.* Immerhin ist auch hier z. B. der überstürzte Sprachansatz qualitativ von dem völlig korrekten wohl zu unterscheiden[3]). Gerade bei disjunktiven Reaktionen aller Zuordnungsstufen können daher die auffälligeren Koordinationsstörungen nach Bettmann[4]) auch wieder ein charakteristisches *Ermüdungs*symptom darstellen. Aber nur ein Teil derselben, namentlich bei zu kurzen mittleren Zeiten, kann hierbei natürlich als ein Zeichen der *impulsiven* Übererregbarkeit und Inkoordiniertheit gedeutet werden, während im übrigen auch die rein intellektuellen Störungen in der Erkennung der Reize und in der Vergegenwärtigung der Zuordnung in Frage kommen.

3. Die Beziehungen der Reaktion, insbesondere der muskulären, zu den Reflexen.

Die rein theoretische Frage, ob die besonders rasche Reaktion, zu der man sich durch die Reizwahrnehmung bei extrem muskulärer Einstellung unwill-

[1]) Martius: a. a. O.

[2]) Die Möglichkeit *muskulärer disjunktiver* (Wahl-) Reaktionen bestätigt auch R. Sinn nach Versuchen mit Th. Ziehen (Studien über Wahlreaktionen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, S. 234, 321 u. 430. 1909). Vgl. auch unten B, IV, 2, d (S. 575, A. 1) T. Higuchi.

[3]) Vgl. auch F. L. Wells: Vocal and manual mechanisms in choice reactions. Journ. of exp. psychol. Bd. 7, S. 59. 1924.

[4]) Vgl. unten S. 587 u. 589.

kürlich hinreißen läßt, mit L. Lange als Reflex zu betrachten sei [wobei wegen der Abhängigkeit von der willkürlichen Vorbereitung einer bestimmten Zuordnung Reiz-Impuls (s. S. 542, Anm. 2) nur ein Hirnreflex in Frage kommt], wird bei einer strengen Fassung des Reflexbegriffes mit G. Martius und N. Ach[1]) zu verneinen sein. Ihr charakteristischer Verlauf steht ganz unter dem Drucke einer sogar sehr intensiven *willkürlichen* Konzentration auf die Aufgabe, während der „gedankenlose" Ablauf gewohnter Handlungen infolge der Konkurrenz mit der willkürlichen Hauptbeschäftigung sich umgekehrt durch eine gewisse Langsamkeit auszeichnet. Dagegen handelt es sich allerdings dort um eigentliche Reflexe, wo eine willkürlich auslösbare Bewegung, wie z. B. der Lidschlag, schon von Anfang an *auch* rein reflektorisch zu erzielen ist und als „bedingter" oder „Assoziations-Reflex" (nach Pawlow und Bechterew) durch tausendfache Wiederholung ihrer reflektorischen Erregung gleichzeitig mit einem beliebigen, der Reflexschwelle bereits nahestehenden Reiz nachher wenigstens einige Zeit lang auch durch diesen Reiz *allein* ausgelöst werden kann. Husley Cason[2]) assoziierte in dieser Weise den Lidreflex mit einem Schallreiz, indem er ihn 500—3000 mal gleichzeitig mit jenem durch einen elektrischen Hautreiz unterhalb des Auges erregte. Er fand die Zeit seiner Auslösung durch den isolierten Schall im Mittel ca. 30 σ länger als bei isoliertem Hautreiz, aber fast stets kürzer als die zum Vergleich beigezogene Willkürreaktion auf Schall.

4. Die ältere Systematik der Reaktionszeiten auf Grund des sogenannten Subtraktionsprinzips.

Fast nur noch historische Bedeutung besitzen heute die Versuche von Helmholtz, Donders, Exner, Wundt u. a., durch Subtraktion der Zeit einer einfacheren Reaktion von derjenigen einer zusammengesetzteren *die Zeit eines einzelnen psychophysischen Teilprozesses* (der Nervenleitung, der Erkennung, der motorischen Zuordnung usw.) zu ermitteln, durch welchen die zusammengesetzte Reaktion die einfachere übertrifft. Die Kritik hat dagegen eingewendet, daß bei der komplexeren Reaktion im wesentlichen *sämtliche* Teilprozesse verändert, und zwar bei der schwierigeren Aufgabe verlängert sind. Man würde daher eher *den Quotienten*, der sich durch Division der Zeit der Reaktion höherer „Stufe" unserer oben entwickelten Klimax durch die Zeit der einfachsten Reaktion ergibt, als ein gewisses Maß dieser *allgemeinen* Dämpfung des sensorisch-motorischen Verlaufes beim Vollzug der schwierigeren Aufgabe betrachten können[3]). Denn bei der korrekten *„Erkennungsreaktion"* dauert z. B. nicht nur die Erfassung des speziellen Reizmerkmales um die sog. „Erkennungszeit" länger als bei dem leicht unterscheidbaren Motiv der einfachsten Reaktion, sondern es ist auch der Übergang zum Bewegungsimpuls durch die vorsichtigere Einstellung der motorischen Bereitschaft verzögert. Helmholtz selbst hat aber bereits darauf hingewiesen, daß man nicht einmal bei einer so peripheren Änderung wie der Verwendung einer längeren sensorischen Nervenstrecke a priori den nämlichen Verlauf der Reaktionshandlung voraussetzen könne[4]), wenn er dies auch bei seiner Berechnung noch nicht berücksichtigte. Nachdem aber nunmehr aus den neueren rein objektiven Bestimmungen der Leitungsgeschwindigkeit im sen-

[1]) Martius: a. S. 527 a. O.; Ach: a. S. 525 a. O.

[2]) Cason, Husley: The conditioned Eyelid reaction. Journ. of exp. psychol. Bd. 5, S. 153—196. 1922. Vgl. auch sein Sammelreferat „The conditioned reflex etc." in The psychol. bull. Bd. 22, H. 8, S. 445ff. (457). 1925.

[3]) Ach: a. a. O. S. 156ff.; A. Kästner und Wirth: a. a. O. Bd. III, S. 390ff. und Wirth: Psychophysik, S. 504f.

[4]) Helmholtz: Wissensch. Abhandl. Bd. II, S. 932 (933). 1883.

sorischen Nerven eine etwa doppelt so große Geschwindigkeit hervorgeht[1]), als sie z. B. Kiesow bei seinen hinsichtlich der Reaktionsmethodik besonders vollkommenen Nachprüfungen des Helmholtzschen Versuches mit muskulären Reaktionen auf Tastreize nach dem alten Subtraktionsprinzip fand[2]), läßt sich der Widerspruch wohl auch nur dadurch lösen, daß man die Zeit der Reaktion auf den vom Zentrum entfernteren Reiz nicht nur durch den Zuwachs der sensorischen Leitungszeit, sondern außerdem noch durch eine etwa ebenso lange Verzögerung des Impulses vergrößert denkt.

B. Das System der Reaktionszeiten.

I. Die Abhängigkeit der Reaktionszeit von den Merkmalen des Reizmotives.

1. Der gegenwärtige Stand der Frage im allgemeinen.

Gehen wir zu den speziellen Fragen über, welche Minimalzeiten den oben unterschiedenen Gruppen von Reaktionsleistungen im einzelnen zugeordnet werden können, so ist das nächstliegende Problem die Abhängigkeit der einfachen Reaktion *von der Qualität und Intensität* ihres Reizmotives. Bei seiner vollständigen Beantwortung, welche auch die Raumlage, Zeitdauer und Veränderungsrichtung in Betracht zu ziehen hat, würde sich also zu jeder Reizart jene Minimalzeit für eine bestimmte Reaktionsbewegung als eine ähnlich allgemeine „Konstante" angeben lassen wie die Unterschiedsschwelle für eine bestimmte Variationsrichtung bei optimalen Auffassungs- und Vergleichsbedingungen. Aber gerade diese scheinbar einfachste Frage ist bei der bisherigen Uneinigkeit über die Voraussetzungen allgemeingültiger Minimalzeiten einstweilen nur in sehr groben Umrissen zu beantworten. Die älteren Untersuchungen von S. Exner[3]) und von v. Kries und Auerbach[4]) über einen etwas größeren Bereich dieser Abhängigkeitsfunktion erstrebten nämlich zwar wirkliche Minimalzeiten. Aber die Gefahr des Hinübergleitens in die Antizipation, die besonders v. Kries und Auerbach[5]) unter Hinweis auf die Analogie zur Durchgangsregistrierung betonten, haben sie trotz der ausdrücklichen Vermeidung eines *konstanten* Intervalles ihres Vorsignals offenbar nicht ganz beseitigen können, da sie noch keine systematische Kontrolle durch Nullversuche verwendeten. Berger aber suchte in seinen Versuchen mit Cattell im Wundtschen Laboratorium[6]) [ähnlich wie Wundt selbst bei seiner erstmaligen Feststellung der starken Verzögerung der Reaktion auf eben merkliche

[1]) H. Schäffer fand mittels der von Paul Hoffmann entwickelten Methodik 60—65 m in der Sekunde (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72, S. 234. 1921), ähnlich wie S. Garten und Münnich (Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 1. 1915) für den motorischen Nerven (66—69,3 m), wenn auch K. Felix neuerdings wieder auf die Schwierigkeiten der genauen Messung der Nervenstrecke hinweist und den Wert etwas geringer (45—50 m) angibt (Zeitschr. f. Biol. Bd. 77, S. 231. 1922). Vgl. die einschlägigen Teile des Handbuches.

[2]) Zur Frage nach der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven des Menschen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 33, S. 444. 1903. Kiesow berechnete nur 30—33 m pro Sekunde. Die Reaktion auf eine um 33 cm vom Zentralorgan weiter entfernte Stelle des Unterarmes dauerte ca. 11 σ länger, und zwei um 58 cm verschieden entfernte Beinstellen ergaben eine mittlere Differenz von 17 σ.

[3]) Exner, S.: zit. auf S. 525.

[4]) v. Kries und Auerbach: Die Zeitdauer psychischer Vorgänge. Arch. f. Physiol. 1877, S. 297.

[5]) v. Kries und Auerbach: a. a. O. S. 306f.

[6]) Über die gemeinsamen Versuche beider vgl. Berger, G. O.: Über den Einfluß der Reizstärke auf die Dauer einfacher psychologischer Vorgänge mit besonderer Rücksicht auf Lichtreize. Wundts Phil. Stud. Bd. 3, S. 38. 1887 (Versuche 1883), und Cattell, James Mc. Keen: The influence of the Intensity of the stimulus on the Length of the Reaction-Time. Brain Bd. 8, S. 512. 1886.

Reize[1])] überhaupt keine Minimalzeiten „mit höchster Anstrengung der Aufmerksamkeit", sondern einen „ganz gewöhnlichen" Zustand der Aufmerksamkeit, der *längere Zeit hindurch möglich*, also gewissermaßen allgemeingültiger ist, weshalb er auch trotz eines konstanten Vorsignals und ohne jene Kontrollen niemals vorzeitige Reaktionen hatte. Ebensowenig gibt aber die neueste und ausgedehnteste Untersuchung über unsere Frage von Henri Piéron[2]) im allgemeinen die von uns hier gesuchten Minimalzeiten. Denn seine Vp. hatte nach der inzwischen überall berücksichtigten Unterscheidung L. Langes ausdrücklich *sensoriell* zu reagieren [ihre Aufmerksamkeit völlig und willkürlich (spontanément) auf die Perzeption des Reizes zu richten], wie es den schwelligen Reizen gegenüber (nach Wundt) sich ja von selbst vorschreibt, von Piéron aber bei allen Stärken durch sorgfältige Kontrollen sichergestellt wurde[3]).

Am ehesten lassen sich noch Kiesows eigene Zeiten *mit absichtlich muskulärer Einstellung* für unser Problem verwerten, wenn auch hier die systematische Kontrolle durch Nullversuche trotz der gefährlichen Konstanz des Vorsignalintervalles von $1^1/_2$ Sek. noch völlig fehlte und daher wohl eine starke antizipative Komponente beteiligt war. Diese trat denn auch in gelegentlichen vorzeitigen Reaktionen von selbst hervor, scheint aber von ihm, nach einer Notiz in der spätesten der unten genannten Arbeiten[4]), durch Vermeidung einer zu starken Spezialübung und Ermüdung tunlichst niedergehalten worden zu sein. Auch wurden ganze von „Unregelmäßigkeiten" entstellte Reihen[5]) weggelassen. Wenn aber eine solche Komponente überhaupt beteiligt ist, so muß sie namentlich auch *den Ein-*

---

[1]) Wundt: zit. auf S. 525, S. 405.

[2]) Piéron, H.: Recherches sur les lois de variation des temps de latence sensorielle en fonction des intensités excitatrices. L'année psychol. Bd. 20, S. 17. 1914. — Essai d'analyse experimentale du temps de latence sensorielle. Journ. de psychol. Bd. 17, S. 289. 1920. — Nouvelles recherches sur l'analyse du temps de latence sensorielle et sur la loi, qui relie ce temps à l'intensité de l'excitation. L'année psychol. Bd. 22, S. 58. 1921/22.

[3]) Dabei ist er, wie Berger, ganz von einer aus dem Subtraktionsverfahren (s. oben S. 545 f.) abgeleiteten Idee beherrscht und will durch eine für alle Intensitätsstufen möglichst gleichartige Reaktionshandlung *die Latenzzeit der peripheren Sinneserregung* (im ersten sensorischen Neuron) aus der Gesamtzeit herauslösen. Diese Zerlegung der ganzen Reaktionszeit t drückt sich schon in der *Hyperbelgleichung* aus, durch welche Piéron den Einfluß der *Intensität* i des Reizwertes ausdrücken zu können glaubt. Sie nimmt in der letzten der in S. 546, Anm. 6 zitierten Arbeiten eine noch einfachere Form als früher an, nämlich: $t = \frac{a}{i \pm b} + k$, worin a, b und k gewisse, von der Qualität und Adaptation abhängige Konstante bedeuten, und zwar k *die Reaktionszeit bei höchster Intensität*, der sich die Zeiten mit der Zunahme der Intensität und der hierdurch bedingten Reduktion der peripherischen Latenzzeit des Sinnesorganes asymptotisch annähern. Die empirische Bedeutung dieser Hyperbel beginnt bei dem *eben merklichen Reiz* $i = 1$. Nach der Kritik von H. Woodrow (Reactions to the cessation of stimuli and their nervous mechanism. Psychol. Review Bd. 22, S. 423. 1915) hat er allerdings das schon in der ersten Abhandlung enthaltene Zugeständnis etwas mehr betont, daß wenigstens ein kleiner Bruchteil dieser Zeitverkürzung mit wachsender Intensität auf der Verminderung der Verzögerung beim Übergang der Erregung auf höhere Neuronen (à chaque franchissement de synapse) beruhe.

Auch hier dürfte freilich das Subtraktionsverfahren zur Herauslösung einer solchen peripherischen Latenzzeit völlig illusorisch sein, weil der Reagent bei den höheren Intensitäten, trotzdem hier Piéron die Reaktionszeit durch die Instruktion zur sensoriellen Einstellung künstlich hochhalten will, unwillkürlich zu einer höheren Bereitschaft übergeht, und weil die Erkennungszeit rasch abnimmt, die bei der sensoriellen Einstellung auf schwellige Reize sehr groß ist. Kann doch z. B. die *Erkennung von Formen* nach Hempsteadt (Americ. journ. of psychol. Bd. 12, 1, S. 185. 1900) bei *eben merklichen* Reizen um beliebig viele ganze Sekunden verzögert werden. Bei etwas weiterer Herabsetzung der Intensität gilt aber das nämliche auch schon für die einfachen Sinnesqualitäten als solche. (Vgl. Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, 1908, S. 72 u. 112ff.)

[4]) Kiesow: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 18, S. 300.

[5]) Kiesow: Vgl. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 35, S. 15.

übungsverlauf beeinflussen, den Kiesow durch Trennung der einzelnen Hundertergruppen bis zu gelegentlich 1400 Einzelversuchen mit dem nämlichen Reiz, *häufig mit Angabe der Verteilung aller einzelnen partiellen Kollektivgegenstände*[1]), besonders sorgfältig registriert hat. Ganz ungenügend wäre es aber für unseren Zweck, mit L. Lange einfach diejenigen Versuche zu streichen, die sich schon durch die Kürze ihrer Reaktionszeit sicher als rein antizipierende zu erkennen geben. Dagegen wären uns die Versuchsreihen von Nutzen gewesen, in denen Lange diese Antizipation durch den Wechsel des Vorsignalintervalles zwischen 1, 2, 3 und mehr Sekunden[2]) auszuschalten suchte, und deren Minimalzeit er dann als Kriterium für die kürzesten nicht zu streichenden Zeiten betrachtete. Aber gerade hierüber fehlt die Zahlenangabe. Nach alledem sind also alle folgenden Minimalzeiten für die verschiedenen Qualitäten und Intensitäten nur als vorläufige Annäherungen zu betrachten.

Den Reaktionszeiten sind die mittleren Variationen D ohne nähere Bezeichnung in Klammern beigefügt, während ein M dabei steht, wenn gelegentlich der quadratische mittlere Fehler M dafür eintritt, der sich mit der Annäherung an das Gausssche Gesetz zu D etwa wie 5:4 verhält.

2. Der Einfluß des Sinnesgebietes der Reizmotive, sowie ihrer Qualität und Intensität.

a) Tastsinn. α) *Elektrische Hautreize.* Für die Schwelle fand Piéron in neueren Versuchen[3]) 243 σ (32). Für eine mittlere Stärke sank die Reaktionszeit bei S. Exner von 138 (32) in halbjähriger Übung nur bis 128 (97—141) und bei der späteren Prüfung des Intensitätseinflusses[4]) für die höchste Stärke auf 123 σ.

β) *Druckreize.* Für die Schwelle (0,1 g aus der Höhe 0,5 mm fallend) fand Piéron 451 σ[5]). Kiesow[6]) erhielt bei Belastung der Mitte der Fingerbeere seines linken Mittelfingers und eines isolierten Druckpunktes im haarfreien Bezirk des linken Unterarmes mittels seines Elektroästhesiometers[7]) bei muskulärer Einstellung

	3,5 g/mm	6 g	8 g	10,5 g	15 g	stärkster Reiz	
Mittelf. (Schwelle ca. 1 g/mm)	156 (11)	157 (11)	—	144 (11)	139 (9)	137 (10)	(S. 38)
Unterarm (Schw. 0,75 g/mm)	164 (13)	166 (13)	153 (11)	149 (10)	151 (11)	—	(S. 41)

P. Behague und J. Beyne[8]) vermuten für die tiefere Sensibilität kürzere Zeiten wie für die Hautsensibilität. Doch ist ihre längere Reaktionszeit für

[1]) Bei dieser zuerst von Tigerstedt und Bergquist (Zeitschr. f. Biol. Bd. 19, S. 5. 1883) angewandten und seitdem oft wiederholten Darstellung gibt man meistens auch graphische Verteilungskurven, die aber Kiesow wegen ihrer besonderen Voraussetzungen einstweilen noch zurückgestellt hat (vgl. unten Abb. 128).

[2]) Lange: a. a. O. S. 485.

[3]) Piéron: L'année psychol. Bd. 22, S. 67. 1919. (Auch Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 168, S. 1123. 1919.) In seiner Formel (s. S. 547, Anm. 3) ist $a = 36$, $b = -0{,}6$, $k = 154$. Die Intensität des Reizes bei einmaliger Schließungsreizung wurde anscheinend (wie eine einfache Stoßwirkung der Geschwindigkeit v) zur Stromstärke proportional gesetzt.

[4]) Die von Piéron (L'année psychol. Bd. 20, S. 21) gesuchten, von ihm nach Richet zitierten Einzelwerte stehen a. a. O. S. 656f. im Anhange der oft genannten Arbeit.

[5]) In seiner Formel ist die kürzeste Zeit (k) für die größte Intensität nicht weniger als 218 σ, ferner $a = 23{,}2$, $b = 0$.

[6]) Kiesow: Über die einfachen Reaktionszeiten der takt. Belastungsempfindung. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 35, S. 8. 1904. — Für vier verschiedene Finger waren die Zeiten bei 6 g/mm fast gleich [V: 148 (9); IV: 153 (9); III: 156 (10); II: 156 (10); a. zit. O. S. 46]. liegt ganz nahe dabei als 138 σ.

[7]) Kiesow: a. a. O. S. 10.

[8]) Behague, P. und J. Beyne: Etude des t. d. react. psychomotrices tactiles chez l'homme normale. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 174, S. 1259. 1922.

Reize eines Dachshaarästhesiometers schon aus der geringeren Intensität und sensoriellen Einstellung genügend zu erklären.

γ) *Schmerzhafte Stichreize* (Stahlnadeln). Unter den nämlichen allgemeinen Bedingungen fand Kiesow[1]) am Vorderarm 136 σ (12) als arithmetischen Mittelwert der letzten 200 Versuche, nachdem schon 1200 Versuche vorangingen. Der *Übungsverlauf* ist aus den 14 arithmetischen Mitteln der einzelnen Hundertergruppen in der Hauptkurve *A* der Abb. 3 zu ersehen, in welche ich auch die Verteilungskurve *B* des Kollektivgegenstandes jener letzten 200 Versuche eingefügt habe, deren beide Hundertermittel (13 und 14) sich nicht mehr voneinander

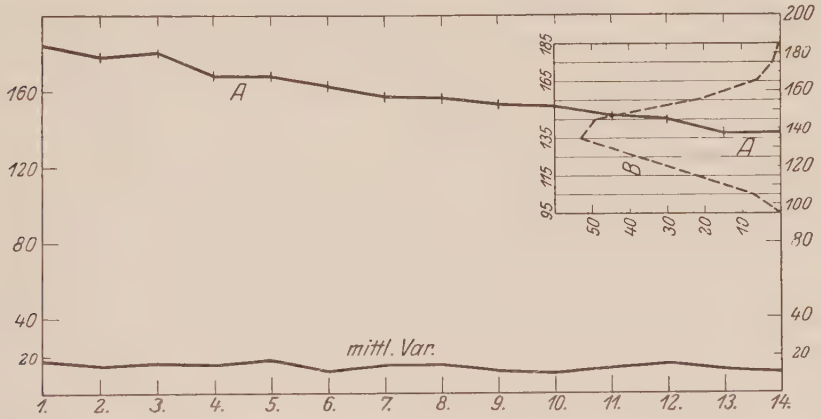


Abb. 128. *Hauptkurve A:* Fortschritt der Spezialübung für muskuläre Reaktionen auf Stichreize nach Kiesow. *Abszissen:* Ordnungszahlen der 14 Hundertgruppen. — *Nebenkurve B:* Verteilungskurve der Häufigkeiten des Kollektivgegenstandes von 200 Reaktionszeiten der letzten beiden Hundertgruppen. Die Zeitabszissen von *B* sind mit den Ordinaten von *A* identisch (Reaktionszeit). Die Ordinaten von *B* sind die absoluten Häufigkeiten für je ein Abszissenintervall von 10 σ. Die ausgezogenen Ordinaten (mit den am Kopf der Nebenkurve angegebenen Werten) gehören zu den Mittelpunkten dieser Intervalle.

unterscheiden[2]). Zentralwert und arithmetisches Mittel fallen zusammen (136) nnd das Dichtigkeitsmittel liegt ganz nahe dabei als 138 σ. (Über die drei Hauptwerte bei den R. Z. vgl. unten S. 597.)

Aus 100 Versuchen an der Unterlippe ergab sich 116 σ (10), also ähnlich wie bei Exners teilweise ebenfalls schmerzhaften elektrischen Hautreizen.

δ) *Temperaturreize.* Die Reaktionszeit ist wesentlich verlängert, und zwar für Wärme noch mehr als für Kälte, was wohl hier in der Tat vor allem der Trägheit des peripheren Organes zuzuschreiben ist. Daher übersteigt dann auch die Zeit bei der Wärmeschwelle nach Piéron[3]) sogar die Sekunde (1,023 Sek.), während er für die Kälteschwelle nur 451 σ fand. Bei seinem schon früher mit Toulouse beschriebenen Tropfenapparat sind gleichzeitige Druckempfindungen möglichst vermieden. Dies kontrollierte auch Kiesow besonders sorgfältig in

[1]) Kiesow: Beobachtungen über die Reaktionszeiten der schmerzhaften Stichempfindungen usw. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 18, S. 265. 1910.

[2]) Denkt man sich für jeden Punkt der Hauptkurve eine solche Nebenkurve angelegt, wofür Kiesow das Material anführt, und diese (durch Drehung um die Ordinaten der Hauptkurve *A*) senkrecht zur Tafelebene gestellt, so bestimmen diese zusammen eine gekrümmte Verteilungsfläche des gesamten Übungsverlaufes.

[3]) Piéron: L'année psychol. Bd. 20, S. 40f. Für Kälte ist die kürzeste Zeit bei hohen Graden $K = 236$, $a = 14$, $b = 0$, für Wärme sinkt die Zeit für den höchsten Grad auch dabei auf $k = 250$. a ist 77,3 und $b = 0$.

seinen Versuchen mit Tropfen von 0° und 48° bis 49° auf Kälte- bzw. Wärmepunkte[1]). Er fand aber nur (a. a. O. S. 395):

für Kiesow: Reaktionszeit auf Kälte 145 (13), auf Wärme 157 (16),
„ Ponzo: „ „ „ 141 (17), „ „ 143 (18).

Auch die früheren Ergebnisse von v. Vintschgan und Steinach, Goldscheider, Dessoir, Tanzi hat er ausführlich diskutiert, deren kürzere Zeiten teilweise auf die Mitwirkung von Druck zurückzuführen seien.

ε) *Chemische Hautreize.* Noch viel länger, nämlich 4—11 ganze Sekunden, fand F. Lebermann[2]) die Zeit der Reaktion auf das Jucken und Brennen bei Beträufelung einer bestimmten Hautstelle mit einer Lösung von Essigsäureanhydrid (20—75%), die sofort nach der Reaktion durch Ammoniumcarbonat neutralisiert wurde. Die Abnahme der Reaktionszeit bei wiederholter Reizung des nämlichen Punktes nach Pausen von 1—1½ Minuten überdeckte dabei die Einflüsse der chemischen Konzentration und die Lageunterschiede von 3 Punkten (Unterarm volar, dorsal und Handrücken).

b) Geschmacksreize. Bei diesen Reaktionen war die Verbindung mit Tastreizen bisher überhaupt nicht auszuschalten, zumal an der hierfür besonders empfindlichen Zungenspitze. Da die Geschmacksempfindungen auch bei konzentrierten Lösungen viel langsamer ansteigen als die Tastempfindung, so handelt es sich hier nach Kiesow um die Reaktion auf die Unterscheidung einer eben merklichen Geschmacksempfindung von der Tastempfindung, bei der überhaupt nur eine sensorielle Einstellung möglich sei[3]). Seine Zeiten sind denn auch wesentlich länger als es v. Vintschgan und Hönigschmied[4]) aus der Mehrzahl ihrer Vpn. schlossen, obgleich auch dort schon gelegentlich ebenso lange Zeiten vorkamen wie bei Kiesow. Dieser fand an der Zungenspitze für die vier stets im voraus bekannt gegebenen Hauptqualitäten:

Kochsalz (konz.) 308 (43); Rohrzucker (50%) 446 (33);
Salzsäure (0,4%) 536 (76); Chininsulfat (konz.) 1,082 (139).

Mit dieser *Rangordnung* stimmt aber freilich nicht nur die ähnlich langsam reagierende Vp. D. jener älteren Arbeit überein, sondern auch deren Vp. H. trotz ihrer von Kiesow aus bloßen Tastreaktionen erklärten Verkürzung (salz. 160, süß 164, sauer 168, bitter 220 σ). Auch die Minimalzeiten für die höchsten Konzentrationen nach Piéron sind wesentlich kürzer[5]), dessen Werte für die Schwellen freilich ganz besonders lang[6]). An Stellen anderer Empfindlichkeit ändert sich natürlich das spezielle Größenverhältnis der Reaktionszeit, so daß z. B. für Chinin auf den Pap. circumvall. des Zungengrundes für jene Vp. D. die Zeit von 993 σ auf 502 σ fiel.

c) Geruchsreize. Besonders wenig pflegt man auf die Zeiten der Geruchsreaktion zu geben. Denn hier ist der Augenblick der tatsächlichen Reizung schwer zu ermitteln und weicht bei den Anordnungen von Buccola, Molden-

[1]) Kiesow, F. und M. Ponzo: Beobachtungen über die Reaktionszeiten der Temperaturempfindungen. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 16, S. 376. 1910.

[2]) Lebermann, F.: Beobachtungen bei chemischer Reizung der Haut. Zeitschr. f. Biol. Bd. 75, S. 239 (S. 259). 1922. Vgl. auch v. Frey: Versuche über schmerzerregende Reize. Ebenda Bd. 76, S. 1.

[3]) Kiesow: Ein Beitrag zur Frage nach den Reaktionszeiten der Geschmacksempfindungen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 33, S. 453. 1903.

[4]) v. Vintschgan und Hönigschmied: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 10, S. 1. 1875; Bd. 12 u. 14, und Hermanns Handb. Bd. III, 2, S. 205.

[5]) Für Salz 233, Zucker 251, Citronensäure 253 und für Chinin sogar an der Zungenspitze 210 σ. L'année psychol. Bd. 20, S. 42f. u. Bd. 22, S. 61.

[6]) Für Zucker 2,831 Sek., Salz 1,730, Chinin 3,001 und Citronensäure 2,230. (Ebenda.)

HAUER, BEAUNIS, ZWAARDEMAKER von dem Beginn der tatsächlich gemessenen Zeitstrecke wohl um verschiedene Beträge ab. Zugleich stören wieder schnell ansteigende Tastempfindungen. Auch hier geben ältere Forscher kleinere Zeiten an (z. B. MOLDENHAUER für Rosmarinöl nur 199 σ), während mit ZWAARDEMAKERS Olfaktometer als Reizapparat für Skatol 390 σ, für Bienenwachs 1000 σ gefunden wurde[1]).

d) Schallreize. Auf diese reagiert man zumal bei genügender Tonhöhe wieder ähnlich rasch wie auf Druck- und Schmerzreize. In den älteren Arbeiten wirkte hier besonders das akustische Vorsignal als Verleitung zu vorzeitigen Reaktionen, wie v. KRIES und AUERBACH selbst zugestanden haben[2]). Diese ermittelten[3]) mit Stahlzungen einen von G. MARTIUS[4]) mit genauer bestimmten Schwingungszahlen (Saiten) bestätigten *Einfluß der Tonhöhe.* MARTIUS fand mit einer keineswegs extrem sensoriellen Einstellung (Beachtung des Reizes, aber möglichst schnell reagiert) nach doppelter Avisierung (die definitive etwas mehr als 1 Sek. vor dem Reiz) für 3 Reagenten:

	Schallhammer-geräusch	Ton C' (33 Sch.)	c' (264)	c''' (1056)	c'''' (2112)
G. M.	109 (9)	166 (13)	145 (7)	139 (4)	131 (11)
v. Pr.	117 (8)	155 (6)	138 (8)	126 (8)	121 (8)
M.	109 (8)	147 (12)	139 (9)	120 (9)	108 (8)

v. KRIES erklärte dies ganz aus der Resonanz in der Basilarmembran, während MARTIUS an den Erregungsanstieg im Sensorium oder sogar an eine verschiedene Leitungsgeschwindigkeit dachte.

Bei größerer Variation der Intensität, zumal nach unten hin, findet man zweifellos auch hier die Verlängerung der Reaktionszeit mit der Intensitätsabnahme des Reizmotives wieder, die zuerst von WUNDT bei eben merklichen Geräuschen festgestellt und seit ihrer Bestätigung durch BERGER und CATTELL[5]) für Schall und Licht von manchen als „*Wundtsches Gesetz*" bezeichnet wurde[6]). WUNDT selbst nahm freilich auch eine von ihm beobachtete erneute Zunahme bei sehr hohen Intensitäten mit in diese Abhängigkeitsbeziehung hinein, die BERGER nur ganz vereinzelt bestätigen konnte. *Jedenfalls ist aber für alle Sinnesgebiete der Abfall der Zeiten innerhalb der deutlichen Merklichkeit nur noch ein geringer,* und G. MARTIUS fand ihn für geübte Reagenten bei den genannten Geräusch- und Tonqualitäten sogar *völlig ausgeglichen*, z. B. bei ihm selbst für c' stark und schwach konstant 138 σ (8 und 6), für c'''' 120 (8) bzw. 118 (7) und für den Schallhammer 122 (5) bzw. 117 (7), also eher zugunsten des schwächeren Reizes[7]). PIÉRON gibt allerdings wieder einen deutlichen Abfall der Reaktionszeit an, die bei der Schwelle für Fallgeräusche ähnlich wie bei WUNDT mit 361 σ und bei einem Klang (telephonisch übertragener Ton des Hippschen Chronoskopes) sogar mit 490 σ einsetzt, aber nur auf 172 bzw. 198, also auf relativ hohe sensorielle Werte hinabgeht[8]). Die kurzen sensoriellen Zeiten für Schallhammerreize bei BERGEMANN mit maximaler Einübung auf ein konstantes Vorsignalintervall von $1^1/_2$ Sek. dürften bei dem Fehlen von Kontrollversuchen einer starken antizipativen Komponente entspringen[9]). Zum Teil gilt dies

[1]) Vgl. die Tabelle 12 bei H. HENNING: Der Geruch. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 73—76; Bd. 76, S. 79. 1916. Dort findet man auch die näheren Literaturangaben.

[2]) v. KRIES und AUERBACH: a. a. O. S. 329.

[3]) v. KRIES und AUERBACH: a. a. O. S. 307.

[4]) MARTIUS, G.: Über die Reaktionszeit und Perzeptionsdauer der Klänge. Wundts Phil. Stud. Bd. 6, S. 394 (409). 1891.

[5]) BERGER und CATTELL: a. a. O. S. 77. [6]) Vgl. PIÉRON: a. a. O. Bd. 20, S. 23.

[7]) MARTIUS, G.: Über den Einfluß der Intensität der Reize auf die Reaktionszeit der Klänge. Wundts Phil. Stud. Bd. 7, S. 469 (478 f.). 1891.

[8]) Für Geräusche galt befriedigend $t = \frac{190}{i} + 171$, worin i die Intensität bedeutet. PIÉRON: a. a. O. Bd. 22, S. 62.

[9]) BERGEMANN: Reaktionen auf Schalleindrücke, nach der Methode der Häufigkeitskurven bearbeitet. Wundts Psychol. Stud. Bd. 1, S. 179 (S. 215ff.). 1906. — Das untere Extrem war *sensoriell* bei 3 Vpn. ca. 60 σ (52—66), muskulär 50 σ. Die Mittelwerte waren dort 116—120, hier 90—110.

wohl auch für Kiesows Einübung auf die muskuläre Einstellung (Minimum der Zeit 65 σ), die allerdings bei der schwächsten seiner drei Intensitätsstufen nicht extrem durchzuführen war. Er unterschied namentlich aus seinen eigenen Versuchen drei Übungsstadien, die für den starken Schall im Mittel 113—115 σ, 104—106 σ und 100—102 σ ergaben. Seine Mittelwerte für die drei (absteigend geordneten) Intensitäten aus den 200 letzten Versuchen waren nur 102 (7), 101 (8)) und 115 (8) [1]).

e) Lichtreize. Für Handreaktionen fand seinerzeit S. Exner für sich im Mittel 150 σ (101—163). Eine sehr schöne Reihe erhielt er auch aus Beißreaktionen, wobei das Mittel nur 140 σ betrug [2]). Für Licht fanden schon Hirsch, Donders und Exner trotz ihrer wesentlich verschiedenen absoluten Zeiten *durchweg größere Reaktionszeiten* als auf elektrische oder mechanische Hautreize und auf Schallreize. Dies wurde meistens auf die eingeschalteten photochemischen Vorgänge zurückgeführt, wodurch diese Reaktionszeit der Kategorie der Temperatur-, Geschmacks- und Geruchsreaktionen nähergerückt erschien.

Daß die direkte *Schätzung* der Zeitlage disparater Empfindungen bei gleichzeitigen oder zeitlich wenig verschiedenen Reizen, wie uns die „*Zeitverschiebungen*" bei den sog. „Komplikationsversuchen" zeigen, nicht konstant, sondern von der Aufmerksamkeitsrichtung und von reproduktiven Vorstellungen abhängig ist, stände an sich mit einem konstanten Unterschiede der peripherischen Latenzzeiten verschiedener Sinne nicht im Widerspruch [3]). Denn in der *Vorstellung* von der Zeitlage eines realen Vorganges könnten diese Unterschiede der disparaten Seiten seiner Wahrnehmung durch die Erfahrung über die Erscheinungsform dieser sachlichen Einheit, z. B. eines gesehenen *und* gehörten Stoßes, ausgeglichen sein. In einer der optischen und akustischen Empfindung sofort nachfolgenden Reaktion müßten sie aber trotzdem direkt zur Geltung kommen, wenn die *psychologischen* Bedingungen der Zuordnung zum Impuls genau die nämlichen wären. Indessen können auch Unterschiede der verschiedenen Sinnesgebiete in dieser *psychologischen* Hinsicht, z. B. bezüglich der Assoziierbarkeit mit dem Reaktionsimpuls, der motivierenden Kraft, und bei deren Gleichheit, auch Unterschiede bezüglich der Auffälligkeit an jener konstanten Verspätung der optischen Reaktion mit schuld sein [4]).

Berger und Cattell fanden bei annähernder Dunkeladaptation auch wieder einen *deutlichen Intensitätseinfluß*, den Piéron, mit Hinaufsetzung des Minimalwertes 158 bei ihrer höchsten (nicht photometrierten) Stufe auf 173 (wie bei ihrer Stufe 1000) seiner Formel unterzuordnen wußte [5]), z. B. $t = \frac{324}{i+2} + 173$ für die kleineren Werte Cattells (und ganz analog für Berger), wobei für die Schwelle wieder $i = 1$ ist [6]). Ein Einfluß der Farbenqualität, dem schon Berger und Cattell mit möglichst helligkeitsgleichen Farben nachging, konnte noch nicht sichergestellt werden.

---

[1]) Kiesow: Beobachtungen über die Reaktionszeit momentaner Schalleindrücke. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 16, S. 352. 1910.

[2]) Exner, S.: a. a. O. S. 658 f.

[3]) Vgl. Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 195 u. 304.

[4]) Wundt erwähnt (a. a. O. S. 420) das Ergebnis von Deuchler (Psychol. Stud. Bd. 5, S. 197ff.), daß vor einer speziellen Einübung *bei einem unwissentlichen Wechsel zwischen den drei Sinnesgebieten*, also *bei einer Verteilung der Erwartung zwischen Gesichts-, Gehör- und Tastsinn*, die *optischen* Reaktionszeiten (0) zunächst kürzer ausfielen als die akustischen (a) und teilweise auch die taktilen (t). Bei einer Vp. (S.), welche mit dieser Einstellung *vor* einfachen Reaktionen (mit wissentlicher Konstanz des Motives) längere Zeit arbeitete, hielt der Vorsprung der optischen Zeit *hierbei* übrigens *bis zuletzt* an (s. S. 208, Tab. IIa), ging auch zunächst auf die späteren *einfachen* Reaktionen über und wurde hier erst in den letzten Sitzungen völlig überwunden. (Psychol. Stud. Bd. 8, S. 196, Tab. XV.) Eine andere Vp. dagegen (L.), die zunächst nur in *einer* Sitzung mit jener komplizierten Verteilung auf die drei Sinnesgebiete arbeitete und hier ebenfalls die (wohl zugleich mit den speziellen Auffälligkeitsverhältnissen dieser Anordnung zusammenhängenden) Verhältnisse $0 : a : t = 240 : 448 : 313$ zeigte, *hatte bei den einfachen Reaktionen mit konstanter Erwartung von der ersten Sitzung an den gewohnten Vorsprung der akustischen Zeit vor der optischen.* (Psychol. Stud. Bd. 8, S. 199f.)

[5]) Piéron: L'année psychol. Bd. 22, S. 74. Für seine eigene Vp. P. ist bei Dunkeladaptation $t = \frac{660}{i+2} + 240$ und bei Helladaptation einfach $t = \frac{360}{i} + 170$. Auch für monochromatisches Licht leitete er solche Formeln ab.

[6]) Über die Einflüsse der Lichtintensität in den Versuchen von Kurd Vogelsang und ihre Erklärung nach Fr. W. Froehlich vgl. unten B, VI, 6 (S. 598 f.).

Bei den Lichtreizen kommt wie bei den Tasteindrücken (vgl. S. 545 f. und 548) noch *ihre absolute Lage* in Betracht. Hierbei scheint das natürliche Klarheitsrelief die Hauptrolle zu spielen. Schon v. Kries und Auerbach fanden bei ihren unten nochmals zu nennenden Reaktionen auf die Unterscheidung optischer Richtungen die Reaktionszeit für *indirekt* gesehene Reize etwas länger als für foveale, was dann von v. Kries und G. S. Hall später noch genauer ermittelt wurde[1]). Ihre seitlichen Reize waren 30° und 60° vom Zentrum entfernt und zeigten z. B. für das linke Auge der Vp. v. K. nebenstehendes Schema des Anstieges der Reaktionszeiten nach außen hin. Hierbei sind also *die unteren und äußeren Reize* gegenüber den oberen und inneren deutlich im Vorteil.

		248		
		215		
216	186	170	196	277
		186		
		184		

Schema der Abhängigkeit der Reaktionszeiten von der Lage des Lichtreizes im Sehfeld (nach Versuchen von v. Kries und Auerbach).

Für mein linkes Auge leitete ich später in meinen Versuchen mit A. Kästner die aus Abb. 129 ersichtlichen Reaktionszeiten für 37 verschiedene Lagen des Sehfeldes ab, wobei sich die ca. 4° Gesichtswinkel ausfüllenden kurzdauernden Aufhellungen, auf die in einer systematisch kontrollierten Einstellung mit Selbstauslösung des Reizes reagiert wurde, in den einzelnen Ringzonen um ca. 9°, 25°, 38°, 52° und 67° vom Zentrum entfernten. Die beiden mittleren Entfernungszonen, bei denen hier der Einfluß der Lage am vergleichbarsten ausgeprägt ist, ergeben im Mittel unten 218, außen 215, oben 222 und innen 226[2]). — Dies wurde auch in neueren Versuchen von P. Salow[3]) und vor allem von A. T. Poffenberger[4]) bestätigt. Letzterer verglich die Effekte der fovealen Reize mit solchen von 3°, 10°, 30° und 45° seitlicher Abweichung und fand eine Parallele des Anstieges der Reaktionszeit mit der Abnahme der Helligkeitsempfindlichkeit nach Kirschmann und der Sehschärfe nach Köster. Auch zeigte sich hier die Reaktionszeit bei der unnatürlicheren monokularen Beobachtung, wie schon v. Kries und Auerbach vermuteten[5]), größer als für die binokulare, und zwar für alle 3 Vp. im Mittel um 15 σ.

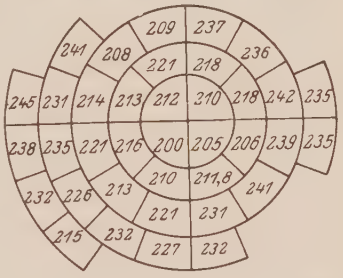


Abb. 129. Zeiten der Reaktionen auf kurzdauernde Aufhellungen an einer erwarteten, konzentriert beachteten Stelle des (extrafovealen) Sehfeldes. (Näheres im Text u. a. a. O.) (Nach A. Kästner u. Wirth: Psychol. Stud. Bd. 3, 4).

f) Statistische Vergleichungen der verschiedenen Sinnesgebiete. Die schon im letzten Absatz e) bei den Lichtreaktionen erwähnten Unterschiede zwischen den verschiedenen Sinnesgebieten suchte man in neuerer Zeit durch umfassenderes statistisches Material auf ihre Allgemeinheit zu prüfen, nachdem man schon früher die Ergebnisse der verschiedenen Forscher statistisch zu ordnen pflegte[6]). P. Betague und J. Beyne[7]) untersuchten 500 Personen zwischen 18 und 25 Jahren und fanden die Mittelwerte:

für Schallreize (Rasselgeräusch)	zwischen	130	und	160,	Ges.-Mittel	149 (M. 13),
„ Lichtreize (Expos. ein. hell. Fl.)	„	150	„	190,	„	172 (M. 16),
„ Tastreize (Haar-Ästhesiom.)	„	180	„	210,	„	191 (M. 23).

[1]) v. Kries und G. S. Hall: Über die Abhängigkeit der Reaktionszeiten vom Ort des Reizes. Arch. f. Physiol. 1879, Suppl.-Bd., S. 6ff.

[2]) Kästner, A. und Wirth: Die Bestimmung der Aufmerksamkeitsverteilung innerhalb des Sehfeldes mit Hilfe von Reaktionsversuchen. Psychol. Stud. Bd. 3, S. 361 (S. 392) u. Bd. 4, S. 139 (S. 148ff.). Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 430ff. — Über das hierbei verwendete Projektionstrichter-Perimeter vgl. die Beschreibung bei meiner erstmaligen Anwendung des Apparates zu Schwellenversuchen in Wundts Psychol. Stud. Bd. 2, 1 u. 2, S. 30. 1906. (Die Klarheitsgrade der Reg. des Sehfeldes bei versch. Verteil. der Aufmerks.) und H. Henning: Die Aufmerksamkeit (Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethod., 170. Lief.). 1925.

[3]) Salow, P.: Untersuchungen zur unilateralen und bilateralen Reaktion (herausgeg. von O. Klemm). Psychol. Stud. Bd. 8, S. 506 (S. 537). 1913.

[4]) Poffenberger, A. T.: Reaction-time to retinal stimulation, with special ref. to the time lost in conduction trough nervous centres. Arch. of psychol. 1912, S. 65. Vgl. Johnson: a. a. O. S. 569.

[5]) v. Kries und Auerbach: a. a. O. S. 358.

[6]) Vgl. Wundt: Grundzüge der physiol. Psychologie Bd. III^6, S. 393 und Wirth: Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 396, Anm. 1.

[7]) Betague, P. und J. Beyne: zit. auf S. 548, Anm. 8.

Im Unterschied von Wundts Zusammenstellung aus früheren Arbeiten steht hier der Tastsinn statt des Gesichtssinnes an letzter Stelle.

Da jedenfalls die Intensität überall von Einfluß ist, so beruht die Schwierigkeit einer allgemeingültigen Formulierung wenigstens zum Teil auch auf derjenigen einer *Auswahl gleichwertiger Intensitäten.* Was die *individuellen Unterschiede* anlangt, welche die neueren amerikanischen Arbeiten betonen, so könnte die von Wells, Kelley und Murphey[1]) mit 11 Vpn. gefundene umgekehrte Proportionalität des relativen Mehrbetrages der optischen Reaktionszeiten zur Größe der akustischen Zeit (negativer Korrelationskoeffizient —0,52) wieder psychologisch aus einer Konkurrenz zwischen den Sinnesgebieten hergeleitet werden. Die Korrelation der Reaktionszeit zur Schärfe der Sinne fanden Koga und Marant gering[2]).

3. Einfluß der Dauer und Veränderungsrichtung der Reize.

Froeberg[3]) hatte mit optischen, G. R. Wells[4]) mit optischen und akustischen Reizmotiven einen besonderen Einfluß ihrer Dauer zu finden geglaubt, in welchen bei konstanter physikalischer Intensität freilich der Einfluß der resultierenden Empfindungsstärke eingeht; denn die untersuchte Funktion fällt bei Froebergs Abstufung von 3—48 σ vollständig und bei Wells weiteren Grenzen 0,010 und 1,0 Sek. wenigstens in ihrem Anfang in das Gebiet des stärksten, zur Dauer direkt proportionalen Anstieges der Empfindungsintensität[5]). Über die Richtung der minimalen Einflüsse, deren absolute Zeitwerte bei Wells zwischen 1 und 10 σ Unterschied der Reaktionszeit liegen, herrscht übrigens keine volle Einigkeit, da der aus dem genannten Empfindungseffekt erklärbaren Zunahme der Reaktionszeit mit der Abnahme der Dauer nach Froeberg von Wells ein Optimum zwischen 25 und 66 σ Reizdauer gegenübergestellt wird. Letzteres ließe sich, zumal bei seiner sensoriellen Einstellung, vielleicht aus einer Kompensation der absoluten Schwäche des Motives durch den erregenden Charakter des Lichtblitzes erklären.

Salow[6]) ließ im allgemeinen auf *das Erlöschen* einer Geißlerschen Röhre reagieren, verglich aber hiermit in einer besonderen Versuchsgruppe die Reaktion auf *den Beginn* des Leuchtens und fand für drei verschiedene Intensitätsstufen fast konstant die Reaktion auf den Anfang des Lichtes um 30 σ kürzer (171—181 statt 200—212). Woodrow[7]) fand dagegen für Licht- und Schallreize die Reaktion auf den Beginn des Reizes im Mittel *ebenso lang* wie auf den Abschluß, z. B. für mittlere Schallstärke 119 (16) und 121 (15), für schwache 184 (26) und 183 (33), für helles Licht 154 (16) und 151 (16) und für dunkles Licht 205 (33) und 203 (24). Selbst wenn aber diese Gleichheit allgemeiner zutreffen sollte, wäre sein Versuch, *hieraus* gegen Piéron die zwar sensorische, aber zentralere Herkunft der Intensitätseinflüsse zu beweisen, kaum gelungen, da ja die entscheidenden Erregungs*änderungen* bei positiver und negativer Richtung in ihrer Kontrastwirkung ziemlich gleichwertig sind[8]). Es würde sich also die ungefähre Gleichheit der Reaktionszeit für Weiß und Schwarz bei gleichem sukzessiven und simultanen Intensitätskontrast der oben erwähnten Ähnlichkeit für die verschiedenen Farbentöne von gleicher Helligkeit an die Seite setzen lassen. Ein gewisses Gegenstück hierzu auf der impulsiven Seite bildet die früher (S. 536) erwähnte Gleichheit der Zeiten bei Reaktion durch Kontraktion oder Erschlaffung der Muskeln.

II. Die Wirkung von Vorsignalen.

1. Die Frage des günstigsten Intervalles bei wissentlicher Einübung auf ein solches. — Der Einfluß der Einstellung. — Verzicht auf ein Vorsignal.

Zum „Reiz" im weiteren Sinne gehört auch das Vorsignal, das von dem Reaktionsentschluß im allgemeinen zur maximalen Konzentration und Bereit-

[1]) Wells, Kelley und Murphey: Comparative simple reactions to light and sound. Journ. of exp. psychol. Bd. 4, S. 57. 1921.

[2]) Koga und Marant: Biometrica Bd. 15, S. 346. 1923.

[3]) Vgl. Johnson: a. a. O. S. 562f.

[4]) Wells, G. R.: The influence of stimulus-duration on reaction-time. Psychol. review monogr. Bd. 15, 5, S. 69. 1913.

[5]) Piéron fand (L'année psychol. Bd. 22, S. 81ff.) den Einfluß der *physikalischen* Intensität bei *konstanter kurzer Dauer* (Michottesches Tachistoskop, a. a. O. S. 90) seinem Gesetze entsprechend $t = \frac{153}{i} + 160$.

[6]) Salow: a. a. O. S. 534.

[7]) Vgl. S. 547, Anm. 3.

[8]) Über die Empfindungseffekte von Lichtlücken vgl. insbesondere Gildemeister, M.: Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 48, S. 252. 1914, und Rutenburg: Ebenda, S. 268.

schaft beim Eintritt des endgültigen Motives überleitet. Man suchte vor allem seinen *günstigsten Zeitabstand* vom Reizmotiv, konnte aber bei dessen Abhängigkeit von der Schwierigkeit der Aufgabe und von dem qualitativen Verhältnis des Vorsignales zu dem speziellen Inhalte dieser Aufgabe wohl kaum einen bestimmten einzelnen Zahlenwert hierfür angeben. Gewöhnlich wurde bei einfachen Reaktionen mit leeren Intervallen gearbeitet. Doch könnten ausgefüllte Strecken (wie sie z. B. bei Reaktionen auf den Abschluß eines Reizes besonders natürlich sind, auch bei Avisierung durch die Ingangsetzung des Chronoskopes vorkommen) andere Werte ergeben. L. Lange glaubte bei der sensoriellen Form überhaupt „keinen entscheidenden Anlaß" zu finden, „ein bestimmtes Intervall für die extrem sensorielle Spannung als besonders günstig" anzusehen. Nur für die muskuläre Einstellung gelte ein solches, freilich mit individuellen Unterschieden[1]). G. Dwelshauvers[2]) fand jedoch auch bei der sensoriellen Einstellung einen deutlichen Einfluß des Intervalles, da hier der Rhythmus die *ganze* Bereitschaft auch zur Auffassungs*tätigkeit unwillkürlich* steigert und zugleich der muskulären Einstellung annähert. Doch wurden von ihm nur 3 bestimmte Intervalle verglichen, nämlich $1^1/_2$, 3 und 6 Sek., von denen das kürzeste für beide Reaktionsformen am günstigsten war (Mittelwert sensoriell 257, 280, 300; muskulär 130, 133, 145 σ). Dagegen erhöhte sich die sensorielle Zeit nicht mehr viel über 300 σ, wenn nach dem Beginn der allgemeinen Versuchsspannung überhaupt *kein* Signal dem Reizmotiv vorherging, während die charakteristische Verkürzung bei der muskulären Einstellung in den bisherigen Versuchen wirklich erst von dem Vorsignal herzurühren scheint (Mittel aller *muskulären* Versuche *ohne* Signal — d. h. bei 30, 45 oder 60 Sek. langer Wartezeit — 188. *Mit* Signal dagegen 136; *sensoriell ohne* Signal 305 σ, *mit* Signal 279). Daß nach einiger Einübung auch schon aus der abstrakten Dauerbereitschaft heraus die Reaktionszeiten *ohne* Vorsignal wenigstens noch konstanter und nur um ein paar Sigmen länger ausfallen können, als bei der von der Genauigkeit der Zeitvorstellung abhängigen Konzentration auf einen bestimmten Zeitpunkt, fanden übrigens schon v. Kries und Auerbach bei der Unterscheidungsreaktion für optische Richtungen[3]).

Kiesow macht hierüber noch genauere Angaben auf Grund einer 100-Reihe mit sensoriellen Reaktionen des rechten Zeigefingers auf einen Schall von mittlerer Stärke *ohne* Vorsignal[4]). Das Gesamtmittel mit dem Intervall $1^1/_2$ Sek. war 169 (14). Ohne Signal ergaben die ersten 30 Versuche 192 (12), die ganze Reihe jedoch nur 185 (17) mit folgender Verteilungstafel, bei der arithmetisches Mittel, Zentralwert (183) und Dichtigkeitsmittel wieder fast ganz übereinstimmen:

130	140	150	160	170	180	190	200	210	220	230	240	250	260
1	4	10	10	18	**25**	12	6	7	4	1	1	1	

Das günstigste Intervall erscheint zugleich als das bequemste und angenehmste, so daß es ebenso wie das adäquate Tempo, das man durch freies Taktklopfen[5]) oder Zusammenfassen gegebener Taktschläge[6]) ermittelte, dem Wechsel der jeweiligen Gesamtdisposition unterworfen sein wird. Neben dem

---

[1]) Lange, L.: a. a. O. S. 491. — Auch Sinn (a. S. 544 a. O. S. 327) hält den Einfluß der Variation des Intervalles innerhalb einer Versuchsreihe bei *muskulärer* Einstellung für größer als bei sensorieller.

[2]) Dwelshauvers, G.: Untersuchung zur Mechanik der aktiven Aufmerksamkeit. Phil. Stud. Bd. 6, S. 217. 1891.

[3]) v. Kries und Auerbach: a. a. O. S. 360f.

[4]) Kiesow: a. a. O. S. 366f.

[5]) Vgl. Stern, W.: Über Psychologie der individuellen Differenzen (Schriften der Ges. f. psychol. Forschung, Heft 12) 1900, S. 122f.

[6]) Literatur vgl. Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 273f. u. 425.

absoluten Optimum des Vorsignalintervalles wird es auch noch relative geben, da die oscillatorische Entwicklung der psychophysischen Energie die faktische Bereitschaft mit der Übersteigerung der Erwartungszeit nicht fortgesetzt gleich stark abnehmen läßt. Der Grad der Regelmäßigkeit dieser zeitlichen Entwicklung wird aber nicht größer sein als bei den bekannten allgemeinen sensorischen Aufmerksamkeitsschwankungen unter ähnlichen Bedingungen[1]).

2. Die unwissentliche Variation des Intervalles.

Obgleich das Vorsignal an sich eine bestimmte Verteilung der Aufmerksamkeit innerhalb der Erwartungsvorstellung verhindern soll, so ist bei seinem Einfluß aus allgemeineren Gründen auch der auf eine solche Verteilung hinführende, dem Fehlen des Vorsignales verwandte Fall zu berücksichtigen, daß es von Versuch zu Versuch unwissentlich variiert wird. Dies geschah in neuerer Zeit öfters, nachdem de la Valle die Kurve der allmählichen Zunahme der Reaktionszeit jenseits des Optimalintervalles abgeleitet hat, wobei sich seine Vpn. am Beginne jedes Versuches ohne Rücksicht auf das Vorhergegangene immer wieder auf eine möglichst gleichmäßige Bereitschaft für eine längere Gesamtdauer von ca. $^1/_4$ Minute einstellten[2]). Das nach der Signalisierung dieser Einstellung durch die Vp. vom Experimentator eingeleitete Intervall bis zum Reizmotiv (Schallhammer) war ihr jedoch stets unbekannt und *wechselte unregelmäßig*. Wie bei L. Lange u. a. waren die untersuchten Zeiten Vielfache einer Pendelschwingung von ca. 1 Sek. Die Kurven zeigten einen ziemlich regelmäßigen Wechsel zwischen An- und Abstieg der Reaktionszeit in Perioden von etwa 4 Sek., wobei sich das Niveau, von einer Optimalzeit zwischen 1,9 und 4,9 Sek. an, fortgesetzt erhöhte.

Natürlich können diese unwillkürlichen, der Aufgabe an sich widersprechenden Oscillationen besonders nach größerer Einübung noch besser unterdrückt werden, und namentlich unregelmäßiger werden, wie in den Nachprüfungen dieser Versuche durch Breitweiser[3]) und Woodrow[4]) mit akustischen und optischen Reaktionsmotiven. Jener fand für 10 Intervalle von 1—10 Sek. mit 18 Vpn. folgende auf das Totalmittel bezogenen Prozentwerte:

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Optisches Motiv . .	112	97	95	93	98	99	102	101	102	101
Akustisches Motiv .	100	98	98	100	101	102	98	100	102	101

Hiernach erscheint das günstigste Intervall für Schallreize etwas kleiner (2—3 Sek.) als für Gesichtseindrücke [3—4 Sek.[5])]. Besonders ausführlich aber hat Woodrow diese Frage *mit wesentlich muskulärer Einstellung* nach verschiedenen Richtungen geprüft, und die konstante und dabei wissentliche Beibehaltung jedes der zu

---

[1]) Literatur ebenda S. 256ff.

[2]) de la Valle: Der Einfluß der Erwartungszeit auf die Reaktionsvorgänge. Wundts Psychol. Stud. Bd. 3, S. 294. 1907.

[3]) Breitweiser: Attention and Movement in Reaction-Time. Arch. of psychol. Bd. 18. (Vgl. L'année psychol. Bd. 23, S. 514. 1922.)

[4]) Woodrow: The measurement of attention. Psychol. Review Monogr. Bd. 17, 5, S. 158. 1914, und Outline as a condition of attention. Journ. of exp. psychol. Bd. 1, S. 23. 1916

[5]) Nichts wesentlich Neues ergaben die Versuche von Wells, Kelley und Murphy (On attention and simple reaction. Journ. of exp. psychol. Bd. 4, S. 391. 1921), die nur 2 Intervalle (1″ und 3″) für 2 Geübte und 11 Ungeübte unregelmäßig abwechseln ließen. Hierdurch wurde eine noch vollständigere Ausgleichung der Unterschiede möglich, zumal für die bereits geübten Reagenten, von denen der eine 1 Sek. für akustische und 3 Sek. für optische Reize bequemer fand. Größere Differenzen zwischen 1″ und 3″ (zwischen — 15% und + 4% des Totalmittels) fanden sich nur bei den Ungeübten.

prüfenden Intervalle während einer ganzen Reihe mit der unregelmäßigen Variation von Versuch zu Versuch verglichen, wobei das Intervall auch in viel weiterem Umfang nach Sekunden abgestuft wurde. Die prinzipielle Verschiedenheit der ganzen Erwartungseinstellung des Reagenten in beiden Fällen äußerte sich (bei Schallhammerversuchen) in der großen Verschiedenheit des Optimums, das bei Konstanz des Intervalles für je 125—150 Versuche bei 2—4 Sek. lag, während bei unregelmäßiger Variation *etwa die Mitte des längsten hierbei zu erwartenden Intervalles*, zwischen 12 und 16 Sek., am besten gestellt war und die Schwankungen ähnlich wie bei v. Kries' und Kiesows Versuchen ohne Vorsignal überhaupt geringer ausfielen.

Den Anstieg der Reaktionszeit t jenseits des Optimums fand er bei tachistoskopischen Motiven von genau bestimmter Lichtstärke durch die für ein Intervall x zwischen 2 und 24 Sek. gültige Formel

$$t = a + b \log x$$

darstellbar, in welche durch die zur Reizstärke reziproken, individuell variablen Konstanten a und b auch die S. 547, Anm. 3 betrachtete Abhängigkeit aufgenommen ist. In disjunktiven Lautreaktionen untersuchte Woodrow auch *den Einfluß der Schwierigkeit der Leistung auf die Erhöhung der Reaktionszeit bei unregelmäßiger Variation des Vorsignalintervalles*, im Vergleich zu Versuchen mit einem konstanten Intervall von 2 Sek. Die Reaktion durch den Ruf: rechts, mitten oder links auf die Verdunkelung eines von drei nebeneinander befindlichen Feldern verzögerte sich hierbei gegenüber dem konstanten Intervall um 100—220 σ, je geringer der Grad der zu meldenden Veränderung war.

3. Die rhythmische Gliederung des Intervalles.

Natürlich kann das Vorsignal die *korrekte* Reaktion nur dann beschleunigen, wenn es mit dem *Auffassungsakte* und den zur Korrektheit eben ausreichenden *Hemmungen allzu großer Impulsbereitschaft* zu einer rhythmischen Einheit zusammengefaßt ist, wenn es also nicht durch einseitige Steigerung der antizipierenden, d. h. Reiz und Bewegung synchronisierenden Tendenz die abwartende Haltung erschwert. Unter dieser Voraussetzung kann aber dann auch diese günstige Wirkung durch eine ausdrückliche Steigerung der subjektiven Rhythmisierung *in einer weiteren Untergliederung der „Vorperiode"*[1]) zwischen Vorsignal und Reaktionsmotiv nur verstärkt werden. So verkürzten sich z. B. die Zeiten meiner (wieder systematisch kontrollierten) Reaktionen auf den letzten Hammerschlag einer homogenen Taktreihe des neuen Wundtschen Rhythmusapparates in den Versuchen von B. Paulssen[2]) bei einer gewissen Anzahl von Taktelementen, wenn diese in konstanten bequemen *Teil*intervallen von annähernd 1 Sek. (0,964 Sek.) aufeinander folgten. Dagegen war bei verschiedener Einteilung eines konstanten Gesamtintervalles von 1 Sek. die Reaktionszeit ohne Einteilung dieser Strecke am kürzesten, weil die weitere Gliederung den Trieb zum Mittaktieren steigerte und daher die Hemmung zur Aufrechterhaltung der korrekten Reaktion mit der Zahl der Unterglieder stetig zu verstärken nötigte. Eine solche Verlängerung hatte schon G. Martius mit einigen ähnlichen Versuchen seiner a. S. 527, Anm. 4 zitierten Untersuchung S. 200—210 gefunden, als er dem Hammerschlagmotiv 3 Glockenschläge als Vorsignale im Abstand von 1, 0,3 und 0,16 Sek. vorausschickte. Auch er stellte dabei schon die Bekämpfung des Mittaktierens als Hemmung fest, erwähnte aber außerdem noch eine Ablenkung durch die bei uns vermiedene Verschiedenheit der Vorsignale vom Hauptreiz.

---

[1]) Diesen Terminus benutzt Ach in seiner begrifflichen Gliederung des ganzen Reaktionsvorganges in die „Vorperiode", die „Hauptperiode" des eigentlichen Reaktionserlebnisses im engeren Sinne und die ihm unmittelbar folgende „Nachperiode". A. a. O. S. 9.

[2]) Paulssen: Einfache Reaktionen bei Variation und rhythmischer Gliederung der Vorperiode. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 39, S. 149 (S. 186—198). 1920.

Als Beispiel meiner Reaktionen gebe ich je eine Gruppe von beiden Bauarten der Vorperiode. Bei beiden wurde willkürlich so rhythmisiert, daß *immer das Reaktionsmotiv betont* wurde, was mit Einklammerung der Vorsignale durch die Schemata $(-)\angle$; $(\angle-)\angle$; $(-\angle-)\angle$ und $(\angle-\angle-)\angle$ für die Vertikalspalten 1 bis 4 dargestellt werden kann. Hierin liegt *noch eine besondere Ursache für eine Verkürzung der Reaktionszeit,* die hierbei zum *unbetonten* Taktelement wird und sich daher um so enger an das betonte Reizmotiv anschließt, ähnlich wie ein solches unbetontes Element auch bei der Zeit*schätzung* durch die assimilative Einwirkung der nämlichen Verkürzungstendenz auch verkürzt *erscheint*[1]). n bedeutet wieder die Anzahl der Einzelversuche.

Zahl der Vorsignale	1	n	2	n	3	n	4	n
ca. 1 Sek. zwisch. d. Taktschlägen[2])	171 (21)	24	153 (19)	21	162 (16)	26	158 (15)	22
ca. 1 Sek. f. d. ganze Vorperiode[3])	137 (13)	13	150 (14)	14	165 (16)	15	183 (13)	8

Andere Versuchspersonen lieferten teilweise wesentlich längere Zeiten oder erkauften eine größere Verkürzung der Reaktionszeit mit Verfehlung der Kontrollen (Ausfall des letzten, als Motiv verabredeten Hammerschlages), die bei meinen hier mitgeteilten Reaktionen durchweg respektiert sind[4]).

4. Der Einfluß der Qualität des Vorsignales und die unwissentliche Variation der Zeitlage des Reizmotives zu einem dauernden Grundrhythmus.

Schon v. Kries und Auerbach fanden die korrekte akustische Reaktion durch das Vorsignal des nämlichen Sinnesgebietes erschwert[5]). Ähnliches beobachtete Külpe bei seinen zweihändigen Reaktionen[6]). Hierbei können Refraktärwirkungen beteiligt sein. Außerdem erhöht das Vorsignal mit konstantem Intervall die Antizipationsgefahr gerade für gleichartige Reize und nötigt daher bei korrekten Reaktionen zu größerer Vorsicht. Deshalb ist hier auch die Kontrolle der tatsächlichen Motivation der Reaktion durch den Hauptreiz besonders wichtig. Aber freilich muß die Störung durch diese Kontrollen von der Übung überwunden sein. Sonst tritt keine bestimmte Regel hervor, wie in der Untersuchung G. Deuchlers mit ihren hohen mittleren Fehlern, von der in folgender Tabelle nur der Hauptteil der kleineren *dritten* Gruppe in Betracht kam. Hierbei war das Reizmotiv im voraus bekannt und die fast durchweg befolgte Kontrolle bestand einfach im Ausfall desselben[7]):

Reizmotiv	Optisch			Akustisch			Taktil		
Vorsignal	opt.	ak.	takt.	opt.	ak.	takt.	opt.	ak.	takt.
Vp. S. . . .	215 (47)	222 (38)	188 (29)	218 (69)	263 (86)	158 (29)	210 (47)	261 (71)	169 (39)
Vp. L. . . .	240 (54)	180 (22)	191 (65)	171 (45)	137 (44)	158 (61)	203 (40)	175 (44)	152 (45)

[1]) Diese Tendenz, die in der antizipativen Komponente der Vorsignalwirkung enthalten liegt, konnte in Kontrollversuchen mit *freier* Herstellung des letzten motorischen Taktelementes (also *rein* antizipierend, ohne reagierende Einstellung) mittels der nämlichen Bewegung (Loslassen eines Tasters) wie bei der Reaktion selbständig herausgearbeitet werden und ließ dabei dieses letzte unbetonte Element um ca. 300 σ kürzer nehmen (700 σ statt 964 σ).

[2]) Paulssen, B.: a. a. O. S. 186, Tab. III, Gruppe IIb, Vp. I.

[3]) Ebenda S. 197, Tab. IV, Vp. I.

[4]) Ob die Verkürzung der Pause zwischen den Einzelversuchen von 20 Sek. auf 15 und 10 Sek. ähnlich wie ein günstigeres Vorsignalintervall die Reaktionszeit vermindern kann, ist aus P. Salows geringen Differenzen bei bilateralen Reaktionen nicht sicher zu entscheiden, weil die genannten Pausen nur nacheinander untersucht wurden, so daß in ihren Totalmitteln 210 σ, 202 σ und 199 σ (a. S. 553 a. O. S. 525) *Übungseinflüsse* enthalten sind, die sogar einen *entgegengesetzten* Einfluß, ähnlich wie er bei Martius und bei Paulssens zweiter Gruppe vorkam, überkompensieren könnten.

[5]) v. Kries und Auerbach: a. a. O. S. 307.

[6]) Zit. unten S. 570, Anm. 4 (Phil. Stud. Bd. 7, S. 150).

[7]) Vgl. Psychol. Stud. Bd. 8, S. 196 u. 200.

Um die volle Hingabe an die Hilfe eines im Bewußtsein bereits herrschenden Rhythmus ohne Gefahr inkorrekter Antizipationen zu erzielen, ließ E. KÜHNERT in den schon S. 539, Anm. 2 genannten Versuchen[1]) einen optischen Grundrhythmus dauernd einwirken (Aufleuchten einer Geißler-Röhre), das Vorsignal (Telephongeräusch) mit einem dieser Lichtblitze koinzidieren und dann den Hauptreiz (Schallhammer) in einem innerhalb gewisser Grenzen unwissentlich variierten Intervall nachfolgen. Beim günstigsten Intervall betrug die Reaktionszeit nur 114 σ (Vp. D.) und 119 σ (Vp. A.).

Die Reaktionszeit einer Gruppe mit 9 Zeitlagen bei 3 abwechselnden Grundrhythmen zeigt beifolgendes Schema. Bei $^1/_4$ Takteinheit *nach* dem Lichtreiz sind überall, zumal nach dem ersten, die Reaktionszeiten am längsten, $^1/_4$ *vorher* oder gleichzeitig am kürzesten, zumal beim zweiten des Variationsbereiches. Das angenehmste Tempo $^3/_4$ Sek. ist das günstigste. Die mittlere Variation beträgt im Mittel nur 5 σ.

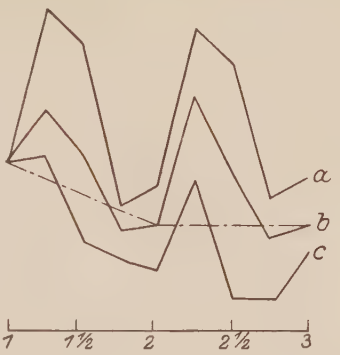


Abb. 130. Abhängigkeit der Reaktionszeit von der Zeitlage des Reizes zu einem disparaten Grundrhythmus. Abszissen = Takteinheiten des Grundrhythmus nach dem Vorsignal als Nullpunkt: a) Tempo $1^1/_2$ Sek., b) 1 Sek., c) $^3/_4$ Sek. Nullpunkt der Ordinaten 110 σ, 1 σ = 1 mm. (Nach E. KÜHNERT: a. a. O. [Vp. D.])

III. Die Änderung der Reaktionszeit mit der motorischen Seite der Reaktionsaufgabe und der Art ihrer Durchführung.

1. Die Berücksichtigung der allgemeinen Lage und Haltung des Körpers.

Auf die Abhängigkeit der Reaktionszeit von der motorischen Seite des Vorganges wurde man, abgesehen von der S. 545 berührten Frage der motorischen Rückenmarks- und Nervenleitung, in der astronomischen Anwendung der Reaktion dadurch aufmerksam, daß die Durchgangsbeobachtung je nach der Lage des Sternes in verschiedenen Haltungen und Lagen des Körpers vorgenommen zu werden pflegt. Je ungewohnter und anstrengender aber die Haltung im ganzen und die in ihr auszuführende Reaktion wird, um so mehr wird ihre Zeitdauer das in bequemeren Stellungen eingeübte Minimum, zumal bei längeren, hierbei rascher ermüdenden Reihen übersteigen[2]). In neuester Zeit führte dann die Eignungsprüfung der Fahrer und besonders der Flieger zur Untersuchung der Reaktionsfähigkeit bei plötzlichen Lageänderungen und Schwankungen des Fahr- oder Flugzeuges und den hiermit verbundenen Schreck-, Angst- und Schwindelgefühlen mit ihren allgemeinen Koordinationsstörungen, welche die sensorische und motorische Seite der Zuordnung in ähnlicher Weise treffen[3]).

[1]) KÜHNERT, E.: Reaktionsversuche mit zwei neuen Formen der Erzielung einer optimalen Bereitschaft. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 54, S. 425. 1926.

[2]) WISLICENUS: Über den absoluten persönlichen Fehler. Leipzig 1888. Ferner MÜNSTERBERG: Beitr. z. Psychol. Bd. 4, IX. 1892.

[3]) Vgl. u. a. STEPHAN, J.: Über die Reaktionszeit bei plötzlicher Körperneigung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 41. 1919. — Diese technisch sehr sorgfältige Arbeit aus dem Leipziger physiologischen Institut verglich allerdings nicht zwei sonst gleichartige Reaktionen auf das nämliche Reizmotiv bei Ruhe und bei Körperneigung, sondern verwendete in der Ruhe optische Reize, bei der Körperneigung aber diesen plötzlichen Vorgang selbst als Motiv. Bei der *einfachen* Reaktion auf Neigung waren die mittleren Zeiten von 7 Vpn. (ohne 2 ältere, durch die Neigung allzu sehr gestörte) nur ca. 13 σ *kürzer* als die normalen *optischen*, also doch wohl bereits etwas länger, als die an sich vergleichbaren *taktilen* gewesen wären. Die *disjunktiven* Reaktionen auf Neigungen von vorher nicht bekannter Richtung aber wurden dann sogar um ca. 34 σ länger als analoge Disjunktionen optisch wahrgenommener Richtungen in der Ruhe.

Vielleicht wird man auch das jetzige Studium des Einflusses der Haltung auf Stimme und Rhythmus von Sprache und Gesang auf Lautreaktionen ausdehnen.

2. Die Korrelation der Reaktionszeit zur Verlaufsform und Energie der tatsächlich ausgeführten Bewegung ohne motorische Spezialisierung der Aufgabe.

a) Die historische Entwicklung, insbesondere die graphische Analyse bei Moore, Isserlin *und* Korniloff. Handelte es sich soeben (in III, 1) um Nebenfaktoren, um die Einfügung der Reaktionshandlung in das Ganze des augenblicklichen Seelenlebens mit seinem wechselnden unwillkürlichen Tonus und Rhythmus, so betrachten wir nun ausführlicher den direkten Zusammenhang, in welchem die Bewegungsbereitschaft bzw. die tatsächlich ausgeführte Bewegung und Arbeitsleistung der Reaktion selbst mit der Reaktionszeit steht. Diese energetische Frage der wechselseitigen Konkurrenz und Anregung zwischen den entscheidenden Bestimmungsstücken der Reaktionshandlung verfolgte namentlich Charles Féré schon seit Ende der 80 er Jahre *mit den Methoden der physiologischen Graphik, der Ergo- und Dynamographie*[1]), wie er sie in seiner bekannten Schrift Sensation et mouvement 1887 zunächst auf allgemeinere seelische Erregungszustände[2]) angewandt hatte. Mit besonderem Eifer wurden diese Anregungen aber in der amerikanischen Psychologie aufgenommen. Außer E. B. Delabarre[3]) haben sich hier vor allem die Leiter des Yale-Laboratoriums Scripture[4]) und Judd[5]) mit ihren Mitarbeitern Bliss[6]), Freeman[7]), Mc Allister und Steele[5]) Verdienste um die graphische Analyse der Form der Reaktionsbewegungen und ihres Zusammenhanges mit der Reaktionszeit erworben. Dabei traten auch die „unwillkürlichen" Einzelheiten hervor, welche dunkel bewußten und triebartigen Impulsen entsprechen. Auf diese war die Aufmerksamkeit inzwischen namentlich auch durch die mittels solcher Analysen von W. G. Smith[8]) gemachte Entdeckung hingelenkt worden, daß manche Reagenten erst nach einer kurzen *antagonistischen* Vorbewegung zur Hauptbewegung übergehen. Meiner Auffassung, daß es sich bei solchen antagonistischen Bewegungen um ein Ausholen zu größerer Wucht der Hauptbewegung handeln kann[9]), hat sich auch M. Isserlin in seiner Untersuchung „über den Ablauf einfacher willkürlicher Bewegungen"[10]) angeschlossen. Hierbei ist aber *für die gewöhnliche Reaktion*, bei welcher erst die agonistische Hauptbewegung die Reaktionszeit durch Kontaktunterbrechung u. dgl. abschließt, die stetige antagonistische Vorbewegung *vor dem Reizmotiv*, wie sie Judd zuerst beobachtete und *mit kürzeren Reaktionszeiten* korreliert, also durchaus zweckmäßig und geschickt fand, scharf zu unterscheiden von jener Smithschen Ausholbewegung erst *nach dem Reizmotiv*, die

---

[1]) Féré, Charles: Rev. philos. Bd. 28, S. 36—39. 1889; Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. (9) Bd. 4, S. 432. 1892.

[2]) Vgl. Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 368ff. 1908.

[3]) Delabarre, E. B.: On the Force and Rapidity of Reaction Movements. Psychol. review Bd. 4, S. 615. 1897.

[4]) Scripture: Researches on reaction-time. Stud. from Yale Labor. Bd. 4, S. 12. 1896.

[5]) Judd, Mc Allister und Steele: Analysis of reaction movements (Judd: Yale Psychol. Stud.). Psychol. Review Monogr. Suppl. Bd. VII, 1, S. 141 (Wh. N. 29). 1905.

[6]) Bliss: Stud. from Yale Labor. Bd. 1, S. 53. 1893.

[7]) Freeman: Preliminary Experiments on writing reactions (Judd: Yale Psychol. Stud.) Psychol. Review Monogr. Suppl. Bd. VIII, 3, S. 301. (Wh. N. 34), 1907.

[8]) Smith, W. G.: Antagonistic Reactions. Mind., Jan. 1903, S. 47.

[9]) Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 424, Anm. 3. 1908.

[10]) Isserlin, M.: Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. 6, S. 1 (82). 1914.

als eine zweckwidrige, die Zeit dieser gewöhnlichen Reaktion *stets verlängernde* Ungeschicklichkeit[1]) zu betrachten ist und auch nur vereinzelt vorkommt.

Isserlin analysierte seinerseits eine von außen möglichst wenig belastete Reaktionsbewegung, nämlich eine Beugedrehung des ganzen rechten gestreckten Zeigefingers um das Metakarpalgelenk in der Horizontalebene bei Lagerung der Hand auf die laterale Seite, nachdem früher schon Th. W. Moore[2]) Reaktionen mit horizontaler Drehung des Unterarmes in ihrem stets erreichten Hauptabschnitt von 20° untersucht hatte. Auch die Reaktionszeiten sind daher mit denen der Tasterreaktion nicht direkt vergleichbar. Was aber die Analyse der Bewegungsform anlangt, die zu diesen Reaktionszeiten gehört, so ist die Arbeit Isserlins bisher die genaueste[3]). Sie stammt aus dem Kraepelinschen Institut, aus dem in Heidelberg schon die Untersuchung von W. Specht[4]) über den Zusammenhang der ergographischen Leistung mit der Reaktionszeit im kritischen Anschluß an die ähnlich orientierte Züricher Abhandlung von D. Awramoff[5]) hervorgegangen war.

Aus der vollständigen Aufzeichnung der ganzen Bewegung hätte auch der zeitliche Verlauf der Arbeitsleistung des einheitlichen Reaktionsimpulses rekonstruiert und zu den Reaktionszeiten in Beziehung gebracht werden können. Doch leitete Isserlin hieraus nur Kurven des Verlaufes der Geschwindigkeit und Beschleunigung (mit $^1/_{100}$ und $^1/_{50}$ Sek. Zeiteinheit) ab. Zunächst hat ja auch schon die Bewegungsform als solche symptomatischen Wert. Als Ausdruck der einheitlichen Innervation der Reaktionsbewegung erscheint hierbei eine wenigstens annähernde Gültigkeit des *Loeb-Koranyischen Gesetzes*, wonach die Mitte der Wegstrecke auch die Gesamtzeit ihrer Zurücklegung halbiert (S. 24). Außerdem verfolgte Isserlin auch die Nachbewegung. Hierbei war namentlich die *antagonistische Rückwärtsbewegung nach dem Abschluß* der reagierenden Hauptbewegung zu erklären, die unter seiner Versuchsbedingung meistens sehr stark war, ja bei manchen Aufnahmen den Finger nach der Reaktionsbeugung geradezu bis zur Ausgangslage zurückkehren ließ[6]).

Die quantitative Relation zur Reaktionszeit ist übrigens bei Isserlin nur in den *Mittelwerten* dargestellt, wozu mittlere Geschwindigkeitskurven, wie Abb. 131 für Vp. Tr., konstruiert sind. Die S. 142 seiner Abhandlung angegebene Rangtafel mißt auch nicht die motorische Energie im exakten physikalischen Sinne, sondern stützt sich auf *das Mittel aus den Hauptstäben* seiner Tabellen: *die Durchschnittsgeschwindigkeit, die Höchstgeschwindigkeit und das Verhältnis der letzteren zur Gesamtdauer der Bewegung* (sog. Steilheitsquotient der Kurve). Die energetisch entscheidenden Mittel der Quadrate der direkt beobachteten

[1]) Vgl. oben S. 560, Anm. 5. — Namentlich bei der Instruktion der *muskulären* Einstellung sind solche antagonistische Ungeschicklichkeiten infolge eines Vergessens des eigentlichen Hauptzweckes, des möglichst engen Anschlusses der Agonistenbewegung *an das Reizmotiv*, bei manchen Typen von Vpn. vorgekommen. Vgl. auch A. 3 und S. 541, Anm. 2.

[2]) Moore, Th. W.: A study in Reaction Time and Movement. Psychol. Review Monogr. Suppl. Bd. VI, 1 (Wh. N. 24). 1904.

[3]) Hierbei ist für 8 von 15 Mittelwertkurven (S. 116ff.) eine kürzere oder längere Ausholbewegung verzeichnet, und zwar fast stets *bei der motorischen Einstellung*. Als faktische Bewegung auf den Reiz hin ist sie aber wohl nicht mehr zur Reaktionszeit gerechnet, obgleich sie bei Geschlossenheit eines Kontaktes bis zur agonistischen Hauptbewegung die chronoskopische Zeit nicht beendigt, also noch zur Reaktionszeit gehört hätte. Bei Vp. Pl. (S. 122) beträgt die Dauer dieser Vorbewegung sogar 120 σ, während die Reaktionszeit (mot.) 170 σ war. Nach Analogie zur Tasterreaktionszeit hätte also dieser an sich unzweckmäßige Nebenerfolg der Verlegung auf einen kräftigen Hauptimpuls *für diesen* mehr als 120 + 170 = 290 σ ergeben. — Tat. Higuchi hat in den S. 575, A. 1 genannten Wahlreaktionen *zwei* Mittelfingerbewegungen nebeneinander in ähnlicher Weise registriert.

[4]) Specht, W.: Intervall und Arbeit. usw. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 3, S. 1. 1904.

[5]) Awramoff, D.: Arbeit und Rhythmus. Wundts Phil. Stud. Bd. 18, S. 515ff. 1903.

[6]) Isserlin hat selbstverständlich diese Rückbewegung bei seinen Versuchen als Effekt einer *neuen Innervation* aufgefaßt. Während bei der gewöhnlichen Reaktion mit Loslassung oder Niederdrückung eines Tasters die Handlung in steigendem Rhythmus mit diesem Akt abschließt, perseverierte hier offenbar der zur Erlangung einer konstanten *Ausgangslage* wichtige *Streckimpuls*, so daß die Vp. nach der Hauptleistung *wie bei einer wiederholten Betätigung* in fallendem Rhythmus, also mit einem unbetonten Nachschlag, zur Ausgangslage zurückstrebte. Bei *einer* Vp. (Kr.) konnte dies freilich, vielleicht gerade wegen früherer Tasterreaktionen, kaum durch eine besondere Instruktion erreicht werden (S. 31—71).

Einzelgeschwindigkeiten ($\frac{1}{2} m v^2$) sind hieraus nicht mehr zu rekonstruieren. Indessen hat K. Korniloff[1]), der in Moskau etwa gleichzeitig die *Arbeitsleistung* der Reaktion mittels des Druckes auf einen Telegraphentaster dynamographisch bestimmte und zugleich jenen *Isserlinschen Mittelwert* ableitete, einen *völligen Parallelismus* gefunden[2]). Er gibt zwar ebenfalls keine Korrelation der einzelnen Werte, sondern nur die Mittelwerte für 4 Vpn. an. In diesen stimmen aber wenigstens die Rangordnungen aller drei Einstellungen (natürlich, muskulär und sensoriell) überein. Doch zeichnet sich die Isserlinsche Untersuchung noch dadurch aus, daß bei ihr verschiedene Einstellungen, eine extrem motorische und eine sensorische, nicht nur vorgeschrieben, sondern durch systematische Kontrollversuche sichergestellt wurden. Da ohne konstantes Vorsignalintervall (2—3 Sek.) die Antizipationstendenz gering war, bezog sich die Kontrolle anscheinend nur darauf, daß bei den sog. sensorischen Versuchen die Reaktion erst nach der Erkennung von gedruckten Buchstaben auf der Expositionsplatte und nicht auch bei leerem Feld erfolgte. Bei manchen, zu Fehlreaktionen neigenden Vpn., wurden daher diese „sensoriellen" sogar durch Assoziationsreaktionen ersetzt. Der Umfang und das Tempo der Bewegung waren der Vp. überlassen, der nur unverzügliche Bewegung für sämtliche Einstellungen vorgeschrieben war.

b) Die Bewegungszahl bei möglichst rasch wiederholten Innervationen kein Ersatz für die Reaktionszeit. Isserlin hat nun zunächst nachgewiesen, daß sich keine Beziehung feststellen lasse zwischen seinem oben genannten Maß der *motorischen Gesamtenergie* einer Reaktion und der *„Bewegungszahl"* der so rasch als möglich fortgesetzten Hin- und Herbewegung[3]). Aus den 5 Vpn. seiner Tabelle S. 167 berechnet sich der Spearmansche Rang-Korrelations-Koeffizient + 0,2 [nach der quadratischen Differenzenformel[4])]. Die Beziehung zur Reaktionsgeschwindigkeit (Kürze der Reaktionszeit) aber wird (*bei muskulärer Einstellung*) sogar durch einen kleinen negativen Koeffizienten — 0,3 ausgedrückt.

Das Studium der motorischen Vorgänge, das in Amerika namentlich auch durch die Arbeiten von Woodworth[5]) angeregt wurde, war in der dortigen Testpsychologie sehr bald von den Reaktionszeiten auf diese neue individuelle „Konstante" der *Bewegungszahl* hinübergelenkt worden, welche im Klopf- oder tapping-Test bestimmt wurde. Ihre physiologische Bedeutung, insbesondere ihre relative Unabhängigkeit von der Amplitude, hatte v. Kries[6]) schon 1886 festgestellt. Bryan[7]) meinte 1892, daß diese Versuche „eine Ergänzung der Reaktionsversuche — wenn nicht in vielen Fällen ein guter Ersatz dafür — sein könnten", zumal ihre Technik sehr billig sei. Da es sich aber hierbei um die Aneinanderfügung völlig gleichartiger Impulse nach einem antizipierbaren Maximaltempo und nicht um die Zuordnung eines einzigen Impulses zu einem einmaligen äußeren Reiz handelt, so steht jene Konstante der höchstmöglichen „Bewegungszahl" zur Reaktionszeit nur in einer entfernten Beziehung. Schon der Klavierlehrer Raif[8]) hat in seiner hinterlassenen Studie „Über Fingerfertigkeit beim Klavierspiel" betont, daß die in dieser Bewegungszahl sich äußernde Disposition mit der Fertigkeit im Notenspiel keineswegs übereinstimme. Die richtige und rechtzeitige Zuordnung der Bewegung zur Wahrnehmung der Noten nütze diese Disposition gar nicht extrem aus. Auch ist jene Bewegungszahl für die einzelnen Finger sehr verschieden, während die Reaktionszeit nach einiger Übung nur wenig differiert (s. unten 3 d).

---

[1]) Korniloff, K.: Dynamometrische Methode zur Untersuchung der Reaktionen. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 42, S. 59. 1922. — In seinen 1913/14 angestellten Versuchen verband Korniloff mit dem Taster ein Quecksilbermanometer und bestimmte die Quadrate der Hubhöhen der Quecksilbersäule als Arbeitsmaß.

[2]) Korniloff, K.: a. a. O. S. 71.

[3]) Isserlin: a. a. O. S. 166.

[4]) Vgl. Spezielle psychophys. Meßmethoden in Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth., 4. Lief., S. 201. 1920.

[5]) Woodworth: Accuracy of voluntary movement. Psychol. Review, Monogr. Suppl. Bd. 3, S. 1 und Le mouvement (schon der Titel erinnert an die S. 560 genannte Schrift Férés), Paris 1903.

[6]) v. Kries: Arch. f. (Anat. u.) Physiol., Suppl.-Bd. 1, S. 4. 1886. — Den engen Zusammenhang mit der Muskelphysiologie zeigt auch noch die von P. Lombard beeinflußte Untersuchung von Dresslar: Americ. journ. of psychol. Bd. 4, S. 514. 1891. Über die weitere Literatur vgl. Wells: A neglected measure of fatigue. Ebenda Bd. 19, S. 345. 1908, und (bis 1903) Woodworth: a. a. O. S. 338ff.

[7]) Bryan: On the development of voluntary motor ability. Americ. journ. of psychol. Bd. 5, S. 123. 1892.

[8]) Raif: Über Fingerfertigkeit beim Klavierspiel. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 24, S. 352. 1901.

c) Die Unverständlichkeit der Form der Reaktionsbewegung ohne die Reaktionszeit und der wahre Charakter der beiderseitigen Beziehungen. Dafür glaubt aber nun freilich Issertin ebenso wie Korniloff und später auch F. Angell[1]), daß die von ihm registrierte *Bewegungsform* mit den genannten Energiemaßen ihrerseits ein eindeutigerer Ausdruck der Reaktionsweise, d. h. der sensoriellen oder muskulären Einstellung, sei als die Reaktionszeit (S. 97). Bei der *muskulären* Reaktion finde man überall eine sich schnell entwickelnde und schnell verlaufende Bewegung, die schnellste Bewegung, welche die Vp. überhaupt ausführe. Bei der *sensoriellen* dagegen werde die Bewegung in ihrem ganzen Verlauf langsamer und die Form der Kurve flacher. Indessen schränkt er dies S. 107 selbst bereits ein, indem er wenigstens für die Durchschnittsberechnung aus einer größeren Anzahl von Versuchen *auch die Reaktionszeit* als ein genügend sicheres Symptom der Reaktionsform anerkennt. In S. 145 bekennt er sich sogar zu der alten Anschauung, daß die Reaktionszeit eine *generell* feststehende Größe sei, indem bei einiger Übung alle Personen bei extrem muskulärer Einstellung die gleiche Reaktionszeit, dagegen eine sehr verschiedene Energieentwicklung der Kurven zeigen. Deshalb müsse man aber freilich gerade den Bewegungskurven den Vorzug geben, wenn es auf die Feststellung individueller Differenzen ankomme.

Indessen dürfte hiermit die Bedeutung der Bewegungsanalyse für das Studium der Reaktion noch nicht ganz zutreffend formuliert sein. Die Bewegungskurve ist zunächst *immer*, auch für die *generelle* Betrachtung von Wichtigkeit, da ja die Bewegung ein ebenso integrierender Bestandteil des Reaktionserlebnisses ist wie das Reizmotiv. Die entscheidende Größe bleibt aber trotzdem die Reaktions*zeit*, da die Forderung der Minimalzeit für das Wesen der Reaktion und die Wechselwirkung zwischen ihren Faktoren bestimmend ist. Für die Beziehung zwischen der „Reaktionsform", der Reaktionszeit und der Bewegungsform und für die individuellen Unterschiede hierbei ist insbesondere maßgebend, *ob hierbei eine bestimmte Bewegungsform ausdrücklich erstrebt wurde.* Bejahenden Falles wird die Zeit einer sonst korrekten Reaktion um so kürzer sein, je mehr die Vp. gerade für die vorgeschriebene Bewegungsform disponiert ist. Bei der „einfachen" Reaktion wird jedoch keine besondere Form verlangt, sondern nur ein zum Abschluß der Reaktionszeit technisch hinreichender Minimalumfang, und vor allem, wie überall, ihr baldmöglichster Beginn. Daher kann sich hier nur auf Grund natürlicher, *unwillkürlicher* Beziehungen der allgemeinen Aufgabe zur Innervation eine gewisse „*Korrelation*" zwischen Bewegungsform und Reaktionszeit ergeben. Da der Aufwand von motorischer Energie schon im Bereitschaftsstadium mit den Anforderungen der übrigen Seiten der Aufgabe an die allgemeine psychophysische Energie konkurriert, so wird für die Erreichung einer „generellen" Minimalzeit alles darauf ankommen, daß der Reagent möglichst genau fühlt, wieviel motorische Energie er bei korrekter Erfüllung des Ganzen aufwenden darf. Nach maximaler Einübung sind daher die individuellen Unterschiede der Bewegungsform gerade der Ausdruck ihrer relativen *Gleichgültigkeit* für die einfache Reaktion. Doch gibt es, wie gesagt, auch allgemeine natürliche Grundlagen für eine direkte Proportionalität zwischen Geschwindigkeit der folgenden Bewegung und der Reaktionszeit bis zu ihrem Beginn. Zunächst ist für die allererste Phase der Bewegung, die relativ selbständig willkürlich zu beeinflussen ist, die Forderung der Höchstgeschwindigkeit mit der Hauptforderung der größten zeitlichen Annäherung an die Motivwahrnehmung ganz von selbst

[1]) Angell, F.: Duration, energy and extent of reactions movements. Americ. journ. of psychol. Bd. 30, S. 224. 1919. Angell fand für Fingerreaktionen den nämlichen Gegensatz der sensoriellen und muskulären Bewegungsform.

mitgegeben[1]). Indessen braucht nicht auch umgekehrt die Hauptforderung einer energischen Bewegung die Zeit zwischen dem Reiz und dieser Bewegung zu verkürzen, da hierbei eben die Aufgabe, abgesehen von der minimalen Reaktionszeit, (motorisch) neu belastet ist. Wo aber einmal die intellektuellen Seiten der Aufgabe hinsichtlich der Erkennung und Zuordnung des Reizmotives mit der Forderung des Zeitminimums konkurrieren, da geht bisweilen, wie Moore bei disjunktiven Reaktionen fand, gerade mit sehr späten Reaktionen eine große Geschwindigkeit parallel, als ob der Reagent das Versäumte wenigstens im letzten Augenblick nachholen wollte[2]). Eine allgemeingültige Korrelation der Reaktionszeit und der genannten Merkmale der Bewegung ist daher nicht möglich, wie namentlich in den Energiemaßen Korniloffs sich zeigte, die freilich dort gerade bei sensorieller Einstellung oft unmeßbar klein waren.

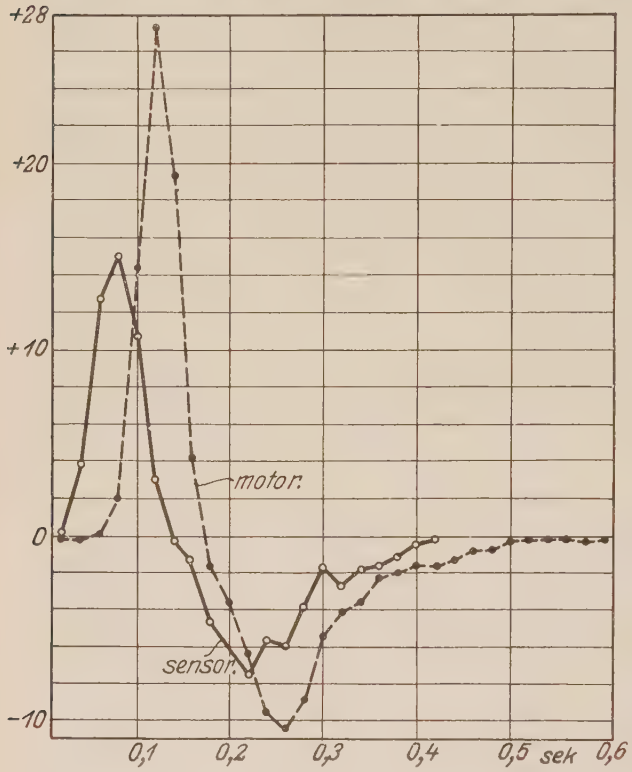


Abb. 131. *Mittlere Geschwindigkeitswerte der Reaktionsbewegung nach* M. Isserlin. ——— sensorische, — — — motorische Einstellung. *Abszisseneinheit* 0,02 Sek. *Ordinaten:* Winkelgeschwindigkeit in Bogengraden der Drehung des gestreckten Zeigefingers der rechten Hand im Metakarpalgelenk, + Beugung, — Streckung. (Vp. Tr.) (Nach Isserlin.)

Bei Isserlin nehmen selbstverständlich die individuellen Mittelwerte bei den drei Einstellungen „sensorisch", „motorisch" und „motorisch energisch" ab[3]), z. B. für Vp. Sp. 620 (300), 180 (50), 150 (30) σ und für Vp. Mo. 440 (110), 250 (100), 190 (80) σ. Allerdings war dabei noch keine optimale Bewegungsform durch maximale Übung herausgefunden, wie insbesondere die hohe mittlere Variation und die häufige antagonistische Vorbewegung nach dem Reiz zeigt. Andererseits treten bei geschickten Reagenten auch schon bei sensorieller Einstellung viel kleinere Zeiten auf, wie z. B. bei der Vp. Tr. motorisch *und* sensorisch 130 σ[4]). Von den beiden mittleren Geschwindigkeitskurven, die in Abb. 131 dargestellt sind, zeigt denn auch die sensorische (aus 4 Einzelkurven) einen raschen Anstieg, während freilich die motorische (aus 13) wieder einen „kurzen negativen Vorschlag" enthält. Die

[1]) Auch Isserlin sagt ganz richtig, daß die entgegengesetzte Kombination eines möglichst baldigen, aber doch langsamen Einsetzens der Reaktionsbewegung zwar nicht unvorstellbar, aber durchaus unnatürlich sei (a. a. O. S. 144, Anm. 1).

[2]) Bei Moore wurde nicht die ganze Bewegung aufgezeichnet, sondern nur *die Zeit* für den stets erreichten Mindestgrad der reagierenden Armdrehung (20°) bestimmt.

[3]) Auch J. W. Rolder hat wie vorher Quérido (Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 5, S. 526. 1921) Arm- und Fingerreaktionen verglichen, dabei aber auch die Fingerbewegungen aufgezeichnet und für beide wenigstens eine Art *Durchschnittsgeschwindigkeit* (aus der *Dauer bis zur größten Abweichung aus der Ruhelage*) berechnet. Diese findet er ebenfalls *für muskuläre Reaktionen größer als für sensorielle*, zumal beim Finger (vgl. unten 3, d). Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 6, S. 111 (S. 133). 1922.

[4]) Allerdings fehlen hier Angaben über die Respektierung der Kontrollen.

motorische Einstellung scheint also hier ziemlich allgemein wie eine besondere Aufgabe energischer, wuchtiger Bewegungen aufgefaßt worden zu sein, hinter der manche Vpn. sogar die Forderung des engsten Anschlusses an das Reizmotiv zurücktreten ließen. Auch Moore fand schon für die nämliche Person die Reaktionszeiten *schwankender* werden, wenn er ausdrücklich die *Forderung* größtmöglicher Geschwindigkeit der Bewegung stellte, die hierbei tatsächlich mit größerer Konstanz als ohne ihre Beachtung erreicht wurde. Es ist daher verständlich, daß sich bei Isserlin gerade für die motorische bzw. motorisch energische Einstellung nur eine schlechte Korrelation zwischen der motorischen Gesamtenergie und der Zeit ergibt. In seiner Haupttabelle S. 142 stehen die beiderseitigen Rangplätze von 13 Vpn. bei *motorischer Einstellung* mit 15 Werten:

Mot. Ges.-Energie:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	$11^1/_2$	$11^1/_2$	13	$14^1/_2$	$14^1/_2$
Reaktionsgeschw.:	5	2	$7^1/_2$	12	$9^1/_2$	12	1	3	12	$9^1/_2$	4	14	$7^1/_2$	6	15,

woraus ich wieder nach Spearman (s. oben S. 562, Anm. 4) den Rangkoeffizienten +0,39 finde, bei dem man kaum noch von einer Korrelation zu sprechen pflegt. Mit der Durchschnittsgeschwindigkeit, die dem Mooreschen Werte (vgl. S. 564, Anm. 2) am verwandtesten ist, kommt sogar nur ein Koeffizient von +0,25 heraus[1]).

Da aber nach Moore wenigstens bei komplexen Aufgaben eine negative Korrelation der Reaktionszeit zu der Bewegungsdauer (B.Z.) auftrat, so prüfte H. Hanes am psychophysischen Seminar in Leipzig[2]) die Frage auch nochmals für systematisch kontrollierte *einfache* Reaktionen auf tachistoskopische Lichtreize mit möglichst vielseitiger Variation der Bedingungen. Die Reaktion bestand im Niederdrücken eines kräftigen Tasters am einen Ende einer längeren, vom Reagenten zum Rotationstachistoskop laufenden Achse, an deren anderem Ende ein Schreiber (ohne Durchbiegungsmöglichkeit) für eine berußte Aluminiumplatte des Tachistoskopes befestigt war. Es wurde von 5 Vpn. mit unwissentlicher und wissentlicher Variation des Vorsignalintervalles von 0,9—4,5 Sek. bei einer und dann bei 5 verschiedenen Lichtstärken sowie antizipierend reagiert. Aus ca. 1600 Einzelmessungen der R.Z. und B.Z. ergaben sich (aus meistens 50 Einzelversuchen jeder Vp. in je einer Hauptgruppe) 15 positive und 17 negative Rangkorrelations-Koeffizienten, im Mittel −0,04, also wieder negativ, jedoch kaum merklich (mittl. Var. 0,17, aber nicht normal gestreut, sondern mit Maximis bei ca. −0,2 und ca. +0,1, und zwischen den Extremen −0,41 und +0,33). Die drei Totalmittel der R.Z. für die drei Lichtstärken gehen allerdings den B.Z. in positiver Korrelation gut parallel, bei wissentlichem Vorintervall auch für die einzelnen Vpn.

d) Die Beziehung der Reaktionszeit zu anderen seelischen Ausdruckssymptomen. Sucht man aber überhaupt einmal die Ausdrucksmethoden auf das Reaktionserlebnis im ganzen anzuwenden, dann ist die Analyse auch nicht auf die Reaktionsbewegung selbst einzuschränken, sondern *auf alle Möglichkeiten der Miterregung und Hemmung auszudehnen*, soweit sie von den verschiedenen Formen der Willkürhandlung in charakteristischer Weise beeinflußt werden. Einen dauernden Angriffspunkt hierfür bilden die fortlaufenden automatischen Funktionen, namentlich *die Atmung und die Innervation des Blutkreislaufes.* Korrelationen zur Reaktionszeit werden sich bei ihnen insofern ergeben können, als die allgemeinen Störungen, die man an ihnen wie bei jeder physischen oder geistigen Arbeit[3]) vom Vorsignal bis in die Nachperiode der Reaktion hinein beobachten kann[4]), mit der Schwierigkeit der Leistung zunehmen[5]).

3. Die dynamische und formale Erschwerung der Bewegungsaufgabe.

a) Die Variation des zu überwindenden Widerstandes im Reaktionsinstrument. Im folgenden ist nun der Einfluß, den eine dynamische oder rein formale Erschwerung der motorischen Seite der Reaktionsaufgabe auch bei optimaler Einstellung auf die Reaktionszeit haben muß, weiter zu verfolgen, ohne Rücksicht darauf, ob die tatsächlich ausgeführte Bewegung aufgezeichnet oder nur durch den Apparat, an welchem die Reaktion zum Abschluß der gemessenen Zeit angreifen mußte, experimentell festgelegt war. Schon Orchansky hatte mit der S. 536 genannten Masseterzange, etwa gleichzeitig mit Férés[6]) erstmaliger

[1]) Über die Prüfung solcher Korrelationen vgl. auch unten Abschnitt VI, 4 (psychopathologische Veränderungen S. 594).

[2]) Die fertige Untersuchung wird demnächst im Arch. f. d. ges. Psychol. erscheinen.

[3]) Vgl. Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 352 ff.

[4]) Westphal, W.: Untersuchung der sphygmographischen und pneumographischen Symptome bei Wahlreaktionen. Psychol. Stud. Bd. VIII, 1, S. 46. 1912. — Kramers, L. W.: Experimentelle Analyse eines einfachen Reaktionsvorganges. Ebenda Bd. IX, 1 u. 2, S. 35. 1913.

[5]) Bramson: Phénomènes pléthysmogr. et pneumograph. au cours de processus réactionnels psychiques. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 4, S. 493. 1920 und Grünbaum, A. A.: Ebenda Bd. 5, S. 548 ff. 1921.

[6]) Siehe S. 560.

Analyse der Reaktionsbewegungen, einen Einfluß des Bewegungsumfanges und des hierbei zu überwindenden Widerstandes auf die Reaktionszeit ermittelt. Da bei den üblichen Reaktionstastern und ähnlichen Angriffsapparaten nicht das allererste Stadium der Muskelkontraktion die Reaktionszeit abschließt, sondern erst die Entlastung oder Komprimierung des Gewebes bis auf die Federspannung des Tasters, so kommt hier allerdings für gewöhnlich noch ein kleiner Bruchteil der von Isserlin u. a. analysierten Bewegungszeit zu der Reaktionszeit hinzu. Diese physikalische Fehlergröße ist aber keineswegs konstant und bestenfalls zur gesamten Reaktionszeit einigermaßen proportional, so daß auch sie nicht einfach nach der Subtraktionsmethode (s. S. 545) zu ermitteln wäre. Aus solchen physikalischen Ursachen erklärte sich F. Angell[1]) im wesentlichen die Verkürzung der Reaktion (auf einen Schallreiz) mit Loslassen eines Tasters von 130 (8) σ auf 116 (5) σ bei Vp. L. und von 137 (9) σ auf 127 (8) σ, wenn der Gegendruck der Feder von 10 auf 200 g anstieg. Ließ er dagegen mittels einer Vorrichtung zur umfangreicheren Variation dieser Verhältnisse den Finger horizontal an einem Haken gegen eine Feder *ziehen*, wobei die Antizipation durch wechselndes Vorsignalintervall (1—3 sec) vermieden war und die Einübung sich sehr geltend machte, so stiegen die Reaktionszeiten bei Steigerung des Gegendruckes von 0—1000 g im Totalmittel von 141 (14) bis 167 (10) in einer an den Enden steilen, mitten (zwischen 200 und 600 g) flachen Kurve. Daß aber die Zunahme hierbei nicht *nur* physikalisch, sondern auch psychophysisch durch die Erschwerung der motorischen Aufgabe bedingt war, zeigt Angells eigene Angabe, daß die Reaktionen seiner Vpn., die fast alle sensorisch waren, bei schwächerer Feder mechanisch erfolgten, bei stärkerer aber nach einem vorbereitenden Impuls, der bei korrekten Reaktionen die Reaktionszeit stets verlängert. Die individuellen Variationen stammen, abgesehen von der verschiedenen Muskelkraft, von der verschiedenen Ablenkung durch die höhere motorische Aufgabe. So fand W. Specht[2]) bei Reaktionen durch ergographische Hebungen die Reaktionszeit für 2 Vpn., die bei 3 kg hierin fast gleich waren (238 und 231), bei 6 kg wesentlicher differieren (297 und 331). Daß sich bei Awramoffs Vpn. die Reaktionszeit mit dem stärkeren Gewicht (5 kg statt 3) sogar verkürzte, will er als zufällig erklären. Indessen fand auch Féré[3]) solche *Anregungswirkungen* bei ausdrücklich erwarteter Zunahme des Widerstandes, während er bei unwissentlicher Variation ebenfalls eine Zunahme der Reaktionszeit mit dem Widerstand beobachtete.

b) Die Aufgabe bestimmter Bewegungsformen. Daß die Reaktionszeit mit der ausdrücklichen Erstrebung *bestimmter Bewegungsformen* bei korrekter Durchführung der Aufgabe zunimmt, zeigte sich sehr deutlich in Freemans S. 560, Anm. 7 genannten *Schreibreaktionen* auf akustische Motive. Dabei dauert namentlich auch das Aufhören der Bewegung auf Kommando stets länger als der Beginn, weil der Zustand der Willkürbewegung an sich mehr ablenkt und weil die zu bremsende Phase, also die spezielle Eigenart der Hemmungsinnervation, innerhalb eines gewissen Spielraumes nicht vorauszusehen ist, so daß eine Art von Aufmerksamkeitsverteilung hinzukommt. Das Mittel aus allen Personen und der Bereich ihrer mittleren Variationen war bei den einzelnen Bewegungsaufgaben mit Zunahme ihrer Schwierigkeit[4]):

	Kreisbewegung	Vertikalbewegung	Bewegung nach einem Punkt	Eckige Figur	Richtungsänderung
Beginn	187 (18—40)	198 (16—57)	228 (23—50)	247 (30—67)	323 (11—71)
Aufhören . . .	287 (20—69)	271 (40—69)	—	—	—

[1]) Angell, F.: Note on some of the physical factors affecting reaction-time, together with a descr. of a new reaction rev. Americ. journ. of psychol. Bd. 22, S. 88. 1911.
[2]) Specht, W.: a. a. O. [3]) Féré: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1892, S. 432.
[4]) Freeman: a. a. O. S. 316. — Vgl. auch Sollier: Journ. de Psych. Bd. 23, S. 981. 1926.

Auch Isserlin fand bei Reaktionen mit Bewegungen, die nur bis zu einem Kreidestrich verlaufen durften, wenigstens längere Zeiten als bei einfacher motorischer Einstellung (Vp. J. 340 σ und Tr. 230 σ) und bei Ausführung einer ähnlich begrenzten Bewegung unter Augenschluß sogar 0,5 sec.

c) Die Variation des Reaktionsgliedes und seiner Bewegungsrichtung (Beuger und Strecker). Da es für die Reaktionszeit nicht auf ein absolutes Maß der objektiven Reaktionsleistung, sondern auf deren Verhältnis zu der Disposition des Reagenten ankommt, so würde zunächst die generelle Erklärung aller individuellen Differenzen der Reaktionszeit hierher gehören, die auf der Willens- und Muskelkraft und der motorischen Geschicklichkeit beruhen. Ihre Bedingungen reichen von der zentromotorischen Region bis herab zur Beweglichkeit der Gliedmaßen. Experimentell kann diese motorische Konstitution und Übung aber auch an der nämlichen Vp. bis zu einem gewissen Grade dadurch variiert werden, daß man verschieden kräftige und geübte Muskelgruppen zur Reaktion beizieht. Die hierbei zu überwindenden Trägheitswiderstände sind am ähnlichsten, wenn Beuger und Strecker der nämlichen Gliedmassen miteinander verglichen werden. Féré[1]) fand z. B. für die Beuger und Strecker eines Fingers folgende dynamische Leistungen und Reaktionszeiten, bei denen die kräftigeren Beuger einen ganz wesentlichen Vorsprung zeigten:

	Dynamische Leistung	Reaktionszeit
Beuger	3,1 (1,9—4,2)	190 (163—203)
Strecker	0,6 (0,4—1,2)	266 (190—310)

Für die Beuger des rechten Unterarmes fand jedoch Voerckel[2]) mittels der Registrierung der Aktionsströme für Vp. K. eine um 15 σ und für Vp. V. um 170 *längere* Reaktionszeit als für die Strecker (111 [22] gegen 96 [23] und 98 [23] gegen 79 [15]).

Die Reaktionen mit Muskeln, die an keine weitere Belastung gewöhnt sind, wie die Augenlider, oder die wenigstens nicht in der zum Versuch vorgeschriebenen Weise zu arbeiten pflegen, wie die Reaktion mit einem „Lippenschlüssel" oder die direkte mechanische Verwendung des Muskelbauches, z. B. des M. masseter, können in ihren Zeitwerten nicht ohne weiteres mit denen der gewohnten Handarbeit verglichen werden.

Ein hervorragend geübtes Reaktionsorgan, das an sich einen besonders „einfachen" Ablauf der Willenshandlung in motorischer Hinsicht gestatten würde, ist das Sprachorgan. Indessen dürfte es nicht leicht fallen, hier wirklich den ersten Muskeleffekt des Willensimpulses, zumal ohne Unbequemlichkeiten für den Reagenten, in einer für alle Laute vergleichbaren Weise zu verzeichnen. Dies gilt auch für den bei vielen Sprachansätzen in der Tat vollkommenen Gebrauch des Lippenschlüssels, der in der Psychiatrie nach Kraepelins Vorgang mit Recht bevorzugt wurde. Die feineren phonetischen Apparate gestatten wenigstens die ersten *hörbaren* Wirkungen jener Muskeleffekte auf die Luft innerhalb und außerhalb des Körpers zu registrieren. Die üblichen Schallschlüssel aber bedingen wieder eine gewisse motorische Belastung der Reaktionsaufgabe, weil sie erst auf stärkere Luftschwingungen ansprechen.

d) Die Isolierung von synergisch assoziierten Innervationselementen. — Die einzelnen Fingerreaktionen. Unterschied von rechts und links. — Arm und Finger. Eine der allgemeinsten Ursachen der Erschwerung der Reaktionsaufgabe durch die Wahl eines ungünstigeren Reaktionsgliedes kommt gerade für die einfachsten Impulse am meisten in Betracht, insofern diese *in dieser Isolierung* noch nicht geläufig sind. Wie z. B. die Tendenz zur Mitbewegung des Unterarmes bei Handreaktionen zeigt, verbreitert sich die natürliche Ausstrahlung

[1]) Féré: Rev. philos. Bd. 28, S. 36. 1889. [2]) Voerckel: a. S. 536 a. O. S. 84.

auf den gewohnten Assoziationsbahnen mit der zur größtmöglichen Geschwindigkeit korrelierten Stärke des Impulses. Daher ist insbesondere bei der Reaktion mit einzelnen Fingern stets erst eine gewisse Hemmung zu überwinden, die von der Synergie mit den in Ruhe zu haltenden Fingern herrührt. Aber nur bei *einfachen* Reaktionen, bei denen diese Hemmung schon im Vorbereitungsstadium auf ganz bestimmte Finger gerichtet werden kann, wird die Isolierung tatsächlich immer erreicht worden sein, während bei den disjunktiven Reaktionen wohl im allgemeinen unwillkürliche kleine Mitbewegungen der eigentlich nicht zu innervierenden Finger mit unterlaufen, wie schon Féré graphisch nachwies[1]). Sollten auch diese ebenso unterdrückt werden, wie bei der analogen einfachen Reaktion, so würde sich die Reaktionszeit noch ganz beträchtlich über die üblichen Angaben hinaus verlängern.

Die Unterschiede der isolierten Verwendbarkeit der Finger zu einer möglichst raschen Bewegung nehmen bekanntlich durch die Übung rasch ab, wobei nach Raif (s. S. 562, Anm. 8) eine starke Mitübung der anderen Körperhälfte mitwirkt. Ohne genaue Aufnahme von Bewegungskurven der Finger bei unbelasteten Reaktionen ist übrigens nicht darüber zu entscheiden, ob die übrigbleibenden Differenzen der gemessenen Reaktionszeit der verschiedenen Finger wirklich schon in dem allerersten Beginne der Innervation, also in der wahren psychophysischen Reaktionszeit, liegen und nicht nur auf der Verschiedenheit der *Bewegungsform* beruhen, indem eine bestimmte zur Begrenzung der gemessenen physikalischen Zeit genügende Bewegungsphase von ihnen nicht gleich schnell erreicht wird (vgl. S. 565). Ich gebe im folgenden die Tabelle von J. Merkel[2]) für seine eigenen Zeiten, bei natürlicher einfacher Reaktion auf Lichtreize, und von F. Kiesow[3]) für sensorielle Reaktionen auf Schallreize. Die Reihenfolge ist diejenige der bei natürlicher Haltung dorsal vor uns liegenden Finger:

	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V
J. M.	186	194	192	189	189	189	189	190	190	191
F. K.	169 (18)[4])	176 (16)	174 (13)	178 (13)	172 (17)	172 (19)	175 (17)	167 (19)	170 (16)	175 (20)

Auch die kleine Benachteiligung der linken Hand gegenüber der rechten um wenige Sigmen bei isolierter Verwendung, für die ebenfalls Kiesow ausführliches Material an 7 Vpn. bei muskulärer Reaktion auf Schallreize ableitete (durch die Einübung erfolgte rechts Rückgang von 114 auf 100 σ, links von 119 auf 103 σ)[5]), könnte ganz oder teilweise in der Bewegungs*form* liegen. Beim Vergleich der Reaktion beider Füße fand L. Botti in analoger Weise den gewöhnlich kräftigeren und geübteren *linken* Fuß bei 2 Vpn. mit muskulärer Einstellung um 1,5—5 σ rascher[6]).

In diesen Zusammenhang gehören auch die Ergebnisse von Quérido und Rolder (vgl. S. 564, Anm. 3) über Arm- und Fingerreaktionen[7]), wonach die Abduktion des Armes im allgemeinen früher erfolgt als die Fingerstreckung, während die Greifreaktion der Hand beide übertrifft (Mittel aus 3 Vpn. nach Quérido: 250, 280 und 200 σ).

[1]) Féré: Rev. philos. Bd. 15, Nr. 10. 1890.

[2]) Merkel, J.: Die zeitlichen Verhältnisse der Willenstätigkeit, Wundts Phil. Stud. Bd. 2, 1885, S. 73. Dort sind noch ähnliche Verteilungen zweier anderer Vpn. mit Reaktionszeiten zwischen 188 und 195 angegeben.

[3]) Kiesow, F.: a. S. 552 a. O. S. 364f. Dort finden sich auch die Häufigkeitsverteilungen für alle 10 Mittelwerte aus je 50 Einzelversuchen.

[4]) Die besonders kurze Reaktionszeit des linken kleinen Fingers schreibt Kiesow seiner früheren Übung im Violinspiel zu.

[5]) Ebenda S. 369f.

[6]) Botti, L.: Delle differenze di tempo in reazioni fatte con arti diversi. Riv. di psicol. Bd. 8, S. 349. 1912.

[7]) Grünbaums Schluß aus diesen Versuchen (insbesondere Rolders), daß die Armreaktion bei sensorieller, die Fingerreaktion bei muskulärer Einstellung Besseres leiste, ist

e) Augenbewegungen. Willkürlich nicht auflösbaren Synergien der verschiedensten Art befindet man sich bei den *Augenbewegungen* gegenüber, mit denen am natürlichsten auf rasche Bewegungen gesehener Objekte reagiert wird. B. Erdmann und Dodge[1]) haben deren Reaktionszeit, ohne jede unnatürliche Behelligung des Augapfels, zuerst in der Weise zu bestimmen versucht, daß sie das Minimum der Expositionszeit ermittelten, die ein bei ihrem Beginn eben noch den blinden Fleck völlig ausfüllendes Objektbild braucht, um durch die reagierende Augenbewegung in den Gesichtskreis zu treten. Die unter Berücksichtigung gewisser Fehlerquellen hieraus gefundene Zeit ist später von Dodge[2]) durch direkte chronophotographische Aufnahme der Bewegung des von der Cornea reflektierten Lichtes kontrolliert worden, wobei für eine rechtsseitige Fixationsbewegung nach 4-buchstabigen Wörtern hin bis zu 1° 30′ im Mittel mindestens 151 σ (Einzelw. 130—163 σ), m. V. 10 σ, gefunden wurde. Bei größeren Bewegungsaufgaben (bis 6°) wurde die Zeit etwas größer (181 σ, m.V. 19), aber auch bei der besonders natürlichen Verfolgung bewegter Objekte niemals kürzer als 130 σ.

f) Die Reaktionszeiten bei Sauerbruch-Operierten. Einen interessanten Fall einer *neuen Synthese von Elementarimpulsen*, mit welchem A. Bethe[3]) eine besondere Kategorie der motorischen Variation in die Reaktionsversuche einführte, bildet die Reaktion eines Kriegsverletzten mittels der durch die *Sauerbruch-Kanalisierung* arbeitsfähig gemachten linken Unterarmbeugemuskeln nach Amputation der linken Hand. Die etwa ein Vierteljahr nach der Operation ausgeführten Versuche, bei denen auf elektrische Hautreize oder optische Signale mit Niederdrücken eines Tasters reagiert wurde, zeigten nur den eben erwähnten mittleren Vorsprung der normalen rechten Hand (ca. 2,8%), wie er auch bei gesundem linken Arm vorkommt. Die mittleren Zeiten und die Extreme der Einzelwerte sind aus nebenstehender Tabelle zu ersehen.

Reiz	Vorsignal	Rechts (normal)	Links (operiert)
elektr.	mit	147 (120—165)	152 (135—160)
„	ohne	173 (145—225)	179 (145—265)
optisch	mit	191 (160—230)	196 (170—245)
„	ohne	238 (200—285)	246 (170—400)

g) Die möglichst gleichzeitige Ausführung isoliert geläufiger Innervationen. Die Kombination mehrerer Reaktionsglieder kann bei einer gewissen Natürlichkeit dieser Verbindung verkürzend wirken, solange nicht die motorische Spezialisierung der genauen Gleichzeitigkeit vorgeschrieben wird[4]). Eine neue Anforderung scheint aber an die Beachtung der

---

kaum allgemein gerechtfertigt, da er nur für eine Vp. (ihn selbst) paßt. Vielleicht lag aber bei seiner um 6 σ längeren muskulären Armreaktion das auf S. 541 und 564f. genannte Mißverständnis der Langeschen Instruktion vor, daß die motorische Leistung *als solche* ein zu großes Interesse gewann und von der bestmöglichen *Zuordnung* ablenkte. Eine solche Ablenkung stört natürlich gerade da am meisten, wo eine größere Kraftleistung möglich ist. Dagegen war bei Vp. R., wie bei richtiger Einstellung zu erwarten, die Armreaktionszeit sensoriell 353, muskulär 170, und die Fingerreaktionszeit 356 bzw. 188. (Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 4, S. 367. 1920 u. Bd. 5, S. 547. 1921.)

[1]) Erdmann, B. und Dodge: Psychol. Untersuchungen über das Lesen. S. 121ff. Halle 1898.

[2]) Dodge: An experimental study of visual fixation. Study f. the Psychol. Lab. of Wesleyan-Univ. Psychol. Monogr., Suppl. Bd. VIII, 4 (Wh. N. 35), S. 13f. 1907. — Diese Methode stört jedenfalls das Auge viel weniger als die Aufsetzung einer Corneakappe nach Orchansky u. a., die ebenfalls eine direkte Bestimmung der Reaktionszeit des Auges gestattet.

[3]) Bethe, A. und H. Kast: Synergische und reziproke Innervation antagonistischer Muskeln nach Versuchen am Menschen nebst Beobachtungen über ihre Reaktionszeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 194, S. 77, 1922 (S. 99ff. 1921).

[4]) Die Kombination je zweier *beliebiger* Finger enthält dagegen wohl auch erschwerende Momente in sich. Bei der Prüfung aller 45 Kombinationen dieser Art durch Esther L. Gaadewood[5]) scheinen dagegen (zur Anpassung an die Bedingungen des Klavierspielens nach Noten) mit der Kombination der Bewegungen zugleich die bei isolierter Reaktion verwendeten *Reizmotive* verbunden worden zu sein, was natürlich als Verstärkung der Zuordnung verkürzend wirken kann. Bei einer *Rechts-Links*-Differenzierung dieser beiden *Reiz*motive sind also dann freilich die *einseitigen motorischen* Kombinationen benachteiligt, auch können sonstige *motorische* Einflüsse (z. B. der symmetrischen Lage) durch die *Reiz*einflüsse verdunkelt sein. Als allgemeingültiges Resultat bezüglich der motorischen Seite bliebe somit nur die *Ausgleichung der Differenzen durch die Einübung* übrig.

[5]) Individual differences in Finger-Reactions. Psychol. Review, Monogr. Suppl. 28, 4, S. 1—43. 1920. Auch Salow (a. a. O. S. 535) hatte schon Simultanreaktionen mit zwei verschiedenen Fingern beider Hände (Gold- und Zeigefinger) vorgenommen, wobei aber die eine Vp. bei G l, Z r, die andere bei G r und Z l rascher reagierte. Doch handelte es sich hier bereits um eine möglichst gleichzeitige Innervation.

motorischen Seite des Reaktionsvorganges heranzutreten, wenn Einzelimpulse, die in dieser Isolierung bereits so geläufig geworden sind, wie die Bewegung der einzelnen Hände, *zu einer möglichst gleichzeitigen Reaktion* verbunden werden sollen. Tatsächlich ist denn auch von Féré bei seinen erstmaligen Versuchen dieser Art eine beiderseitige Verlängerung um 20 σ gegenüber der einhändigen Reaktion gefunden worden, wobei die rechte Hand um 40 σ im Vorsprung blieb. Schon diese große Differenz der *ein*händigen Vergleichsversuche zeigt aber, daß die Bedingungen noch keine optimalen waren. Die *zwei*händigen werden daher wohl ebenfalls durch eine noch ungeschickte Anstrengung zur Herbeiführung der Gleichzeitigkeit gestört worden sein, welche an Stelle der positiven einheitlichen Ausbreitung eines einzigen Impulses zu einer natürlichen Doppelseitigkeit innere *Hemmungen* zur Bremsung eines einseitigen *Vorsprunges* einschließt. Die neueren, sehr zahlreichen Versuche Salows[1]) mit genauer chronographischer Zeitmessung zeigen dagegen eine viel kleinere Verzögerung. Zumal bei dem fortwährenden Wechsel zwischen den ein- und zweihändigen Reaktionen innerhalb einer Reihe war der Unterschied *bei sensorieller Einstellung* kaum merklich:

	Einhändig		Zweihändig	
	links	rechts	links	rechts
Vp. Ri. . . .	192 σ	188 σ	187 σ	192 σ
Vp. Re. . . .	190 σ	191 σ	191 σ	198 σ

Die in einer Gruppe sich folgenden Aufgaben, möglichst schnell bzw. gleichzeitig zu reagieren, wurden verschieden, aber mit durchweg verkürzten Zeiten gelöst.

	So schnell als möglich		So gleichzeitig als möglich	
	links	rechts	links	rechts
Ri.	171	169	163	161
Re.	173	169	176	176

Auch hinsichtlich der Größe und vor allem auch der Richtung des Unterschiedes zwischen rechts und links scheinen individuelle Unterschiede der motorischen Geschicklichkeit den Ausschlag zu geben. Dabei hat keineswegs immer die rechte Hand einen Vorsprung wie bei Féré (40 σ) und auch bei A. Herlitzka[2]) (ca. 14 σ), sondern zumal bei sensorieller Einstellung scheint die *linke* Hand, vielleicht durch eine unwillkürliche Überkompensation ihres natürlichen Nachteiles, gern vorauszukommen[3]). In dem von Klemm herausgegebenen Nachlaß Salows geben die Tabellen nur die Mittel aus den *algebraischen* Werten der Zeitdifferenzen, von denen aber die mittleren *absoluten* Abweichungen von der Gleichzeitigkeit hier sich deshalb kaum weit entfernen, weil die linke Hand fast überall, wenn auch sensoriell am meisten, voraus kam. Die Totalmittel aus den Mitteln der sieben ersten Tabellen sind für Vp. Ri. sensoriell 5 σ, muskulär 3 σ, und für Re. 7 σ und 1,5 σ.

Bei Külpes Versuchen mit zweihändigen Reaktionen[4]), meistens auf Schallreize, wurde überhaupt nur die Differenz zwischen rechts und links ohne die Gesamtzeit chronographisch ermittelt und zu verschiedenen Instruktionen in Beziehung gebracht, deren Einhaltung freilich im wesentlichen nur in der Selbstbeobachtung kontrolliert war. Die Mittel für sensoriell und muskulär waren hier (nach Weglassung einer sehr einseitigen Vp. mit 22 σ Vorsprung links bei sensorieller Einstellung) 7 σ und 5 σ. Die linke Hand kam erst später voraus. Sehr auffällig war bei Külpe der Vorantritt der *beachteten* Hand, und zwar vor allem links und sensoriell: Bei *Rechts*beachtung *rechts* muskulär um 0, sensoriell um 23 σ, und bei *Links*beachtung links muskulär um 25 σ, sensoriell sogar um 76 σ[5]). Daher werden die erfolgreichen Anstrengungen zur Herbeiführung der Gleichzeitigkeit vor allem in Aus-

[1]) Salow: a. S. 553 a. O. S. 527f. — Man reagierte auf das Aufhören des Leuchtens einer Geißlerröhre mit akustischem Vorsignal (konstant 2 Sek. vor dem Reiz).

[2]) Herlitzka, A.: Arch. di fisiol. Bd. 5, S. 277. 1908.

[3]) Das Nämliche fand für die meisten Rechtshänder Bugdentyk (Inwieweit können wir bilateral symmetrische Bewegungen gleichzeitig anfangen lassen? Zeitschr. f. Biol. Bd. 50, S. 561). Auch bei Quéridos möglichst simultan auszuführenden Kombinationen der ungeläufigeren Streckung des Zeigefingers und der geläufigeren Armbewegung bzw. Greifreaktion reagierten zwei Vpn. *sensoriell* mit dem Finger um ca. 70 σ schneller, obgleich er bei isolierter Reaktion langsamer war. Wo der Arm voranging, bewegte er sich langsamer, bis auch die Fingerreaktion einsetzte (a. S. 564 a. O. S. 540 ff.).

[4]) Külpe: Über die Gleichzeitigkeit und Ungleichzeitigkeit von Bewegungen. Wundts Phil. Stud. Bd. 6, S. 514. 1891 u. Bd. 7, S. 147. 1892.

[5]) Külpe: Wundts Phil. Stud. Bd. 7, S. 162 (Tab. XIII).

gleichungen natürlicher Nachteile durch die einfache Zuwendung der Aufmerksamkeit bestehen[1]). Für künftige Versuche wird man auch die Raumlage des Reaktionstasters systematisch variieren müssen.

Bei simultanen Fußreaktionen fand Botti[2]) ebenfalls zum Teil (bei sich selbst) die bei isolierter Bewegung schnellere Reaktion des linken Fußes in die langsamere verwandelt ($+3\,\sigma$), während bei Hand-Fußkombinationen bald diese, bald jene um ca. $2\,\sigma$ im Mittel voraus war. Eine interessante hierher gehörige Synthese ist endlich die von Mijake untersuchte Verbindung der mittels eines Sprachzeichners aufgeschriebenen Lautreaktion mit einer Handreaktion, wobei diese letztere als eine Art Auftakt dem konsonantischen Artikulationsansatz koordiniert erfolgte, also den Vokalen meistens vorauseilte.

IV. Erkennungsreaktionen.

1. Die Erschwerung der korrekten Reaktion durch mannigfache Spezialisierungen der verabredeten Reaktionsmotive.

Der Verlängerung der Reaktionszeit durch die Einhaltung spezieller Bewegungsformen entspricht, wie gesagt, durchaus die Verzögerung auch des geläufigsten Impulses bei seiner *korrekten* Zuordnung zu speziellen, *schwerer erkennbaren Reaktionsmotiven*. Hierbei ist aber nicht nur wichtig, daß die Respektierung dieses speziellen Motivs systematisch kontrolliert wird, sondern namentlich auch, daß die Vp. in den Normalversuchen sich ganz auf die Erwartung des einen speziellen Reaktionsmotivs zu konzentrieren vermag. Wieweit dies letztere bei fremden Anwendungen von Kontrollversuchen angestrebt oder erreicht wurde, vermag ich ohne nähere Angaben nicht zu beurteilen. Anscheinend können Piérons systematisch kontrollierte Reaktionen mit eben merklichen Reizen (vgl. S. 546ff.) hierher gerechnet werden.

Aber auch v. Kries und Auerbach scheinen bereits bei der Dondersschen *c*-Methode im wesentlichen „ihre ganze Aufmerksamkeit" auf die eine positive Instanz konzentriert zu haben, auf die nach ihrer Unterscheidung von negativen Instanzen zu reagieren war (a. S. 546 a. O. S. 301). Zuweilen gaben sie sich freilich zur Vermeidung störender falscher Erwartungen lieber „ganz fremdartigen Gedanken hin" (S. 302). Auch war jene Konzentration bei ihnen an und für sich schwieriger, weil die negativen Instanzen noch zu häufig auftraten. In ihren mittleren Schlußresultaten haben diese Autoren allerdings nach der Subtraktionsmethode (s. S. 545) nur die „Unterscheidungszeiten" (U. Z.) angegeben. Hieraus wären erst durch Hinzufügung der folgenden mittleren Zeiten für die *einfachen Reaktionen*

	auf Tastreize	auf Schall	auf Licht
Vp. A.	146	122	191
Vp. K.	117	120	193

die ganzen mittleren Zeiten der Unterscheidungsreaktionen annähernd zu rekonstruieren und zu denen der einfachen Reaktionen ins Verhältnis zu setzen. Die Unterscheidungszeiten, die natürlich ganz von dem jeweiligen Unterschied der positiven Instanz von den negativen abhängig sind, waren für Auerbach und v. Kries bei Unterscheidung der *Farben* Rot und Blau *im Mittel* 12 und $34\,\sigma$ (also die ganzen Unterscheidungsreaktionszeiten etwa $203\,\sigma$ und $227\,\sigma$), für eine *akustische Qualität* 25 und $50\,\sigma$, für *Tastintensitäten* 38 und $84\,\sigma$, für die *räumliche Unterscheidung* eines *Tast*eindruckes 21 und $36\,\sigma$, eines *Schall*eindruckes 38 und $54\,\sigma$, eines *optischen* Reizes hinsichtlich der *Richtung* 11 und $17\,\sigma$, hinsichtlich der *Entfernung* 22 und $30\,\sigma$.

In diesen Zusammenhang gehört auch die *zweite* Hauptgruppe der S. 558 erwähnten Untersuchung Deuchlers über den Einfluß des qualitativen Verhältnisses zwischen Vorsignal und Reaktionsmotiv, bei welcher *Vorsignal und Reiz jeweils wissentlich konstant* blieben, und systematisch kontrolliert wurde, ob die Reaktion *bei einem disparaten Reiz* (nicht nur bei einem Nullversuch) unterblieb[3]). Die Reagenten gelangten zunächst auf zu geringe Zeiten herab, bei denen die Kontrollen verfehlt wurden. Die Anpassung an die spezielle Leistung dieser Unterscheidungsreaktion scheint aber bis zuletzt nicht völlig erreicht

[1]) Die Anästhesierung der Fingerhaut durch Äther oder Eintauchen in Eis (Wundts Phil. Stud. Bd. 7, S. 155) zeigte, abgesehen von einer gelegentlichen Bevorzugung dieser Stelle durch die Aufmerksamkeit, keine deutlichen Abweichungen von der Norm.

[2]) Botti: a. S. 568 a. O. und Arch. Ital. d. Psicol. Bd. 4, S. 137. 1925.

[3]) Deuchler: Psychol. Stud. Bd. 8, S. 148ff.

zu sein. Die Ordnung der Versuche nach den Vorsignalen, wie auf S. 558, zeigt eine etwas größere, aber keineswegs durchgängige Vorherrschaft des Vorteiles der vorbereitenden Konzentration auf das Sinnesgebiet des Reizmotives:

Reizmotiv / Vorsignal	Optisch			Akustisch			Taktil		
	opt.	ak.	takt.	opt.	ak.	takt.	opt.	ak.	takt.
Vp. D. . .	187(36)	188(42)	194(51)	179 (49)	202 (51)	188 (54)	186(42)	190 (50)	182(38)
Vp. M. . .	284(62)	298(82)	297(85)	324(106)	324(107)	356(106)	402(73)	370(102)	384(83)

Leider fehlt der Gruppe eine Beimischung *einfacher* Reaktionen mit bloßer Respektierung von Nullkontrollen und wissentlicher Konstanz des Reizes.

2. Die Durchgangsreaktion.

a) Die Einübung der eigentlichen Reaktionen auf den vollendeten Durchgang durch systematische Kontrollen. Zu diesen Reaktionen, bei denen eine besondere Leistung zur Erkennung des Reizmotives vorausgesetzt ist, gehören nach S. 535 auch die *Durchgangsreaktionen*. F. Günther[1]) hat zuerst solche unter systematischer Kontrolle, daß beim Stehenbleiben des Sternes deutlich merklich *vor* dem Faden keine Reaktion erfolgte, mit 5 Reagenten durchgeführt. Abb. 132, I. zeigt

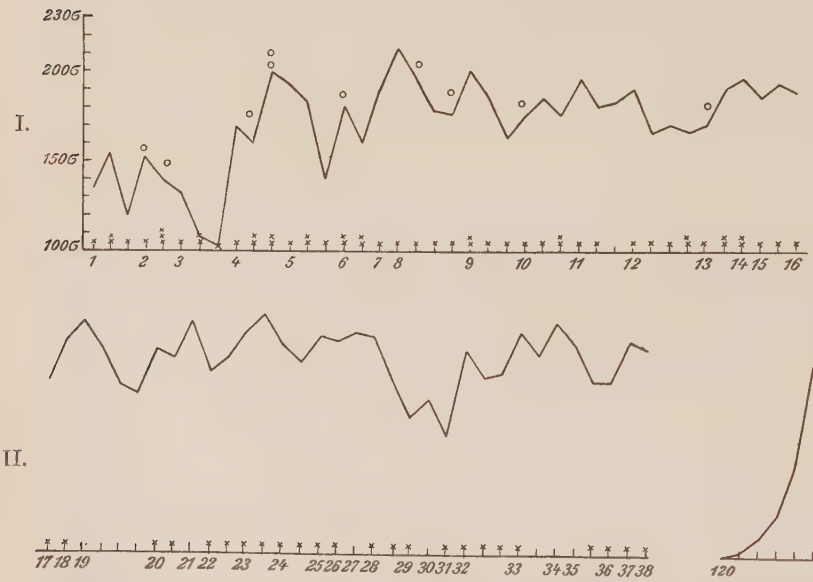


Abb. 132, I und II. I. Die Einübung der Reaktion auf den vollendeten Durchgang. II. Die stets korrekte Fortsetzung der geübten Reaktion. (Alles Nähere im Text.) (Nach F. Günther.)

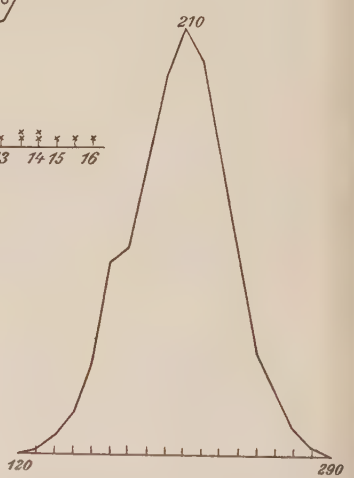


Abb. 133. Die Streuungskurve der Reaktionszeit für die stets korrekte Reaktion auf den vollendeten Durchgang. (Nach F. Günther [zu Abb. 132, II]. Vgl. auch S. 573 Anm. 3.)

zunächst *den Verlauf* der Einübung auf dieses Verhalten bei einer bestimmten Gesichtswinkelgeschwindigkeit (2,3° in 1 Sek.) an den aufeinanderfolgenden *Reihen*mitteln der in arabischen Ziffern gezählten Versuchstage. Durch *Kreuzchen unten* sind die Kontrollen (Sternstillstand) und durch Ringe oben die davon verfehlten sämtlich einzeln aufgeführt. Der ganze II. Zeitabschnitt vom 17. bis 38. Versuchstag, in welchem bei keinem Sternstillstand vor dem Faden mehr

[1]) Günther, F.: Reaktionsversuche bei Durchgangsbeobachtungen. Wundts Psychol. Stud. Bd. 7, H. 4 u. 5, S. 229. 1911.

reagiert wurde, ist in der Streuungskurve der Abb. 133 mit dem Abszissenintervall 10 σ zusammengefaßt[1]).

Wie man sieht, ist die Kurve der Abb. 133 sehr einheitlich und zeigt kaum noch eine schwache Andeutung des tiefer gelegenen Maximums, das in den Alechsieffschen Kurven oft so deutlich hervortritt und dort offenbar einer Einstellung entspricht, bei der solche Kontrollen wie hier nicht mehr respektiert würden. Günther prüfte noch 5 andere, größere und geringere Geschwindigkeiten und fand (a. z. O. S. 275 ff.) im Mittel aus allen 5 Reagenten folgende Mittelwerte und Streuungsmaße, die erst für die beiden langsamsten Bewegungen merklich zunahmen:

Gesichtswinkel pro 1 sec.	6,9°	3,5°	2,3°	1,7°	0,86°	0,43°
Reaktionszeiten	216 (28)	204 (28)	205 (30)	209 (31)	225 (40)	249 (50)

Die kleinsten Reaktionszeiten liegen bei den mittleren Geschwindigkeiten. Es ist wohl ein gewisser Anregungseffekt, wenn das Optimum auf die nächsthöhere Geschwindigkeit über der am meisten eingeübten (2,3°) fällt. Auch die Streuungsmaße sind in diesem Gebiete kaum verschieden[2]).

b) Die Zeitschwelle des Impulses bzw. der Unwirksamkeit von hemmenden Gegenmotiven, zunächst bei antizipierender (synchronisierender) Registrierung. Bei diesen Durchgangsreaktionen läßt sich aber nach S. 529 auch die Zeitlage derjenigen Phase der Impulsentwicklung besonders leicht bestimmen, in welcher

[1]) Dabei wandte Günther ein besonderes Ausgleichungsverfahren an, indem er die Häufigkeitszahlen von allen 10 möglichen Lagen der Sammlungsintervalle, die sich symmetrisch um bestimmte mittlere Abszissenwerte (120, 130 usw. bis 290 σ) dieser „zehnten Reduktionsstufe" (Fechner) gruppieren, zu einem Mittel vereinigte und auf diese mittleren Abszissenwerte bezog. Vgl. hierüber a. a. O. S. 255ff.

[2]) Die Astronomen suchten den mittleren Fehler M der Beobachtung von Rektaszensionen schon seit Bessels Entdeckung der „persönlichen Gleichung" bei der älteren (Auge- und Ohr-) Methode in mindestens zwei Komponenten m_1 und m_2 (nach der Formel $M^2 = \sqrt{m_1^2 + m_2^2}$) zu zerlegen, die zunächst als Anteil des Hörens und Sehens gedeutet wurden. Als C. F. Pape[3]) später die Tasterregistrierung genauer analysierte, dachte er sich die von der Deklination δ unabhängig angenommene akustische Komponente durch eine ebenso *konstante* „Unsicherheit des Beobachters bei der Ausführung des Signales durch den Druck auf die Feder der Taste, im Moment der wahrgenommenen Koinzidenz" ersetzt, während ihm der Gesichtsfehler bei der Auffassung der „Bisektion" zu cos δ etwa proportional erschien. In den neueren Formeln $M = \sqrt{a^2 + \frac{b^2}{v^2 \cos^2 \delta}}$ ist außer den empirischen Konstanten a und b noch die Vergrößerung v an dieser „Gesichtskomponente" beteiligt. Auch die Sterngröße kann einen Einfluß ausüben. In der Schrift „Zur psychophysischen Analyse der Repsoldschen Mikrometerregistrierung" [Wundts Psychol. Stud. Bd. 10, 1, S. 1 (S. 18f. u. S. 53ff.) 1915] berichte ich auch über die Vergleichung der Tasterregistrierung mit dieser Repsoldschen Methode durch den dänischen Astronomen N. E. Nörlund, die sich freilich noch ohne jene Güntherschen Kontrollen an die älteren Arbeiten des Wundtschen Instituts anschließt. (Unters. der persönl. Gleich. und der Helligkeitsgleich. bei Beobachtung mit dem Repsoldschen selbstregistrierenden Mikrometer. Astron. Nachr. Bd. 183, Nr. 4370 (71, 1910, S. 17ff.). Nörlund vertritt dort die in neuen Versuchen meiner eben genannten Arbeit bestätigte Auffassung, daß bei diesem sog. „unpersönlichen" Mikrometer ganz analoge psychophysische Faktoren hineinspielen wie bei der Tasterregistrierung, wenn auch die resultierenden Fehler etwa um eine „Dimension" verringert sind. — Eine Analyse des Bisektionsfehlers allein für sich gibt an der Hand eines reichen Materials von Mikrometerfadeneinstellungen P. Labitzke (Untersuchungen über psychologisch-physiologische Bisektionsfehler. Zeitschr. f. Instrumentenkunde Jg. 44, H. 3, S. 61 u. H. 4, S. 155. 1924, mit Angaben über frühere Arbeiten des Verf. über das nämliche Thema.). — Zur psychologischen Analyse der Repsoldschen Registrierung vgl. auch unten S. 599.

[3]) Über die Genauigkeit der Beobachtungen der Rektaszensionen bei Anwendung chronographischer Apparate. Astron. Nachr. Bd. 54, Nr. 1284/86, S. 177. 1860. Als dritte Komponente kam für ihn noch die Zenitdistanz wegen der größeren optischen Unruhe des Horizontes in Betracht.

der Impuls trotz eines verabredeten Gegenmotives nicht mehr zurückgehalten werden kann. Als ein solches Gegenmotiv empfiehlt sich hier der schon in Günthers Kontrollen eingetretene Stillstand des künstlichen Sternes in seiner Bewegung nach dem Passagefaden hin (bzw. bei leuchtenden Punkten auch ihr Verlöschen oder bei Beobachtung durch ein Diaphragma der Verschluß desselben), da dieser Vorgang sachlich mit dem positiven Reaktionsmotiv eng zusammenhängt und daher mit der nämlichen Aufmerksamkeitsrichtung erfaßt wird. Bei den zufälligen Schwankungen des Impulsverlaufes kann natürlich nicht ein einzelner Zeitpunkt angegeben werden, von dem an diese Zurückhaltung bei Sternstillstand stets gelingt, sondern es gilt, ähnlich wie bei der Ermittlung der Unterschiedsempfindlichkeit aus den relativen Häufigkeiten der Urteile „größer" und „kleiner" bei verschiedenen absoluten Unterschiedsgraden, den verschiedenen Abständen d_ν ($\nu = 1$ bis m) jenes Stillstandes vom Durchgangspunkt je eine relative Häufigkeit $z_\nu = \frac{r_\nu}{n}$ der r-Fälle zuzuordnen, in denen der Impuls bei n mal wiederholter Reizhemmung an dieser ν-ten Stelle der Prüfung noch zurückgehalten werden konnte[1]).

In Abb. 134 ist in der ausgezogenen Linie die Kurve dieser relativen Häufigkeiten der Hemmungsmöglichkeit für einen konkreten Fall angegeben. Hieraus läßt sich dann eine mittlere Lage jener zufällig schwankenden Anfangsphase der Impulsentwicklung berechnen[2]). Die beiden Pfeile in Abb. 134 bezeichnen das arithmetische Mittel A und den Zentralwert C dieser Schwellenphase des eben noch zu hemmenden Impulses. Die *gestrichelte* Kurve entspricht dem idealen Verlaufe *bei Gültigkeit des Gaußschen Gesetzes* für die zufälligen Schwankungen dieser Schwelle, unter Zugrundelegung ihres empirischen arithmetischen Mittels A und mittleren Fehlers M[3]).

Wenn freilich die $n \cdot m$ „negativen" Instanzen, die zu einer solchen Schwellenbestimmung gehören, keine Veränderung der Reaktion bei den „positiven", d. h. beim ungestörten Durchgang herbeiführen sollen, sind sie im allgemeinen auf eine größere Anzahl ungestörter Reaktionen zu verteilen. Doch konnten A. Hammer[4]) und P. Müller[5]) an Reihen, in denen etwa gleich viel Prüfungsversuche dieser Art wie ungestörte Reaktionen vorkamen, einstweilen wenigstens die allgemeinen Gesichtspunkte entwickeln, die bei der Bestimmung solcher mittlerer Zeitgrenzen der Impulsentwicklung zu berücksichtigen sind, zumal hierbei die Aufmerksamkeit absichtlich von den Prüfungsversuchen abgelenkt wurde. Hammer arbeitete mit einer *pendelförmigen*, die Antizipation begünstigenden Bewegung eines bei der Kontrolle verlöschenden Lichtpunktes und mit ausschließlicher Instruktion einer *antizipierenden* Registrierung des Durchganges bei der dritten (halben) Schwingung. Dabei verwendete er 4 Geschwindigkeiten [Zeit der halben Schwingung 0,8; 1,0; 1,2 und

[1]) Vgl. Psychophysik 1912, S. 489ff. (und Bericht über den V. Kongr. f. exp. Psychol. in Berlin 1912, S. 144 „Die Kontrolle der Reaktionszeit").

[2]) Vgl. ebenda S. 164ff. u. S. 188ff., sowie Spezielle psychophys. Maßmethoden. Abderhaldens Handb. 4. Lief., S. 319ff. 1919.

[3]) Es hat sich nämlich empirisch ergeben, daß die nach Anm. 2 berechneten Werte mit denjenigen nahe übereinstimmen, die unter Zugrundelegung des Gaußschen Gesetzes nach der etwas umständlicheren Methode der kleinsten Quadrate ermittelt werden. Vgl. F. M. Urban: Über einige Formeln zur Behandlung psychophysischer Resultate. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 32, S. 456 (S. 465). 1914.

[4]) Hammer, A.: Untersuchung der Hemmung einer vorbereiteten Willenshandlung. Wundts Psychol. Stud. Bd. 9, H. 3 u. 4, S. 321. 1914.

[5]) Müller, P.: Verlauf einer vorbereiteten Willensbewegung. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 39, S. 89. 1920. Die Veröffentlichung dieser schon 1913/14 durchgeführten Untersuchung war durch den Krieg verzögert worden.

1,7 Sek.[1])]. Die mittlere Registrierung aller 4 Vpn. hatte zum wahren Durchgang in diesen 4 Fällen die Zeitlage $\tau = -10\,\sigma$ (m. F. 46 aus 667 Fällen); -6 (37; 575); $+14$ (34; 413); $+33$ (36; 623), woraus sich die genaue Antizipation $\tau = \pm 0$ für 1,1 und 0,7 Sek. Schwingungszeit interpolieren ließ (S. 356 und 365). Als Beispiel der Häufigkeitskurve der Impulshemmungen sei in Abb. 134 eine solche von Vp. K. für 0,8 Sek. angeführt (S. 336, Tab. 4), bei der jede Stufe etwa 22 mal vorkam[1]):

Zeitabstand x der Hemmung vom Durchgang	$-292\,\sigma$	-263	-236	-211	-186	-162	-138	-114	-91
relative Häufigkeit der gelungenen Hemmungen des Impulses in %	100	91	86	65	55	24	27	5	0

Als mittlere Zeitgrenze berechnet man hieraus nach dem Prinzip des arithmetischen Mittels $A = -187\,\sigma$ ($M = 32$), während in 50% aller Fälle die Hemmung bei dem Zentralwert $C = -182\,\sigma$ gelingen würde. Die mittlere Registrierung der ungestörten Durchgänge war für K. bei 0,8 Sek. $+3\,\sigma$ (31; 137), so daß *die*

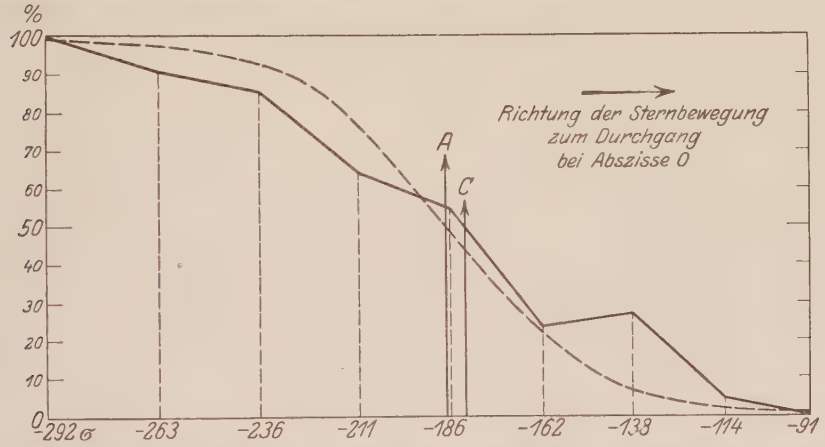


Abb. 134. *Die relativen Häufigkeiten (Prozente) der gelungenen Impulshemmungen beim Verlöschen des künstlichen Sternes* in einem der Abszisse x der Kurve entsprechenden Zeitabstande *vor* dem (antizipierend, d. h. möglichst gleichzeitig zu registrierenden) Durchgange. Die *ausgezogene Linie* verbindet die Gipfelpunkte der (gestrichelten) empirischen Häufigkeitsordinaten. Die *gestrichelte Kurve* entspricht der Gültigkeit *des Gaußschen Gesetzes* für die zufälligen Schwankungen der Hemmungszeitschwelle mit dem nämlichen arithmetischen Mittel $A = -187\,\sigma$ und Streuungsmaße $M = 32$, also den Prozentzahlen der „richtigen Fälle" in *Fechners Fundamentaltabelle* zur Methode der richtigen und falschen Fälle für $t = vh = v \cdot \frac{1}{M\sqrt{2}} = v \cdot 0{,}022$, wobei $v = -(x + 187)$ die negative Abweichung vom arithm. Mittel A bedeutet. — C ist der Zeitabstand vom Durchgang mit 50% Hemmungen (Zentralwert der Schwelle).

[1]) Hammer ist auch der von mir und A. Kästner (a. S. 530, Anm. 4a. O. S. 383) ermittelten *Nachwirkung dieser Prüfungsversuche auf die folgenden Reaktionen* bei seinen Versuchsbedingungen weiter nachgegangen (a. a. O. S. 345 u. 360). Die mittlere Abweichung der Registrierung aller 4 Vpn. von ihren jeweiligen Reihenmitteln betrug für alle *ersten* Versuche nach einem Prüfungsversuch (mit Verlöschen des Sternes) $+1{,}5\,\sigma$, für alle *zweiten* $-0{,}7\,\sigma$, für alle *dritten* $-3{,}6\,\sigma$. Doch stammt die mittlere Hemmungswirkung beim ersten wesentlich von den immerhin seltenen „reinen" Fällen, in denen zufällig *drei Hemmungskontrollen hintereinander* gekommen waren. Für diese ist nämlich die mittlere Abweichung $+5{,}2\,\sigma$. Für eine isolierte Kontrolle ist dagegen, ebenso wie für nur *zwei* aufeinanderfolgende, die mittlere Hemmung nur $+0{,}5$. Wie wenig sich aber die Vpn., die ja hier durch eine *nicht* gelungene Hemmung *nicht etwa über einem Fehler ertappt waren*, durch den Ausfall der Prüfung zur Ableitung einer Impulszeitschwelle in ihrem Verhalten beeinflussen ließen, zeigt insbesondere die

Gesamtzeit der Entwicklung des Impulses von jener Phase der Unaufhaltsamkeit bis zur Vollendung der Handlung + 3— (— 187) = 190 σ betrug. Für die einzelnen Geschwindigkeiten war dieses *Analogon der „Reaktionszeit"* bei der antizipierenden Registrierung 200, 230, 260 und 232 σ. Das Totalmittel 231 σ stimmt also nahe mit Günthers mittlerer Zeit der eigentlichen Reaktion auf den vollendeten Durchgang 216 σ überein. Auch fand Hammer den Durchschnitt des mittleren Fehlers aller jener Schwellenbestimmungen (42 σ) mit demjenigen aller ungestörten Registrierungen (43 σ) fast identisch, so daß beide Werte also gewissermaßen als die mittleren Schwankungen der nämlichen Zeitstrecke erscheinen, die dort an ihrem Anfangspunkt und hier an ihrem Endpunkt variabel ist.

c) *Die Vergleichung der Reaktionszeiten bzw. der Impulszeitschwellen bei antizipierender und bei reagierender Einstellung und die graphische Analyse des Verhaltens bei den Hemmungskontrollen.* Die schon von Hammer beobachtete *Haltung des Reagenten in einem Prüfungsversuche* wurde von P. Müller wiederum bei einer *konstanten* Geschwindigkeit des künstlichen Sternes *sowohl bei eigentlicher Reaktion* auf den vollendeten Durchgang *als auch bei antizipierender Registrierung* und einer *natürlichen, mittleren* Einstellung durch eine ähnliche pneumatische Graphik wie bei Féré vollständig aufgezeichnet, wobei aber bei einer bestimmten mittleren Stellung des Tasters, ähnlich wie bei Judd (s. S. 560, Anm. 5), auch ein Kontakt unterbrochen und die Reaktionszeit bis dahin chronoskopisch gemessen wurde. Der Prüfungsversuch bestand hier in dem Verschluß eines Diaphragmas vor dem Durchgangsfeld. Dabei unterscheidet Müller 6 Hauptformen dieses Verhaltens, die zugleich zu dem zeitlichen Abstand des Hemmungssignales vom Durchgang korreliert sind, nämlich 1. ungestörte Beibehaltung der bisherigen Ruhe, 2. allmählicher oder plötzlicher *antagonistischer* Gegendruck, 3. schwache Bewegung in Richtung der positiven Registrierung (Loslassen des Tasters), die sofort durch antagonistischen Druck abgelöst wird, 4. vollendetes Loslassen, aber auch sofort völlige Wiederherstellung des Druckes, bisweilen mit einer zweiten Oszillation[1]), 5. Loslassen mit schwachem, nur retardierendem Gegendruck, 6. ungestörtes Loslassen. Abb. 135 zeigt wenigstens die zweite (a), vierte (b) und sechste (c) dieser verschiedenen Verhaltungsweisen an je einem konkreten Kurvenbeispiel.

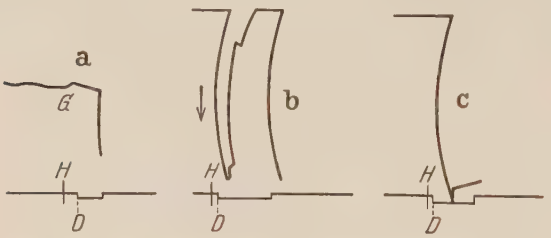


Abb. 135. Drei verschiedene Verhaltungsweisen beim Verschwinden des künstlichen Sternes vor dem Durchgang nach P. Müller. *Oben* die Kurve der Fingerhaltung, die *bei Reaktion* durch Loslassen des pneumatischen Tasters *nach unten* geht. Unten die Zeitmarkierung des Gegenmotives *H* (Verschwinden des Sternes) und des Zeitpunktes *D*, in dem der Durchgang des Sternes zu erwarten war. a) *H* 390 σ vor dem Durchgang. Hemmung des Impulses mit Verstärkung des (antagonistischen) Druckes auf den Taster bei *G*. Das schließliche Loslassen des Tasters nach dem Versuch ist hier keine Reaktion mehr. b) *H* 180 σ vor dem Durchgang. Sofortige Zurücknahme der bereuten Bewegung. c) *H* 80 σ vor dem Durchgang. Hemmungsloser Vollzug der Reaktion. — Die Einstellung war hier eine synchronisierend antizipierende (möglichst gleichzeitige Registrierung erstrebt).

Müller bestimmte nun mit je 4 Prüfungen aller in Intervallen von 10 σ abgestuften Haltepunkte die Häufigkeitskurven bzw. die mittleren Zeitlagen des Beginnes der

Hammersche Ordnung des ersten Nachwirkens dieser Kontrollen *nach ihrer Verlaufsform* (S. 360): Nach *zwei*maliger *gelungener* Hemmung war jene mittlere Abweichung im ersten Versuch danach +4,5 σ, nach zweimaliger *nicht gelungener* aber —5,5 σ, d. h. die Vp. *blieb* im ersten Falle bei ihrer zufällig etwas größeren *Hemmung*, und im zweiten Falle bei ihrer Tendenz zur *Bewegung*. *Die Instruktion, sich von den Prüfungen nicht beeinflussen zu lassen, war also in der Hauptsache eingehalten.* — Graphisch analysierte solche Nachwirkungen von Fehlern bei *disjunktiven* Reaktionen nach der Isserlinschen Methode (s. S. 561) T. Higuchi (Eine experimentelle Studie über die Psychologie der Verlegenheit. Acta Schol. med. in Kioto Bd. 7, 3, S. 381ff. 1925).

[1]) Hierher gehören offenbar auch die spontanen Berichtigungsreaktionen bei Higuchi (s. vorige Anm.).

Unruhe S_I (relative Häufigkeit von Form 6 bis 3 einschließlich) und die Zeitschwelle S_{II} der völlig ungehemmten Reaktion (relative Häufigkeit von Form 6 allein für sich), zwischen denen sich die Zeitschwelle der das Chronoskop anhaltenden Kontaktunterbrechung befand. Er fand bei 2 Personen, die *möglichst gleichzeitig mit dem Durchgang die Bewegung auszuführen* suchten und bei 3 Geschwindigkeiten im Mittel -24 bis $+72\,\sigma$ Abstand erreichten (m. F. 52—81), einen ziemlich großen Abstand von S_I und S_{II}; denn jene Schwelle der „Unruhe" lag zwischen -358 und -223 (m. F. 88 und 53), S_{II} aber zwischen -243 und -178 (m. F. 96 und 52). Von zwei anderen Personen hingegen, welche sich auf die Reaktion auf den vollendeten Durchgang einstellten und mit relativ langen Zeiten $+360$ bis $+403$ bzw. $+345$ bis $+352$ reagierten, zeigte die eine *überhaupt keine Differenz der Mittelwerte* S_I *und* S_{II} und die andere wenigstens nach der Einübung fast gar keine. Ihre mittlere Grenze der Widerruflichkeit der Reaktion lag in der Nähe des wahren Durchganges, und zwar bei der einen Vp. für drei Geschwindigkeiten (2,9°, 1,8° und 1,1° Gesichtswinkel pro Sek.) bei $+8$, $+15$ und $+48\,\sigma$ (D. des m. F. 40) und bei der anderen Vp. für 2,9° und 1,8° bei -13 und -48 (D. des m. F. 50). Die Unsicherheit der Haltung in Form 4 kam hier überhaupt niemals vor; sie ist also ein charakteristisches Symptom des antizipierenden Verhaltens und tritt, wie schon Hammer fand, namentlich dann auf, wenn der Stern in der Nähe des resultierenden Mittels der beginnenden Impulsentwicklung anhält. Die Reaktion nach Form 6 ließ sich auch an ihrer Reaktionszeit kontrollieren. Sie zeigt hierbei freilich oft eine Tendenz zur Verkürzung, wie unter dem Einfluß einer Schreck- und Tuschwirkung. (Vgl. a. zit. O. S. 121ff.)

Das Analogon zur Reaktionszeit, d. h. der Zeitabstand jener Schwelle S_{II} von der vollendeten Registrierung, war bei *antizipierender* Einstellung im Mittel $240\,\sigma$, was mit Hammers Wert für Pendelbewegungen ($232\,\sigma$) gut übereinstimmt. Für die *reagierende* Einstellung ist sie, der allgemeinen Vorsicht entsprechend, wesentlich länger, nämlich für die Vp. N. $355\,\sigma$ und für B. $379\,\sigma$. Die rascheste Entwicklung zeigte jedenfalls die natürliche *mittlere* Einstellung zweier Personen, denen die reagierende nicht gelang. Ihre mittleren Registrierungen mit $+88$ und $+192\,\sigma$ entfernten sich nur um $195\,\sigma$ bis $230\,\sigma$ von ihrer Schwelle S_{II}.

d) Die Anpassung der antizipierenden (synchronisierenden) Registrierung an eine beliebige „tote Zeit" des Impulseffektes. Die Antizipation kann als eine Art von „Assoziations-Reaktion" (s. S. 533) auf die assoziativ bedingte Erfassung des Zeitpunktes betrachtet werden, der von der *fertigen* Registrierung noch um einen geläufigen Zeitverlust der Überwindung des psychophysischen Trägheitswiderstandes entfernt zu sein scheint[1]). Dies ergibt sich besonders deutlich aus der Möglichkeit der raschen Anpassung an wechselnde Zeitverluste dieser Art (tote Zeiten). Hierzu ist natürlich die psychophysische Zeit um eine weitere rein physikalisch bedingte Zeitstrecke zwischen der Muskelbewegung und einem irgendwie vermittelten äußeren Effekt zu verlängern, die leicht variiert werden kann. E. Schulze[2]) ließ an eine von Schallhammerschlägen begrenzte leere Normalzeit von 0,8, 1,0 und 1,2 Sek. nach der Herstellungsmethode eine nach gleich langer Pause beginnende Zeitstrecke angleichen. Hierbei vermochte die antizipierende Auslösung des (vierten) Hammerschlages die „wahre" Zeit im Mittel aus allen Vpn. bis auf einen verschwindenden positiven Fehler von $+0{,}03$, $+0{,}03$ und 0 Sek. zu treffen, wenn sich der Reagent kurz zuvor auf eine bestimmte Verzögerung jenes Schlußeffektes seines Impulses eingeübt hatte. Bei diesen Vorübungen begrenzte der Impuls noch nicht wie bei ihrer Anwendung eine Zeitstrecke, sondern er war allein mit dem Hammereffekt verbunden. Die tote Zeit wurde zwischen 0,25 und 0,54 Sek. abgestuft. Unter den nämlichen Bedingungen gelangen mir später bei einem Demonstrationsvortrag auch sehr genaue *antizipierende Registrierungen von Durchgängen* eines Zeigers an einer Zifferblatt-Marke, wobei die gefühlsmäßig eingerechnete „tote Zeit" ebenfalls ca. 0,50 Sek. betrug.

---

[1]) Vgl. meinen Vortrag auf dem Münchener Psychol. Kongreß 1925. Ber. S. 243, Anm. 1.

[2]) Schulze, E.: Die Anpassung eines Willensimpulses an eine Verzögerung seines Effektes und ihre Prüfung usw. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 44, S. 1. 1923. (Versuche 1917/21.)

3. Die Erschwerung der Reizmotiverkennung durch eine Herabsetzung der Klarheit ihres Ausgangsbereiches (Verteilung und Ablenkung der Aufmerksamkeit).

a) Die Einholung des Vorsprunges der konzentrierten Erwartung durch die Einübung. Zu der Erschwerung der Motiverfassung und der hierdurch bedingten Verlangsamung des ganzen Reaktionsvorganges gehört auch die Herabminderung der Konzentration auf das Reizmotiv durch Verteilung der Aufmerksamkeit über einen gewissen Bereich, innerhalb dessen dieses Motiv auftritt, und die Ablenkung von ihm durch willkürliche Einstellung oder durch auffällige Störungsreize, die außerdem auch direkt die Entwicklung des Impulses für die Reaktionsbewegung beeinflussen können.

Sämtliche Möglichkeiten hat bereits Wundt in älteren Versuchen über die Variation der Apperzeptionsbedingungen der Reaktionsvorgänge in Betracht gezogen und bei Aufmerksamkeitsverteilung sowie bei vorausgehenden und gleichzeitigen, gleichartigen und disparaten Störungsreizen stets eine größere oder geringere *Verlängerung der Reaktionszeit* gefunden[1]). Auch H. Obersteiner fand dies bestätigt, als er zum Reaktionsreiz ablenkende elektrische Hautreize oder Musik einer Spieluhr hinzufügte[2]). Freilich erwiesen sich Störungsreize schon in Versuchen über Unterschiedsschwellen, in denen der jeweilige Klarheitsgrad der Beziehungen zwischen den Reizen am direktesten zum Ausdruck kommt, als keineswegs ganz eindeutige Ursachen einer Verschlechterung[3]), wenn die Hauptreize bei Ableitung der ungestörten Vergleichsschwellen noch nicht maximal beachtet waren und wenn sie inhaltlich mit den Störungsreizen nicht verwandt waren. Denn die Störungswirkung konnte dann durch eine bessere Konzentration auf die Hauptreize kompensiert werden. Das nämliche gilt aber auch für die *Reaktion*, wie neuerdings auch wieder von H. M. Johnson[4]) bezüglich beliebiger Erschwerungen der Motivauffassung betont wurde. In meinen schon erwähnten Versuchen mit A. Kästner[5]) fand ich aber auch *bei einer willkürlichen Verteilung der Aufmerksamkeit* über einen bestimmten Bezirk des Sehfeldes, innerhalb oder außerhalb dessen eine als Reaktionsmotiv verabredete punktuelle Aufhellung auftrat, *nur bis zu einem gewissen Grade der Einübung* auf diese unvollständige sensorielle Vorbereitung eine Verlängerung der Reaktionszeit über die minimalen Normalwerte hinaus, die bei wissentlicher Konzentration auf die aufgehellte Sehfeldstelle erreicht wurden und in Abb. 136 für 37 Stellen räumlich geordnet sind. In dem schon früher nach Schwellenmessungen unter ganz analogen Aufmerksamkeitsbedingungen beschriebenen *Projektions-Trichterperimeter*[6]) konnte der Reagent durch Selbstauslösung eine vorher nicht bekannte Stelle von jenen 37 gleichmäßig über das ganze Sehfeld verteilten (mehr oder weniger peripheren) Lagen kurzdauernd deutlich aufhellen, wobei die Beibehaltung der reagierenden Einstellung durch stets befolgte Nullversuche systematisch kontrolliert wurde. Hierbei stand z. B. das Mittel aus den ersten 4 Sitzungen mit *Verteilung der Aufmerksamkeit auf das gesamte Sehfeld* zu dem in den nämlichen Sitzungen abgeleiteten Mittel der „Normalwerte" (mit wissentlicher Konzentration auf eine einzige Stelle während einer ganzen Reihe) in dem Verhältnis $472\,\sigma : 342\,\sigma = 1{,}38$. Dagegen sank dieser Quotient in einem mittleren Übungsstadium nach etwa 2 Monaten auf $283\,\sigma : 241\,\sigma = 1{,}17$, bis in der vorletzten Sitzung nach etwa 5 Monaten die minimale Differenz, die bei genau vergleichbaren Bedingungen wahrscheinlich auch jetzt noch erkennbar gewesen wäre, durch die zufällige Tagesdisposition sogar überkompensiert wurde und beide Einstellungen in ihren mittleren Reaktionszeiten $218\,\sigma$ (m. V. 17) und $219\,\sigma$ (m. V. 21) überhaupt nicht mehr zu unterscheiden waren. (Der mittlere Fehler der Differenz zwischen den beiden arithmetischen Mitteln aus je 37 Reizlagen beträgt nur ca. $5\,\sigma$.) Dieses unser Hauptergebnis (S. 145ff.), das ich namentlich durch eine genaue Übungskurve (mit einigen konkreten Tagesstreuungen) veranschaulichte (S. 143), ist wiederholt mißverstanden worden. So nahm z. B. ein Rezensent an, daß wir die Reaktionsversuche als spezifische Methode der Klarheitsmessung empfehlen wollten, weil wenigstens in einem gewissen Übungsstadium eine Korrelation zwischen unseren früheren Schwellenwerten und den Reaktionszeiten

[1]) Wundt: Grundzüge der physiol. Psychol. Bd. III, 6, S. 415ff. (aus der 1. Aufl. 1874).
[2]) Obersteiner, H.: Brain Bd. 1, S. 439. 1879.
[3]) Vgl. Wirth: Zur Theorie des Bewußtseinsumfanges und seiner Messung. Wundts Phil. Stud. Bd. 20, S. 628. 1902. (Vgl. auch S. 553.)
[4]) Johnson, H. M.: a. S. 525 zit. O. S. 567f.
[5]) Wirth und A. Kästner: a. S. 530, Anm. 4 zit. O.
[6]) Wirth: Die Klarheitsgrade der Regionen des Sehfeldes usw. Wundts Psychol. Stud. Bd. 2, S. 30. 1906.

nachweisbar war, während L. R. Geissler[1]) wiederum nicht einmal diese bedingte Korrelation für sein historisches Resümee verwertet hat.

b) Die Beeinflussung der Reaktionen auf optische Reize durch die Klarheitsverhältnisse des Sehfeldes in einem mittleren Übungsstadium. Aus jenem mittleren Übungsstadium gebe ich in Abb. 136 die Tafel der 37 mittleren Reaktionszeiten in dem schon in Abb. 129 benutzten Schema ihrer Verteilung auf das ganze Sehfeld wieder, wobei die Aufmerksamkeit bei jedem Einzelversuch möglichst konstant auf den stark umrandeten *linken unteren Quadranten* gerichtet, also *beschränkt verteilt* war. Jede Stelle kam zwei- bis dreimal vor, weshalb eine mittlere Variation klein beigefügt ist. Nur an der einen Stelle, wo dieser Zusatz fehlt, ist der andere (frühere) Versuch mit 409 σ nicht eingerechnet, weil hier die Aufgabe der Reaktion *in einem charakteristischen Erlebnis* beim Auftreten des Reizes in der *unbeachteten* Region erst ganz neu ins Gedächtnis zurückgerufen werden mußte, wie es auch Wundt (a. a. O. S. 416) von Reaktionen unter solchen Bedingungen berichtet. Es liegt also hier ein ganz ähnlicher Zerfall einzelner Zuordnungen vor, wie bei den „mehrfachen" Zuordnungen der sog. disjunktiven (Wahl-) Reaktionen, bei denen man sich auch beim Reiz bisweilen erst auf die Impulsaufgabe besinnen muß. *Nur waren hier die verschiedenen Reizmöglichkeiten, die nicht mehr einheitlich genug vergegenwärtigt wurden, dem nämlichen Impuls zugeordnet*, wobei nach dem gewöhnlichen Begriffsschema noch von „einfachen" Reaktionen gesprochen zu werden pflegt. Das Mittel des beachteten Quadranten war durch die Verteilung der Aufmerksamkeit auf alle (13) Einzellagen innerhalb desselben auf 264 σ erhöht[2]), gegenüber der Norm 241 σ in diesem Übungsstadium. Außerhalb dieses Quadranten nehmen die Zeiten mit der Entfernung von der beachteten Region ziemlich stetig bis ca. 336 σ in der fernsten Zone zu. Die mittlere Gesamtleistung ist durch das Totalmittel 283 σ charakterisiert, das von der allgemeinen Schwierigkeit der Einstellung abhängt, und bei einer bequemeren Haltung der Aufmerksamkeit, bei ihrer Konzentration auf die Mitte des Sehfeldes, auf 270 σ sank, bei Totalverteilung aber zufällig auch, wie schon gesagt, 283 σ betrug. Die kürzeste Zeit bei allen meinen einfachen Reaktionen, die natürlich bei Konzentration vorkam, war 127 σ, die größte bei ungeübter Totalverteilung 612 σ, eine Spannweite der Aufmerksamkeitseinflüsse, welche mit dem schon von Exner gefundenen Streuungsbereich aller individuellen Unterschiede vor einer speziellen Einübung verwandt erscheint (vgl. S. 526, Anm. 3).

Abb. 136. Die Zeiten der Reaktion auf die kurzdauernde Aufhellung einer Sehfeldstelle *bei Verteilung der Aufmerksamkeit auf den linken unteren Quadranten des Sehfeldes.* Die eingeklammerten Ziffern geben die mittlere Variation. Näheres im Text und a. a. O. (Nach A. Kästner und Wirth: Psychol. Stud. Bd. IV.)

c) Die feinere Differenzierung der Aufmerksamkeitsrichtung in einem fovealen Lesefeld mit Zahlenmaterial. Auch aus den *Reaktionen auf tachistoskopisches Zahlenmaterial*, die Kraskowski[3]) mit teilweise sehr komplizierten Erkennungsaufgaben und nur subjektiver Kontrolle ausführen ließ, gehört wenigstens eine seiner *objektiv* kontrollierten Gruppen hierher. Bei der einen Untergruppe von ihr sollte reagiert werden, wenn eine bestimmte Ziffer in einer 1-, 3- oder 6stelligen Zahl *vorkam*, bei einer anderen, hiermit reihenweise untermischten Untergruppe, wenn eine bestimmte Ziffer in diesen Zahlen *nicht enthalten* war. Da viele ähnliche Versuche vorausgingen, waren die Übungsbedingungen hier günstig und für den positiven und negativen Fall genau gleich. Ich gebe meine eigenen Zeiten (W.) und die Totalmittel aus 5 Vpn. (Mittel) mit dem mittleren Fehler bzw. dessen Streuungsbereich:

		Durchmusterung einer		
		1-stelligen Zahl	3-stelligen Zahl	6-stelligen Zahl
positiv	W.	367 (30)	375 (29)	403 (53)
(ca. 150 Versuche)	Mittel	339 (30—75)	372 (30—70)	427 (45—82)
negativ	W.	393 (55)	400 (33)	418 (52)
(ca. 150 Versuche)	Mittel	363 (38—80)	395 (33—70)	435 (46—66)

[1]) Geissler, L. R.: The measurement of attention. Americ. journ. of psychol. Bd. 20, S. 473 (S. 498). 1909.

[2]) Zur Elimination spezieller Lageeinflüsse sind alle Einzelwerte dieser Teilmittel mit dem Quotienten aus ihrem Normalwert und dem mittleren Normalwert 241 multipliziert.

[3]) Kraskowski: Die Abhängigkeit des Umfanges der Aufmerksamkeit von ihrem Spannungszustande. Wundts Psychol. Stud. Bd. 8, S. 271 (S. 304). 1913.

Die *positive* Feststellung ist also für 1- und 3stellige Zahlen in allen Fällen fast um gleich viel, nämlich um ca. 7%, *rascher* als das *negative* Urteil, daß die Ziffer (innerhalb eines im allgemeinen bekannten, aber mit neu auftretenden Ziffern besetzten Bereiches) *fehlt*. Bis zur 3stelligen, stets einheitlich aufgefaßten Zahl nimmt die Reaktionszeit nur um ca. 2% zu, bis zur 6stelligen, die etwa der Grenze des unmittelbaren Behaltens *aller* Ziffern entspricht, jedoch bereits um ca. 10%. Dafür ist hier der Vorsprung des pos. Urt. kleiner. — Auf mathematische Formeln ließ M. A. Tinker reagieren (Journ. of exp. Psych. 1926, Bd. 9, S. 444).

d) Die Konkurrenz zwischen disparaten Sinnesgebieten. Mit der S. 552, 558 u. 571f. erwähnten Anordnung, die Deuchler zur Untersuchung der Vorsignaleinflüsse verwendete, und mittels deren man *drei disparate Sinnesreize einzeln oder gleichzeitig* als Motiv darbieten konnte, wurde in der von ihm zuerst dargestellten, mit der zweiten durchsetzten Hauptgruppe auch *die Verteilung der Aufmerksamkeit und Erwartung auf alle drei Sinnesgebiete* geprüft[1]). Die systematischen Kontrollen verlangten hier nur die Unterscheidung des Motives von der Reizlosigkeit (Nullversuch), wie bei der einfachen Reaktion. Jedoch unterblieben hier die gleichzeitigen Normalversuche mit Konzentration auf das tatsächlich benutzte Sinnesgebiet ohne größere Anforderungen an die Reizauffassung (mit Nullversuchen), und außerdem wurde wenigstens teilweise auch das Vorsignal variiert. Zum Vergleich steht aber wenigstens für 4 Vpn. die Reaktion auf die gleichzeitige Darbietung *aller drei Reize* zur Verfügung, die allerdings jenem einfachen Normalversuch mit *einem* Reiz nicht gleichwertig ist, aber jedenfalls auch bei verteilter Aufmerksamkeit leichter fällt als die Reaktion auf einen einzelnen Reiz. Bei Vp. Sc. und D.[2]) wurde das Vorsignal variiert, bei Sn. und B.[3]) war es konstant akustisch. Die absoluten Zeiten sind bei B., der in sämtlichen 8 Reihen die Kontrollen respektierte, am größten. Die *Verhältnisse* der Zeiten der Reaktionen auf einen einzelnen Reiz (*o*, *a* und *t*) zu der in folgender Tabelle hinzugefügten Zeit der Reaktion auf alle drei (*s*), neben denen die m. Fehler *M* der Reaktionszeiten angegeben sind, fallen aber auch bei B. ähnlich aus, wie die *aus den Gesamtmitteln der Reaktionszeiten aller* 4 *Vp. berechneten Verhältnisse* der letzten Zeile. Im allgemeinen zeigt der akustische Reiz, außer bei D., die stärkste Hemmung, der taktile die geringste.

Vp.	*o*	*a*	*t*	*s*	
Sc.	1,25 (81)	1,47 (82)	1,44 (105)	208 (54)	⎫ variables
D.	1,29 (53)	1,10 (42)	1,12 (51)	149 (37)	⎭ Vorsignal
Sn.	1,48 (56)	1,53 (91)	1,19 (43)	168 (42)	⎫ akustisches
B.	1,26 (56)	1,31 (73)	1,15 (46)	263 (48)	⎭ Vorsignal
	1,32	1,35	1,22		

Werden die Versuche von Sc. und D. mit anderen, ohne die Summation aller Reize durchgeführten Reihen anderer Vpn. *nach den verschiedenen Vorsignalen* geordnet, so scheint bei dieser Einstellung, im Unterschied zu den S. 558 und 571f. genannten Versuchen Deuchlers, die Benachteiligung durch die Gleichartigkeit des Vorsignals etwas zu überwiegen.

e) Die Korrelation der Reaktionszeiten zur direkten Abschätzung der Klarheitsgrade der Reizmotive in der Selbstbeobachtung. Geissler[4]) glaubte übrigens die Unterschiede der Klarheitsgrade, die durch Störungsreize oder, wie auch er zugab, eindeutiger durch Erschwerung der Hauptaufgabe (z. B. Additionen) und willkürliche Einstellungen herbeigeführt wurden, nach einiger Einübung von seinen Vpn. direkt in Prozenten abschätzen lassen zu können, wobei fünf und mehr Grade unterschieden wurden. Die Schnelligkeit der geistigen Arbeit (Rechnen) fand er dann in positiver Korrelation zu diesen Schätzungen ihres Klarheitsgrades, deren Kriterien allerdings individuell sehr auseinanderzugehen schienen (S. 509). K. M. Dallenbach übertrug diese Methode auf akustische Eindrücke, maß aber zunächst ebenfalls keine Reaktionszeiten, sondern bestimmte ohne Wissen der Vp. die Zeiten der nicht so schnell als möglich abgegebenen Urteile über langsame und plötzliche Änderungen der Höhe und Stärke eines Tones des Sternschen Variators. Erst später suchte er mit E. E. Cassel[5]) auch die Zeiten eigentlicher Reaktionen auf einen Schallhammerreiz zu den wieder direkt geschätzten Klarheitsgraden dieses Hauptreizes in Beziehung zu setzen, die durch Störungsreize (Glocke, Metronom, Stimmgabelton) verändert wurden. Die tatsächliche Korrelation, für welche die drei Autoren den Pearson-Bravaisschen Koeffizienten nur aus

[1]) Deuchler: Psychol. Stud. Bd. 5, S. 197ff.
[2]) Ebenda S. 225 u. 242. [3]) Ebenda S. 253 u. 262.
[4]) Geissler: The measurement of attention. Americ. journ. of psychol. Bd. 24, S. 465 (S. 483ff.). 1913.
[5]) Cassel, E. E.: An objective measure of attributive clearness. Americ. journ. of psychol. Bd. 29, S. 204. 1918.

wenigen *Mittelwerten* berechnet und deshalb namentlich in der letzten Arbeit der Einheit sehr nahe gefunden hatten (0,992!), versuchte übrigens H. M. Johnson[1]) *auf die Einzelwerte* umzurechnen, und *fand hierbei nur noch* $r = 0{,}25$.

f) Die Überwindung der durch Nebenreize verursachten Störungen. Alle diese Arbeiten bestätigten aber mit noch einer anderen speziellen Prüfung des Einflusses der genannten Störungsreize auf die Reaktionszeit für den Schallhammerreiz von Cassel und Dallenbach[2]), daß die objektive Störung durch Nebenreize den Klarheitsgrad des Hauptreizes und die Reaktionszeit nicht eindeutig beeinflußt. Ja die letztere war in einigen Versuchen bei diesen Nebenreizen sogar wieder verkleinert. Dadurch ist auch das gegenteilige Ergebnis der ausführlichsten neueren Versuche mit solchen Störungsreizen von John E. Evans[3]) überholt, der sowohl den Hauptreiz als auch den Störungsreiz nach drei Sinnesgebieten (Schall, Licht, Tastreiz) variierte, und dabei zwar *eine wesentliche Herabminderung des Störungseinflusses durch die Übung* zugesteht, aber zugleich behauptet, daß die Zeitverlängerung niemals völlig verschwinde. (Die Hauptreize folgten in nicht ganz konstanten Intervallen von ca. 3 Sek. in Serien zu je 10 aufeinander. Die niemals mit ihnen gleichzeitigen Störungsreize hielten dagegen die Periode von $1\,^1/_3$ Sek. ein, so daß sie entweder ca. $^1/_2$ Sek. nach Beginn des Vorintervalles, in dessen Mitte oder $^1/_2$ Sek. vor dem Hauptreiz kamen.) Bei genauerer Betrachtung zeigt aber die Evanssche Übungskurve z. B. bei der Schallreaktion, sogar unter dem Einfluß der stärksten Störung durch den gleichartigen Schallreiz, in Wirklichkeit *nach etwa 3 Monaten eine völlige Berührung der Kurve der ungestörten Reaktionen*[4]). Deren Zeiten sanken von da an vielleicht nur deshalb wieder unter die Störungskurve, weil die antizipierende Komponente bei ihnen in Ermangelung systematischer Kontrollen doch nicht ganz ausgeschaltet war (1—2 sogar vorzeitige Reaktionen kamen vor), während die Störungsreize durch ihren anderen Rhythmus diese Komponente in der Tat wesentlich beeinträchtigen konnten. Daß Schall bei diesen Versuchen im Mittel am meisten verlängernd wirkte ($+14\,\sigma$), und Licht mehr als Druck, will Evans selbst nicht verallgemeinern (S. 49). Der gleichartige Reiz erhöhte im Mittel (aus Licht und Schall) um 1,08, der disparate nur um 1,03 (S. 52). Verständlich ist, daß ungestörte Reaktionen keine Vorübung für Störungen mit sich brachten, während die Anpassung an Störungsreize aus einem bestimmten Sinnesgebiet eine gewisse allgemeine Erleichterung für alle möglichen Arten der Arbeitsstörung schuf.

V. Disjunktive (Wahl-) Reaktionen.

1. Die Abhängigkeit der Reaktionszeit von der Anzahl neugebildeter Zuordnungen bei natürlichen Beziehungen zwischen Reiz und Bewegung.

Auch die wesentlichste Verlängerung der Reaktionszeit durch die Vermehrung der gültigen Zuordnungen *in den „disjunktiven" (oder Wahl-) Reaktionen* läßt sich vor allem durch die Verteilung der Aufmerksamkeit auf die einzelnen Zuordnungen und die Einübung in weiten Grenzen abstufen. Daher nimmt auch die Zeit mit der Anzahl der Disjunktionsglieder viel langsamer zu, wenn die einzelnen Zuordnungen auf natürlichen Beziehungen beruhen oder bereits früher eingeübt wurden. In der ausführlichsten Untersuchung dieser Funktion durch J. Merkel[5]) wurde z. B. die höchste Zahl von 10 Disjunktionen dadurch erreicht, daß den 5 Fingern der rechten Hand in der Reihenfolge ihrer anatomischen Numerierung die optische Wahrnehmung je einer arabischen Ziffer 1—5 und denen der linken Hand symmetrisch die römischen Ziffern I—V zugeordnet wurden, und zwar in einem allmählichen Aufbau dieses Umfanges unter Beibehaltung der Assoziationen, die in den Versuchen mit der nächst niedrigen

[1]) Johnson, H. M.: a. S. 525 zit. O. S. 578ff.

[2]) Cassel und Dallenbach: The effect of auditory distraction upon the sensory reaction. Americ. journ. of psychol. Bd. 29, S. 129. 1918.

[3]) Evans, John E.: The effect of distraction on reaction time with special reference to practice and the transfer of training. Arch. of psychol. (Woodworth) Bd. 25, Nr. 2. 1916 (mit ausführlicher Literatur S. 11.)

[4]) Einige Zeitwerte aus Evans Kurve S. 30 (Tab. X, S. 77) mögen genügen:

Ungestört:	134	125	124	133	—	—	—	128	—	117	128
Gestört:	167	155	161	136	143	**131**	139	152	133	150	147

[5]) Merkel, J.: Die zeitlichen Verhältnisse der Willenstätigkeit. Wundts Phil. Stud. Bd. 2, S. 73. 1885.

Anzahl von Zuordnungen bereits fest eingeübt waren. Wenn man, analog wie früher bei v. Kries und Auerbach, die ganzen Reaktionszeiten aus den hier allein angegebenen „Wahlzeiten" (vgl. oben S. 571) durch Hinzufügung der mittleren Zeit für die einfache Reaktion und der sog. Unterscheidungszeit aus Merkels Tabellen 13 bis 15 rekonstruiert, so ergibt sich für die Vp. J. M. (einfache Reaktionszeit 190 σ) folgender Anstieg der Reaktionszeit und ihrer mittleren Variation[1]) mit der Anzahl der Zuordnungen:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
190 (5)	295 (28)	310 (19)	414 (26)	494 (34)	564 (32)	608 (33)	650 (39)	658 (42)	661 (34)
1,1	1,22	1,35	1,31	1,38	1,32	1,19	1,13	1,09	1,11

In der letzten Zeile dieser Tabelle ist das Verhältnis zwischen der höchsten und tiefsten Zahl von 9 Vpn.[2]) hinzugefügt. Dieses ist bei den mittleren Anzahlen der Zuordnungen am größten, bei denen die Vpn. noch den individuell sehr verschieden ausfallenden Versuch machen, im Vorbereitungsstadium alle Zuordnungen sich gleichzeitig gegenwärtig zu halten, was mit der Zunahme ihres Umfanges ganz von selbst als große Störung erkannt wird und dann dem ruhigen Vertrauen auf das Gedächtnis Platz macht. Zum Schlusse nahm Merkel mit 3 Vpn. noch besondere Einübungsversuche vor, durch welche auch die 10fache Zuordnung dem ursprünglichen Zeitwerte bei nur 2facher nahekam (S. 110ff.). Der Quotient zwischen dem ersten Mittel und dem späteren wächst naturgemäß mit der Zahl der Zuordnungen und wird hierbei auch individuell variabler, während er bei 2 Zuordnungen für alle 3 Vpn. 1,14 betrug. Für die Vp. J. M. waren die Reaktionszeiten und ihre Verhältnisse bei zwei Zuordnungen 295 : 264 = 1,14, bei fünf 494 : 295 = 1,67 und bei zehn 661 : 313 = 2,10.

Sobald einmal mehrere Zuordnungen gleichzeitig in Frage kommen, erwartet übrigens der Reagent ohne besondere Gründe zu einseitiger Bevorzugung unwillkürlich auch ihre *gleichmäßige Aktualisierung*. So fand H. Bickel[3]) in Versuchen, bei denen auf den Zuruf „links" (oder „blau") mit dem linken Zeigefinger, auf „rechts" (oder „rot") mit dem rechten zu reagieren war, die Zeiten bei Reizwechsel im unmittelbar folgenden Versuche für 5 Vpn. um 30—100 σ kürzer als bei Reizwiederholung. Aus den zahlreichen Fehlreaktionen scheint freilich hervorzugehen, daß sich die durchweg pathologischen Vpn. teilweise überhaupt noch zu wenig vom Reizmotiv leiten ließen. Vaschide und Vurpas beobachteten bei einer Geisteskranken, daß sie bei den abwechslungsreicheren und interessanteren Wahlreaktionen sogar kürzere Zeiten lieferte als bei den monotonen einfachen Reaktionen.

2. Ferner liegende (gekreuzte) Zuordnungen.

Wählt man die Zuordnungen weniger natürlich, so steigen die ersten Zeitwerte schon bei der zweifachen Disjunktion beträchtlich an. Besonders markant

[1]) Merkels „mittlere Variationen" der Wahlzeiten V_W sind nach S. 90 tatsächlich erst aus den Wahlzeiten, also den *Differenzen* der Wahl-Reaktionszeiten und der Unterscheidungs-Reaktionszeiten, berechnet. Da aber die mittlere Variation V_U der Unterscheidungs-Reaktionszeit bei Vp. J. M. nur ca. 10 σ betrug, so kommt für die mittlere Variation der *ganzen* Wahlreaktionszeiten V_X zu derjenigen der Wahlzeiten V_W selbst bei der Annahme völliger Unabhängigkeit zwischen jenen Schwankungen nach der Formel $V_X = \sqrt{V_W^2 + V_U^2}$ ganz wenig hinzu.

[2]) Die um 100 σ hinter den kleinsten Zeiten der übrigen Vpn. zurückbleibenden Werte der zehnten Vp. G. L., die auch öfters falsch reagierte, sind hier nicht berücksichtigt.

[3]) Bickel, H.: Über den Einfluß der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf das Resultat der Konstanzmethode. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 53, S. 565 (S. 577). 1914. — Die Anordnung entsprach im wesentlichen derjenigen von R. Simon (Studien über Wahlreaktionen. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 26, S. 234. 1909).

ist die Verlängerung durch die „gekreuzte Zuordnung", bei der auf einen links lokalisierten Reiz mit der rechten Hand reagiert wird und umgekehrt. B. Bourdon, der in neuerer Zeit die Schwierigkeit verschiedener einfacherer und komplizierterer Auffassungsleistungen mit 2fachen Zuordnungen (Donders b-Methode) prüfte, hat gleichseitige und gekreuzte Zuordnungen tachistoskopischer Reaktionsmotive (Farben-, Größen- und Formunterschiede) zu den Zeigefingern der linken und rechten Hand bei mehreren Vpn. verglichen und eine Zunahme um 20—25% beobachtet [z. B. im Mittel einer Person 310 : 367 = 1,18[1])]. Donders berichtet bei seiner erstmaligen Feststellung dieser Tatsache, daß er bei der gekreuzten Zuordnung viele Fehler beobachtete. Die volle Steigerung ist aber natürlich erst bei Vermeidung aller Fehler zu finden, die auch bei Bourdon (wenn auch selten, dann aber meistens sogleich in Serien als Zeichen der Ermüdung) auftraten.

3. Die Sicherung der Korrektheit (zweifach) disjunktiver Reaktionen durch einseitige Beachtung einer Zuordnung.

Als ein sicheres Mittel zur Vermeidung von Fehlern erkannte ich in meinen Versuchen mit A. Kästner (vgl. S. 578f.) *die einseitige Konzentration der Aufmerksamkeit auf das eine Glied einer solchen zweifachen Disjunktion.* Hierbei konnte die rechte *oder* linke Hand beliebig dem Auftreten einer punktuellen Aufhellung in der rechten oder linken, in der oberen oder unteren Hälfte des Sehfeldes zugeordnet werden, oder schließlich einem einzigen Punkte in beliebiger Lage, während auf alle übrigen Lagen des Reizes mit der anderen Hand reagiert wurde: Stets wurden sämtliche Zuordnungen trotz völlig zufälliger Untermischung ihrer Realisierungen korrekt eingehalten. Die verschiedene Lage des Reizes zur Aufmerksamkeitsrichtung erhöht mit dem hierdurch bedingten Unterschied des Klarheitsgrades die Sicherheit in der Auseinanderhaltung der Zuordnungen. Dabei nimmt übrigens die Zeit für die jeweils unbeachtete Zuordnung gar nicht sehr viel zu, nämlich für sämtliche Hälftenverteilungen dieser Art fast konstant um 1,11, und so erscheint die unbedingte Korrektheit nicht zu teuer erkauft. Auch das Gesamtmittel der gekreuzten Zuordnung ist nur 17 σ länger als das gleichseitige (379 σ). Doch sind die Zeiten im einzelnen natürlich von der Entfernung der Reize von der Trennungslinie im Sehfeld abhängig, also von der Schwierigkeit der Unterscheidung der für die Disjunktion entscheidenden Raumlage. Die *unbeachtete* Seite der *gekreuzten* Zuordnung brachte denn auch bei dieser Häufung der ungünstigen Faktoren für eine mit der *linken* Hand zu beantwortende Aufhellung *unmittelbar neben der Trennungslinie* den Maximalwert 537σ.

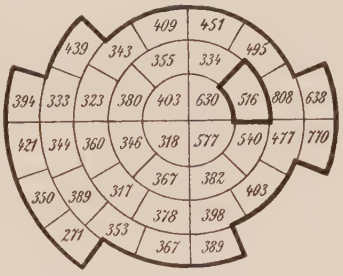


Abb. 137. Die Zeiten der zweifach disjunktiven Reaktion auf die kurzdauernde Aufhellung einer beliebigen (vorher unbekannten) Sehfeldstelle bei einseitiger Aufmerksamkeitsrichtung. *Beachtet:* Die Reaktionszuordnung der linken Hand zum ganzen Sehfeld bis auf einen rechtsseitlichen Punkt. *Unbeachtet:* Die Zuordnung der rechten Hand zu diesem seitlichen Punkt.

Die Sicherheit, mit der eine solche disjunktive Determination bei einseitig gerichteter Aufmerksamkeit eingehalten wird, ist besonders *bei der isolierten Zuordnung eines einzigen nicht zu beachtenden Punktes im seitlichen Sehfeld* interessant. Um ihn herum steigen aber auch wieder die Zeiten der anderen beachteten Hand in dem Gefühl der Nähe der Trennungslinie sehr stark an. In Abb. 137 läßt sich dies wieder für alle 37 Reizstellen in einer analogen Anordnung wie in Abb. 129 und 136 überblicken.

4. Die Anwendung bereits geläufiger (adäquater) Zuordnungen (Lesereaktionen).

Die fortgesetzte Einübung der nämlichen Zuordnungen kann allmählich einer sehr großen Zahl von sensorisch-motorischen Assoziationen einen gleichmäßig hohen Grad der Impulsbereitschaft verschaffen, ohne daß unmittelbar

[1]) Bourdon, B.: Recherches tachistoscopiques. L'année psychol. Bd. 16, S. 51 (56). 1910.

vor ihrer Aktualisierung besonders an sie gedacht wurde, wie es namentlich in den alltäglichen Fertigkeiten unseres Kulturlebens, im Lesen, Schreiben, Klavierspielen usw., fortwährend erlebt wird. Bei Reaktionsversuchen mit solchen geläufigen oder „adäquaten" Zuordnungen werden die Zeiten freilich stets noch durch eine *allgemeinere* Einstellung auf ein bestimmtes Gebiet solcher Impulsassoziationen verkürzt, z. B. bei den Lautreaktionen durch die Bereitschaft zu einer möglichst raschen Artikulationsbewegung überhaupt[1]). Dabei werden kurze geläufige *Worte* der Muttersprache, die mit einem Blicke erkannt werden, sogar noch rascher gelesen als die ungewohnteren *einzelnen Buchstaben*, wenn eine gleiche Anzahl (25) von Wortmöglichkeiten durch vorherige Bekanntgabe herausgehoben ist. So fand Cattell[2]) für die Lesereaktion auf einzelne Buchstaben bzw. auf ein geläufiges Wort (von 25 bekannten): 424 (25) bzw. 405 (21); 395 (29) bzw. 372 (25); und Erdmann[3]) später 389 (28) bzw. 342 (22) σ. Die absoluten Zeiten kommen also auch hier, ähnlich wie bei der Einübung auf die 10fache Zuordnung bei Merkel (s. S. 582), der Zeit bei einer ungeübten nur zweifachen Disjunktion nahe.

5. Die unmittelbare Aufeinanderfolge zweier oder mehrerer einfacher oder disjunktiver Reaktionen.

Bei allen bisher beschriebenen Reaktionen herrschte die Versuchsbedingung, daß die Vp. nach jeder einzelnen Leistung eine gewisse Zeit *ausruhen* konnte. Mag diese Pause auch nur wenige Sekunden betragen, so steht doch für die nächste Reaktion eine viel höhere Energie zur Verfügung, als wenn sich an die Auslösung des Impulses unmittelbar die größtmögliche Bereitschaft zur nächsten Reaktion anschließt. Die engste Verkettung ohne Überschneidung der objektiven Reaktionsprozesse liegt hierbei vor, wenn die Reaktionsbewegung selbst bereits wieder den nächsten Reiz auslöst. Bei *einfachen* Reaktionen würde hierbei freilich eine ähnliche Rhythmisierung eintreten können wie bei objektiv bedingter regelmäßiger Reihenfolge. Eine *objektiv* gegebene *unregelmäßige* Aufeinanderfolge der gleichartigen Reizmotive wird aber wiederum besondere Störungen (außer der inneren Überschneidung der neuen Akte mit der Nachperiode des vorhergehenden) mit sich bringen.

Diese Bedingung verhindert jedoch bloße Antizipationen. Daher wählten wir sie bei Versuchen mit *je zwei unmittelbar aufeinanderfolgenden einfachen Reaktionen auf Schallreize*, zu denen ich Topciu[4]) anregte, um die Verwendbarkeit solcher Doppelreaktionen *zur Markierung des Zeitverlaufes zweier aufeinanderfolgender Vorgänge* zu prüfen, wie sie Wundt und Handrick zur Analyse des Zeitverlaufes höherer psychischer Prozesse versucht hatten[5]). Hierbei wurde auf den ersten Schall mit der einen, auf den zweiten mit der anderen Hand reagiert, und es wechselten 10 Stufen des Intervalles zwischen den beiden Schallreizen von 50—720 σ fortwährend miteinander ab, die dem Reagenten nicht im voraus bekannt waren. Da ein konstantes Vorsignalintervall von 1,5 Sek. benutzt wurde, war eine systematische Kontrolle (durch völligen Reizausfall des ersten *oder* zweiten Schalles) erforderlich, die in den Hauptreihen *sämtlich* respektiert wurden. Die beifolgenden Kurven der Abb. 138 meiner eigenen Zeiten *für die Aufeinanderfolge rechte, linke Hand* (der eine ganz ähnliche für links, rechts entsprach und mit der auch die der anderen Reagenten im Prinzip übereinstimmen)

---

[1]) F. L. Wells verglich kürzlich die disjunktiven Reaktionen des Sprachorganes mit denen der Hände (rechts und links) und fand jene für einfachere geistige Leistungen hierbei um ca. 30% länger. Bei Voraussetzung höherer Prozesse ging jedoch diese Differenz zurück, oder es wurde die Sprachreaktion sogar die schnellere. (Journ. of exp. psychol. Bd. 7, S. 59. 1924.)

[2]) Cattell: Psychometrische Untersuchungen (II). Wundts Phil. Stud. Bd. 3, S. 452 (S. 463). 1886.

[3]) Erdmann: a. S. 569, Anm. 1, a. O. S. 292 (Tab. XVI).

[4]) Topciu, Trajan: Wundts Psychol. Stud. Bd. 10, S. 156. 1917.

[5]) Handrick, Joh.: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 45, S. 83. 1923.

zeigen bei dem *Intervall von etwa einer halben Sekunde* (bei anderen Vpn. etwas später) ein Optimum der wahren Übereinstimmung beider Reaktionszeiten, also der *korrekten Wiedergabe des Intervalles beider Schallreize.* Im übrigen ist dagegen die zweite Reaktion länger als die erste, beim kürzesten Intervall sogar um ca. 300 σ. Nach der Schwellenmethode wurde ferner 228 σ als das Intervall bestimmt, bis zu dem im Mittel (bzw. in 50% aller Fälle) die Auffassung beider Reizmotive und der Übergang zur Handlung *einen einheitlichen Akt* bilden, ein Zeitwert, welcher der von Feilgenhauer[1]) bestimmten Schwelle für fühlbare Aufmerksamkeitswanderungen zwischen zwei Funkengeräuschen sehr naheliegt. — Ein solches Zusammenfließen der auf die beiden Reaktionen bezogenen Akte ist aber natürlich schon im Vorbereitungsstadium möglich, wenn die Intervalle, wie es Topciu mit zwei Reagenten untersuchte, konstant und im voraus bekannt sind. Hierbei nimmt dann die *erste* Reaktionszeit mit dem Intervall zu, aber die zweite bleibt im allgemeinen auch hier *über* ihr, und zwar vor allem wieder bei den kürzesten Intervallen. — Für die Variation des Problemes der Reaktionszeit durch irgendeine andere Verbindungsweise mehrerer Aufgaben, von der einfachen Wiederholung in irgendeinem Tempo an, enthält namentlich die angewandte Psychologie mannigfache Anregungen, auf die jedoch hier nicht im einzelnen eingegangen werden kann.

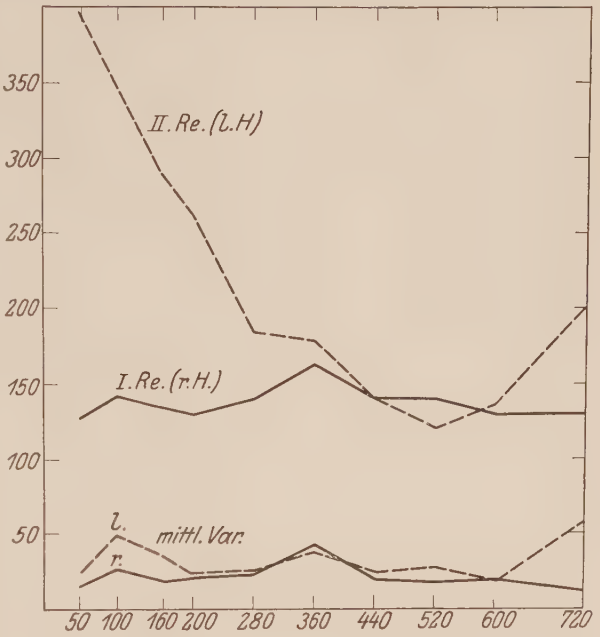


Abb. 138. Die Zeiten zweier aufeinanderfolgender Reaktionen mit der rechten und mit der linken Hand auf je einen Schallreiz und ihre mittleren Variationen. Die Abszissen bedeuten (ebenfalls in $^1/_{1000}$ Sek.) die Zeit zwischen beiden Reizmotiven. (Nach Topciu.)

Disjunktive Reaktionen können weder bei zeitlich regelmäßiger Folge der inhaltlich irgendwie wechselnden Reizmotive noch bei deren *Selbstauslösung* durch die jeweils (korrekt) vollendete Reaktion rein antizipierend erfolgen. *Serienreaktionen* dieser Art wurden schon wiederholt zur Untersuchung des Zeitverlaufes der psychischen Arbeit angeordnet, namentlich in der angewandten Psychologie[2]), in neuerer Zeit z. B. von A. A. Roback[3]), der auf die einzelnen Zeichen gemischter Reihen aus Kreuzen und Punkten in verschiedener Weise reagieren ließ, und von C. F. Hansen[4]), in dessen Versuchen die auf optische und akustische Reize hin erfolgenden Bewegungen einen sachlich zusammenhängenden Aufbau darstellten. Mit völlig klarer Trennung koordinierter, zeitlich eng zusammengeschlossener Partialakte hat H. C. McComas[5]) solche Arbeits-

[1]) Feilgenhauer: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 25, S. 413. 1912.

[2]) Ein Apparat zu fortlaufenden Reaktionen auf das Aufleuchten von Glühlampen ist von C. Piorkowski angegeben worden (Vgl. Katalog der Firma E. Zimmermann).

[3]) Roback, A. A.: The interference of Will-Impulses. Psychol. review, Monogr. Bd. 25, 5 (Wh. Nr. 111). 1918. (Auch Harvard Psychol. Stud., ed. by H. S. Langfeld, Bd. 5. 1922.)

[4]) Hansen, C. F.: Serial action as a basic measure of motor capacity. Psychol. review, Monogr. Bd. 31, 1. H. (Wh. Nr. 140), S. 320. 1922.

[5]) McComas, H. C.: A measural of the attention. Journ. of exp. psychol. Bd. 5, 1, S. 1. 1922.

serien disjunktiver Reaktionen untersucht. Hier wurde das Aufleuchten einer von vier verschieden gefärbten Glühlampen durch den Druck auf je einen besonderen Taster beantwortet, welcher diese Lampen auslöschte und sogleich eine neue in einer vom Experimentator zufällig ausgewählten, der Vp. unbekannten Reihenfolge aufleuchten ließ, worauf ebenfalls so rasch als möglich zu reagieren war, usf. Die bei allen diesen Versuchen nur aus Serienzeiten bestimmte Reaktionszeit betrug im Mittel für zwei im wesentlichen richtig verfahrende Vpn. 0,93 und 0,90 Sek. Diese Zeit bedeutet also die ganze Dauer eines einzelnen seelischen Aktes[1]), welche das An- und Absteigen der psychischen Konzentration einschließt, nicht nur die Dauer ihres mit der Reaktionszeit aller jener früher betrachteten Versuche zusammenfallenden Maximums.

VI. Die Änderungen der Reaktionszeit bei normalen, pharmakologischen und pathologischen Abweichungen von der optimalen psychophysischen Disposition.

1. Die Voraussetzungen für allgemeingültige Resultate.

a) Die Bedeutung der Korrektheit der Reaktionen sowie die Frage der Vergleichbarkeit der Reaktionszeit bei fehlerhaften Reaktionen. Die symptomatisch wertvollste Komplikationsstufe der Reaktionsaufgabe. Das hier in einer Reihe von Annäherungen entwickelte System korrekter Minimalzeiten ist auch insofern als ein optimales gedacht, als hierfür die günstigste *allgemeine Normallage* der beteiligten psychophysischen Dispositionen vorausgesetzt war, wie sie auch für andere Arbeiten eine Höchstleistung ermöglicht. Zum Schlusse ist aber noch kurz auf eine große Zahl teilweise unter sich zusammenhängender Untersuchungen zu verweisen, welche *die Veränderungen der Reaktionszeit mit der allgemeinen psychophysischen Verfassung* im Verlauf dieser oder anderer Arbeiten, ferner zu den verschiedenen Tageszeiten *und namentlich bei künstlichen und krankhaften Störungen der Normallage* studierten. Freilich sind die angegebenen Zeitwerte häufig noch weniger als viele der bisher erwähnten Normalversuche und auch manche von denen, die hier wiederum daneben als Vergleichsnorm bestimmt wurden, wirkliche Lösungen der Frage nach der Reaktionszeit in unserem Sinne als der eindeutigen Grenzbestimmung der *Minimalzeit*, die zur *korrekten* Durchführung einer bestimmten Aufgabe erforderlich wäre. Vielmehr nahm man bei den spezieller motivierten und differenziert zugeordneten Reaktionen das einigermaßen zufällige Maximaltempo in Kauf, das der Reagent zunächst nach Gutdünken und teilweise auf Grund der Assimilation an die einfachste Aufgabe dieser Art einschlägt, ohne doch hierbei der schwierigeren Aufgabe völlig gerecht werden zu können. In Wirklichkeit könnten aber solche schwierigere Reaktionsleistungen vom Ermüdeten, Vergifteten oder geistig Abnormen oft nur bei einer ganz bedeutenden Verlangsamung und reflektierenden Zerlegung des Vorstellungs- und Impulsverlaufes *durchweg* korrekt vollzogen werden, welche zu der Zeitverlängerung, bei welcher der Normale etwaige anfangs unterlaufene Fehler vermeiden kann, in gar keinem Verhältnis steht. Das nämliche gilt für die allmähliche Verkürzung dieser Dauer durch die Einübung, soweit eine solche unter den veränderten psychophysischen Bedingungen überhaupt noch erreichbar ist. Da aber nach den bisherigen Beobachtungen die Zahl der Fehler auch bei den pathologischen Fällen, die für solche Versuche noch geeignet sind, gar nicht

[1]) Vgl. Exp. Anal. d. Bewußtseinsphänomene, S. 67ff. 1908 und Ch. Spearman: The nature of intelligence and the principles of cognition, S. 156. London 1923.

übermäßig groß ist[1]), so erscheinen in diesen Fällen durchaus korrekte Reaktionen immerhin erreichbar, wenn man nur die bisher immer noch übliche Beschränkung auf die Unterscheidung der motorischen und sensorischen Aufmerksamkeitsrichtung aufgibt und vor allem die *Vergegenwärtigung der Zuordnung* (s. S. 544) in der Instruktion genügend berücksichtigt.

Nachdem S. Bettmann nach dem Vorgang Kraepelins[2]) bei seiner Arbeit über „die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch körperliche und geistige Arbeit"[3]) die Zahl der Fehler bei seinen „Wahlreaktionen" wenigstens genauer als früher üblich registriert hatte, glaubten Sinn[4]) und v. Rohden[5]) aus seinen und eigenen Aufzeichnungen eine Art von direkter Proportionalität der Fehler zur inkorrekten Verkürzung der Reaktionszeit ableiten zu können. Indessen zeigte schon die Nachprüfung der Reaktion bei körperlicher Ermüdung und Alkoholisierung durch R. Hahn[6]), daß die Wahlreaktionszeit und ihre Schwankungsbreite zu der Häufigkeit der Fehlreaktionen infolge der Verschiedenheit ihrer Bedingtheit in einem viel verwickelteren Verhältnis stehen. Auch macht ja schon der individuelle Wechsel des Neigungskoeffizienten dieser Abnahme der Fehler mit wachsender Reaktionszeit, der zur Extrapolation der Zeit korrekter Reaktionen unter den gegebenen anormalen Bedingungen immer schon bekannt sein müßte, eine etwaige Umrechnung nach jener Sinnschen Regel nicht ohne weiteres möglich. So schwierig jedoch auch die Demaskierung einer nur scheinbaren Verkürzung der Reaktionszeit durch den bloßen Nachweis von Fehlreaktionen hierbei, ohne *durchweg* korrekte Reihen oder sonstige Kriterien, sein mag[7]), so handelt es sich immerhin in vielen Fällen der Abweichungen von der psychophysischen Norm, zumal bei Krankheit, bereits um eine größere oder geringere *Verlängerung* der Reaktionszeit. Wird aber eine solche schon bei gleichzeitigen Fehlern beobachtet, so wird sie für völlig korrekte Reaktionen nur um so größer erwartet werden können.

E. Kraepelin, der die Reaktionsversuche seit 1882 als erster in größerem Umfange zur Verfolgung anormaler Zustände und der normalen Dispositionsänderungen beigezogen und eine bestimmte Methode dieser Analyse in seiner Schule begründet hat, stellte die von ihm früher auch isoliert vorgenommenen Messungen der Reaktionszeiten sehr bald[8]) in den weiteren Zusammenhang der ebenfalls vielfach fortlaufenden Prüfung einfacherer oder noch zusammengesetzterer Leistungen hinein, die er teilweise auch ohne Reaktionsversuche auf diese Probleme angewandt hatte, wie Auffassungsversuche, Zeitschätzungen, fortgesetztes Addieren, Dynamometer- und Ergographenarbeit oder Assoziationsversuche. Freilich beschränkte sich seine Schule in den neueren Arbeiten immer mehr auf die schon früher von ihm selbst als besonders symptomatisch betrach-

---

[1]) In einer neueren Vergleichung pathologischer und normaler Fälle fanden Wells und Sturges im McLean-Hospital sogar den Bereich der Fehlerzahl beim Normalen 0,6—5,0 und deren Mittel etwas größer als beim Pathologischen (0,6 -4,6). The pathology of Choice Reactions. Americ. journ. of insanity Bd. 65, S. 84. Vgl. Wells: Notes on "false" Reactions. Psychol. review Bd. 31, 4, S. 311. Juli 1924.

[2]) Kraepelin: Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel, S. 163. Jena 1892.

[3]) Bettmann, S.: Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. I, S. 152. 1896.

[4]) Sinn: Studien über Wahlreaktionen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, S. 234, 321, 430 (251 u. 440). 1909.

[5]) Rohden: Über Reaktionsversuche an 220 normalen und pathologischen Soldaten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 62, S. 333 (346). 1920.

[6]) Hahn, R.: Über die Beziehungen zwischen Fehlreaktion und Klangassoziation. Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. V, S. 163 (208). 1910. — Auch bei Wells finde ich auf S. 584, Anm. 1 a. a. O. (Psychol. Review Bd. 31, S. 319) soeben die Schlußfolgerung: „Es zeigt sich keine feste Beziehung zwischen der mittleren Länge der Wahlreaktionszeit und der absoluten Fehlerzahl."

[7]) Hahn fand z. B., daß die gesteigerte motorische Erregbarkeit, welche Kraepelin als Ursache der Verkürzung der Reaktionszeit im ersten Stadium geringerer Alkoholisierungen erkannte, keineswegs, wie Smith annahm, *stets* mit Fehlreaktionen einhergehen müsse, sondern bei guter individueller Koordinationsdisposition zu *durchweg korrekten Verkürzungen der Reaktionszeit* ausgenutzt werden könne (S. 170). Ob freilich die normalen Vergleichszeiten selbst schon ein Optimum darstellen, bleibt eine andere Frage.

[8]) Am oben (Anm. 2) a. O.

teten Aufgaben höherer Ordnung, namentlich die disjunktiven (Wahl-) Reaktionen, bei denen meistens zugerufene Vokale (z. B. e und o) als akustische Reizmotive dienten. Auch die Erfahrungen der französischen Psychiatrie bei Hysterischen, denen die einfachen Reaktionen zur ernstlichen Bemühung um die Minimalzeit nicht interessant und abwechslungsreich genug waren[1]), wirkten auf eine Bevorzugung der Wahlreaktionen in den neueren klinischen Laboratorien hin. Dazu kam in der Ziehenschen Schule die durch die psychotechnische Analyse und Einübung von Kriegsverletzten begünstigte Tendenz hinzu, die Aufgaben mehr der Komplikation des alltäglichen Lebens anzupassen, zumal man leichtere Neurosen überhaupt nur durch sog. „*Zuordnungsreaktionen*" nach Art der Fahrer- und Fliegerprüfungen differenzieren zu können glaubt[2]), welche den oben S. 584 ff. genannten Versuchen mit fortlaufenden Reaktionen verwandt sind. Doch wird man hierüber die einfacheren Aufgaben, die auch bei schlechterer Disposition noch korrekte Werte versprechen, als allgemeinstes Vergleichsmaß nicht vernachlässigen, zumal das Interesse an ihnen durch die Rekordbedingung der Kontrollversuche (vgl. Ziehens Kinderversuche S. 596 f.) erhalten werden kann.

b) Die Schwierigkeit der experimentellen Loslösung der anomalen Faktoren von der normalen Determination und den übrigen Komponenten der normalen Arbeitskurve. Bei der Verfolgung der Ermüdung, die durch die längere Reaktionsarbeit selbst zustande kommt, oder der Intoxikation im unmittelbaren Anschluß an Normalversuche nach dem Kraepelinschen Schema dürfte übrigens die „determinierende" Einstellung aus dem optimalen Normalzustande in die anomalen Stadien mit einer eigenartigen Kontinuität hinüberwirken, deren autosuggestiver Effekt unter Umständen bei einer späteren Neuentschließung erst im anomalen Zustande selbst gar nicht mehr erreichbar wäre. Wenigstens erinnert die Kraepelinsche Beschreibung des Bewußtseinszustandes bei seinen zuerst veröffentlichten Äther- und Chloroformnarkosen ganz an die isolierte Aufrechterhaltung bestimmter Suggestionsbefehle innerhalb eines sonst ziemlich abulischen Dämmerzustandes[3]), in dem ein neuer, eigener Entschluß nach objektiven Instruktionen wohl viel schwerer zu fassen gewesen wäre[4]).

Abgesehen von diesem normalen Vor-Antrieb ist natürlich die Zeitkurve der Giftwirkungen, insbesondere eine etwaige Verkürzung der Reaktionszeit an ihrem Anfang, d. h. nach einer gewissen Anfangsdauer der Gesamtsitzung, sowie eine spätere Verlängerung erst nach *Zerlegung der gesamten Kurve in ihre Arbeitskomponenten*[5]) von den normalen Faktoren *namentlich der Übung und Ermüdung* zu sondern[6]). In diesem Zusammenhange stößt man auch wiederum auf eine besonders starke Betonung *individueller Differenzen* in der ganzen Art der Reaktion auf alle diese natürlichen und künstlichen Einflüsse, welche eine Verallgemeinerung auch sehr ausgedehnter Einzelerfahrungen sehr erschweren. Mit der am häufigsten zu beobachtenden Verlängerung der anomalen Reaktionszeit geht aber auch meistens eine bedeutende Steigerung ihrer Variation für die nämliche Person und Versuchslage Hand in Hand. Um einer Einseitigkeit vorzubeugen, empfahl daher Kraepelin in

[1]) Vgl. u. a. Vaschide und Vurpas: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., Juli 1901.

[2]) Vgl. v. Rohden: a. a. O. S. 337.

[3]) Kraepelin: Über die Einwirkung einiger medikamentöser Stoffe auf die Dauer einfacher psychischer Vorgänge. Wundts Phil. Stud. Bd. I, S. 417 u. 573. 1883.

[4]) Als Analogie auf dem Gebiete der pathologischen Veränderungen wäre der Fall zu denken, daß es der Kranke bereits im gesunden Zustande zu einer besonderen Fertigkeit im Reagieren gebracht habe. Hierbei könnten auch Krankheitsformen, die im allgemeinen zur Verlängerung der Reaktionszeit neigen, wie z. B. manische Depressionen (s. unten), sich sogar mit einer „monomanen" Virtuosität und besonders kurzen, aber durchaus korrekten Reaktionszeit verbinden. Die pharmakologischen Reaktionsversuche sind eben von den pathologischen Versuchen methodisch schon dadurch ganz allgemein verschieden, daß die Normalversuche überall von der nämlichen Person abgeleitet werden können, deren „Determination" und „Übung" dadurch auch in zeitlich entferntere Giftversuche hinüberwirken kann. Auf deren Seite bestünde die Analogie zu den gewöhnlichen Krankenversuchen darin, daß der Versuchsleiter z. B. bei Alkoholversuchen seinen Reagenten in dem zu prüfenden Zustande erstmalig mit dem Wesen von Reaktionsversuchen bekannt zu machen hätte.

[5]) Kraepelin: Die Arbeitskurve. Wundt-Festschrift (Phil. Stud. Bd. 19), S. 459. 1902.

[6]) In einer neueren Arbeit der Kraepelinschen Schule sind nur mittlere Reaktionszeiten für die gesamte Zeit der Intoxikation angegeben. Vgl. J. Lange: Psychologische Untersuchungen über die Wirkungen von Cocain, Scopolamin und Morphin. Kraepelins Psychol. Arbeiten, Bd. 7, 2, S. 355 (S. 376). 1921.

diesem Zusammenhange später besonders den *Zentralwert*[1]). Als Streuungsmaß wäre allerdings mit ihm nach Fechner die *auf ihn bezogene* mittlere Variation „solidarisch". Kraepelin wählte den nach dem nämlichen Abzählungsprinzip bestimmbaren „wahrscheinlichen Fehler" bzw. das Doppelte davon, nämlich die später einfach als „Mittelzone" bezeichnete Entfernung zwischen dem 25./26. und 75./76. Fall einer prozentualen Numerierung.

2. Der Ausdruck der Komponenten der normalen Arbeitskurve in den Reaktionszeiten.

Was zunächst die Änderung der allgemeinen Disposition im Laufe *der Reaktionsarbeit selbst* anlangt, so bietet schon jede einzelne Sitzung zur Ableitung optimaler Normalwerte Anhaltspunkte, um im Bereiche der Vorherrschaft des Übungsfaktors *die zuerst raschere, später langsamere Verbesserung der Leistung* unter dem gleichzeitigen Einfluß der Anregung, der Ermüdung und des Schlußantriebes verfolgen zu lassen. Der mitunter günstige Einfluß eines *Arbeitswechsels* wurde schon S. 582 bei den Wahlreaktionen erwähnt[2]). Die durch *andere* geistige Arbeiten herbeigeführte Ermüdung wirkt ebenso wie die zu lange Ausdehnung der Sitzung selbst im allgemeinen zeitverlängernd (Bettmann), ebenso die ungenügende Ernährung [W. Weygandt[3])]. Dagegen fanden Bettmann und später R. Hahn nach rein *körperlicher Ermüdung* durch Spaziergänge u. dgl. teilweise sogar eine auf die Erhöhung der motorischen Erregbarkeit zurückzuführende *Verkürzung* (vgl. auch S. 587, Anm. 7). Die *astronomischen Durchgangsregistrierungen*, deren innere Motivierung (vgl. oben S. 529, Anm. 2, u. S. 572 ff.) freigestellt ist, zeigten in R. H. Tuckers[4]) Analyse einer 6stündigen Dauerarbeit auch keineswegs etwa einen fortschreitenden positiven oder negativen Zeitfehler, sondern ein Maximum in der Mitte.

Einen besonderen Impuls zu solchen Ermüdungsmessungen gab die Psychotechnik, nachdem das von ihr vorwiegend studierte Taylorsystem schon seitens seines Erfinders selbst zum Teil auf Reaktionsversuche gegründet worden war. Bei einer kritischen Nachprüfung seiner Übermüdungsgefahr beobachtete z. B. J. M. Lahy[5]) an 3 Arbeitern (Maschinensetzern) bei ungünstigen hygienischen Verhältnissen eine Verlängerung der Reaktionszeit durch $6^1/_2$stündige Arbeit um $24-50\,\sigma$ und bei den Bureauarbeitern und Versuchsleitern um $13\,\sigma$, während sich bei anderen Arbeitern mit gesünderen Arbeitsbedingungen nur $13-22\,\sigma$ und bei Leitern $1-4\,\sigma$ Verlängerung oder sogar noch eine Verkürzung ergeben hatte. Die langsamere Leistung wurde hierbei dem subjektiven Ermüdungsgefühl und *der Erhöhung des Blutdruckes* parallel gefunden[6]). Auch Biervliet hatte bei seiner erstmaligen Prüfung des Zusammenhanges zwischen *Puls und Reaktionszeit* bei Schalleindrücken wenigstens bei einer Person mit übernormaler Frequenz zwischen 100 und 120 eine *Zunahme* der Reaktionszeit beobachtet, während er allerdings die umgekehrte Veränderungswirkung, d. h. die Zunahme der *Geschwindigkeit der Reaktion* mit der (während des Versuches

[1]) Kraepelin: Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge usw., S. 22 ff.

[2]) Hierher gehört teilweise wohl auch der anregende Einfluß einer räumlich wechselnden Straßenbeleuchtung auf die Reaktionen nach Art der Automobilfahrer-Prüfungsversuche, den mit analogen Laboratoriumsergebnissen bei zeitlich wechselnder Zimmerbeleuchtung H. E. Burtt bestätigte. (The effect of uniform and non-uniform illumination upon attention and reaction-times etc. Journ. of exp. psychol. Bd. 1, 2. 1916. Harvard Psychol. Stud. Bd. V, ed. by H. S. Langfeld 1922.)

[3]) Weygandt, W.: Über die Beeinflussung geistiger Leistungen durch Hungern. Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. IV, S. 45. 1904.

[4]) Tucker, R. H.: Reaction Time and Fatigue. Science Bd. 57, S. 204. 1923.

[5]) Lahy, J. M.: Taylorsystem und Physiologie der beruflichen Arbeit. Deutsch von J. Waldsburger. S. 126 f. Berlin 1923. (Vgl. auch die dort zitierten Spezialarbeiten J. M. Lahys.)

[6]) Lahy: a. a. O. S. 127.

selbst vorhandenen) Pulsfrequenz weit über die Norm des Alters der untersuchten 10 Studierenden hinaus, nämlich bis zu 100 Pulsschlägen verfolgen konnte[1]).

Als *Tagesschwankung* fanden U. Fleck und Kraepelin[2]) bei 3 Normalen eine Abnahme der mittleren *Wahlreaktionszeit* in den Nachmittagsstunden um 3—27 σ (ohne allgemeingültige Änderung der Variationsbreite) im Vergleich zu den Vormittagswerten 270, 220 und 258 σ. Freilich kamen in den Einzelreihen zu je 30—50 Versuchen im Durchschnitt 0,3—1,2 Fehler vor, deren Zahl sich aber im Gesamtmittel aus beiden Tageszeiten hier gar nicht verändert.

In diesem Zusammenhang seien auch die leicht verständlichen Verlängerungen der Reaktionszeit erwähnt, welche von irgendwelchen *inneren Störungen der Gemütsruhe* herstammen[3]). Die forensische Psychologie suchte sie bekanntlich sogar zur Entlarvung von Verbrechern zu verwerten, indem sie unter die Reaktionsmotive gewisse nur für den Täter mit aufregenden Erinnerungen verknüpfte Dinge einmischte[4]). Doch kompliziert sich dieses Phänomen durch die Absicht des zu Überführenden, den Experimentator zu täuschen, weshalb man speziell noch nach besonderen Symptomen der Täuschungsabsicht suchte. Nachdem Benussi u. a. solche schon in der Form der Atmung und des Blutkreislaufes erkennen zu können glaubten, gingen kritische Arbeiten dem gesamten Symptomenkomplex von neuem nach, insbesondere auch der Veränderung der Reaktionszeit bei Täuschungsabsicht[5]). Bei summarischer Ableitung der Reaktionszeit in je 9 richtig oder absichtlich falsch angegebenen Lösungen von Rechenaufgaben fand W. M. Marston[6]), daß von 10 Vpn. nur 4 ängstliche „erfolglose Lügner" waren, bei denen sich die Reaktionszeit verlängerte. Drei wurden dagegen durch das Lügen nicht in ihrer Ruhe gestört, ließen sich nichts merken und lieferten hierbei sogar kürzere Zeiten, während die übrigen 3 Vpn. bald mehr zu jenem „positiven", bald mehr zu diesem „negativen" Symptomentypus neigten. Auch in dieser Richtung werden also vor einer genaueren Analyse der Verhältnisse in der Praxis eindeutige Schlüsse vorläufig nicht möglich sein. (Über die *Simulation* vgl. unten Absatz 4.)

3. Der Einfluß von Medikamenten.

Die *pharmakologischen Reaktionsversuche* sind seit etwa einem Jahrzehnt in Amerika am eifrigsten betrieben worden, zusammen mit zahlreichen anderen Tests über höhere und niedrige geistige Leistungen unter toxischen Einflüssen[7]), namentlich bei Alkoholgenuß, dessen Wirkung auf die Reaktionszeit seinerzeit schon Warren unabhängig von Kraepelin bald nach diesem Forscher zu bestimmen versuchte[8]). In neuerer Zeit bevorzugte man auch soweit als möglich die unwissentliche Methode durch häufige Einverleibung indifferenter Stoffe (Aqu. dest., Milchzucker) an Stelle des Giftes.

Unbestritten ist die sofort stark ansteigende Erhöhung der Reaktionszeit, wenn einige Tropfen *Äthyläther oder Chloroform* bis zur Grenze der Reaktions-

[1]) Biervliet: Über den Einfluß der Geschwindigkeit des Pulses auf die Zeitdauer der Reaktionszeit a) bei Schalleindrücken. Wundts Phil. Stud. Bd. 10, S. 161. 1895, und b) bei Licht- und Tasteindrücken. Ebenda Bd. 11, S. 125. 1896.

[2]) Fleck, U. und Kraepelin: Über die Tagesschwankungen bei Manisch-Depressiven. Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. VII, 2, S. 213. 1921. Die nämliche Veränderungsrichtung hatte auch v. Bechterew für die Reaktionszeit im Neurol. Zentralbl. 1893, Nr. 9 mitgeteilt.

[3]) Sinn führt z. B. einen konkreten Fall an (a. a. O. S. 324f.), in welchem sich die Zeit von Wahlreaktionen um 10—15 σ erhöhten, als die (normale) Vp. einmal in ärgerlicher Stimmung war. Vgl. auch F. L. Wells: Journ. of exp. Psych. Bd. 8, S. 64. 1925.

[4]) Vgl. Marbe: Grundzüge der forensischen Psychologie. 1913.

[5]) Vgl. H. Sidney Langfeld: Psychophysical symptoms of deception. Journ. of abnorm. psychol., Dez. 1920/21, S. 319. (Harvard: Psychol. Stud. Bd. 5. 1922.)

[6]) Marston, W. M.: R. T. Symptoms of deception. Journ. of exp. Psychol. Bd. 3, 1, S. 72. 1920. Über das nämliche Thema vgl. H. B. English: Americ. journ. of Psych. Bd. 37, S. 428. 1926.

[7]) Vgl. die ausführlichen Sammelreferate von A. T. Poffenberger in Jahrg. 1914/16/17 des Psychol. Bulletin, von E. S. Robinson: ebenda Bd. 18, S. 456. 1921 (S. 467, the effects of drugs) und von Max F. Meyer: The psychological effects of drugs. Ebenda Bd. 19, S. 173. 1922, endlich Johnson: a. S. 525, O. S. 580.

[8]) Im Anschluß an S. Exner (s. unten): The effect of pure alcohol on the reaction time etc. Journ. of psychol. Bd. 8, Nr. 6, S. 311. (Vgl. Kraepelin: a. a. O. S. 41.)

fähigkeit inhaliert werden (KRAEPELIN 1882). Bei Chloroform stieg z. B. die Wahlreaktionszeit von der anfänglichen Norm 235 σ bis auf 372 σ. Bei kleineren Dosen wurde aber danach bei der Aufhellung des Bewußtseins unter angenehmen Lösungsgefühlen eine vorübergehende Verkürzung beobachtet, die außer diesem allgemeinen Kontrast sowohl einer besonderen Erholung in dem schlafartigen Zustand, als auch dem Fortschritt der Übung, zumal unter kompensatorischer Apperzeptionssteigerung, entspringen kann. Noch ausgesprochener war diese nachfolgende Verkürzung bei Inhalation von *Amylnitrit*, das zunächst sofort mit dem Blutandrang ebenfalls einen steilen Anstieg der Reaktionszeit ergab[1]). Eine lange anhaltende Verlangsamung der Reaktion charakterisiert auch die als Schlafmittel bekannten Äthanderivate *Paraldehyd* und *Chloralhydrat*, die außer KRAEPELIN besonders sorgfältig CERVELLO und COPPOLA[2]) mit sehr korrekt ausgefallenen Reaktionen geprüft haben. Diese fanden indessen niemals das von KRAEPELIN besonders bei Paraldehyd beobachtete Anfangsstadium der Verkürzung, mit dem allerdings als Ausdruck einer unbeherrschten Übersteigerung der Impulsbereitschaft auch die Fehlreaktionen zugenommen hatten. Am meisten ist diese Form der Zweiphasigkeit nach KRAEPELIN bei *kleineren* Dosen *Äthylalkohol* ausgeprägt, dessen *anfänglichen Verkürzungseinfluß* er, als Effekt einer Erregbarkeitssteigerung in den motorischen Zentren, ausdrücklich von einer bloßen Arbeitswirkung nach ursprünglich zu hoher Normalzeit unterscheidet[3]). *Größere Dosen* ließen aber die folgende *Verlängerungsphase* früher einsetzen und verdrängten zuletzt die Verkürzung vollständig[4]). Dabei hielt diese Wirkung auch schon bei einer Menge, wie sie etwa in einem Liter Bier enthalten ist, noch nach 24 Stunden an, so daß sich bei täglichem Genuß eine Summation zeigte[5]). Bei geistiger und körperlicher Arbeit nach Injektion der Alkaloide *Scopolaminum* bromicum, *Morphinum* hydrochlor. und *Cocainum* muriatic., die JOH. LANGE nach unwissentlicher Methode an 10 Versuchstagen (mit 4 Normal- und je 2 gleichartigen Gifttagen) mit 5 Normalen und einer psychopathischen Vp. durchführte[6]), zeigten die Wahlreaktionszeiten auch bei dem durch seine motorische Depressionswirkung bekannten Scopolamin, ganz ähnlich wie bei jenen aliphatischen Narkoticis, für alle Personen eine wesentliche *mittlere Verlängerung*, wie folgende Tabelle zeigt, ohne Fehlerzunahme und bei proportionierter Zunahme der Streuung. Beachtenswert ist aber, daß auch das als Anregungsmittel so viel mißbrauchte Cocain seine *mittlere Verkürzung* nur mit einer Steigerung der Fehler erkaufte, so daß sie erst durch den Nachweis, daß sie auch bei völlig korrekten Reaktionen bestehen bleibt, als wirkliche Verbesserung der Leistung zu erweisen wäre. Individuell schwankend und natürlich auch wieder mit der Dosis veränderlich scheint der Einfluß des *Morphiums* auf die Reaktionszeit

[1]) KRAEPELIN: Phil. Stud. Bd. 1.

[2]) CERVELLO und COPPOLA: Studi di psicologia sperimentale. Riv. di filos. scient. Bd. 4, 2, S. 168. 1884.

[3]) S. EXNER hatte diese pharmakologische Anwendung des Reaktionsversuches schon in der S. 525 zitierten Untersuchung S. 651ff. begründet, bei deren Normalversuchen er, wie früher erwähnt, maximale Anstrengung verlangte. Er fand nach dem Genuß einer ersten Flasche Hochheimer, vom ersten Versuch nach Wiederaufnahme abgesehen, 5 aufeinanderfolgende Versuche mit genau dem nämlichen Mittel wie die 5 letzten vor dem Trunk. Dann begannen die Reaktionszeiten zu steigen.

[4]) Eine Verlängerung der Augenbewegungslatenzzeit um 5% fanden auch HOLLINGWORTH und POFFENBERGER (Applied Psychol. 1917; vgl. ROBINSON: a. S. 590, Anm. 7, a. O. S. 469).

[5]) KÜRZ, E. und E. KRAEPELIN: Über die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmäßigen Alkoholgenuß. Psychol. Arbeiten Bd. III, S. 417. 1901. — RÜDIN, E.: Über die Dauer der psychischen Alkoholwirkung. Ebenda Bd. IV, S. 1 (18). 1904.

[6]) LANGE, JOH.: Psychologische Untersuchungen über die Wirkungen von Cocain, Scopolamin und Morphin. Psychol. Arbeiten Bd. VII, 2, S. 354 (375). 1921.

zu sein, bei welchem schon Dietl und Vintschgau[1]) bei 3fach größerer Dosis sofort *Verlangsamung* beobachtet hatten, während sich bei Lange für 4 von den normalen Vpn. im Mittel eine Verkürzung ergibt. Kraepelin hatte bei wenigen eigenen Versuchen mit gleicher, zuletzt innerlich genommener Dosis von 0,01 g für die Wortauffassung kürzere, bei Wahlreaktionen dagegen längere Zeiten gefunden, was er mit der Abulie des Morphinismus bei erhöhter Sensibilität in Zusammenhang bringt[2]). In Übereinstimmung hiermit haben D. J. Macht und S. Isaacs[3]) bei kleinen Dosen auch für einfache Reaktionen auf gesprochene Worte, Druckreize und Lichtreize eine anfängliche Verkürzung gefunden, der teilweise eine Verlängerung nachfolgte; bei größeren Dosen setzte wie beim Alkohol diese zweite Phase der Verlängerung immer früher ein, ebenso wie bei der Verbindung mit anderen Opiumbestandteilen. Zusammen mit Greenberg[4]) untersuchten sie auch die gebräuchlichen Mittel gegen Fieber und Kopfschmerz, Antipyrin, Antifebrin (Acetanilid), Aspirin, Salol, Pyramidon u. a., allein und in Verbindung miteinander, und fanden durchweg Verlängerungen der Reaktionszeit, zumal bei den einfacheren Aufgaben, die sich bei Kombination der Arzneien ungefähr summierten. Das Rechnen ging teilweise sogar rascher, allerdings mit mehr Fehlern.

Der Einfluß von Morphium u. a. auf die Wahlreaktionszeiten nach Joh. Lange (Mittel aus 6 Vpn.).

	Norm	Morph.	Coc.	Scop.
Durchschn. Reaktionszeit .	103 σ	100 σ	94 σ	111 σ
Wahrscheinl. Fehler ($^1/_2$ Mittelzone) . . ca.	35	40	36	38
Anzahl der Reaktionsfehler	4,6	3,3	6,3	3,7

Im Unterschied von der Sicherheit, mit der die meisten Narkotica, zumal in stärkeren Dosen, schon bei der einfachen Reaktion eine *Verlängerung* der Reaktionszeit erkennen lassen, kommt die tonische Wirkung des Coffeins im Tee und Kaffee nach den neuesten unwissentlichen Versuchen von W. Schilling mit einfachen Schallreaktionen trotz der starken Dosis von 5 Grane (ca. 0,3 g) nur in einer ganz schwachen *relativen* Verminderung des *Anstieges* der Kurve zur Geltung, den der Autor hier auch schon bei der normalen Kontrollkurve feststellte[5]). Freilich läßt sowohl dieser Wegfall des sonstigen Übungseffektes der (unwissentlichen) *Normal*kurve als auch eines besonderen Pulssymptoms der Coffeinwirkung auf eine eigentümliche Beeinflussung der Vpn. durch die allgemeinen Versuchsbedingungen schließen. Nach 25 Minuten steigt die Coffeinkurve immer mehr *über* die Normalkurve der Reaktionszeit. Aber auch Kraepelin hatte auf Grund seiner kritischen Betrachtung der früheren und der eigenen Versuche mit Tee und Kaffee gesagt, daß deren Einfluß auf die einfache Reaktion „eine recht undeutliche und unsichere" ist[6]). Bei *Wahl*reaktionen

[1]) Dietl und Vintschgau: Das Verhalten der physiologischen Reaktionszeit unter dem Einfluß von Morphium, Kaffee und Wein. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 16, S. 316. 1877.

[2]) Kraepelin: a. a. O. S. 166 u. 225. 1892.

[3]) Macht, D. J. und S. Isaacs: The action of some opium alkaloids on the psychological Reaction-Time. Psychobiol. 1917, Nr. 1, S. 19.

[4]) Macht, D. J., S. Isaacs und J. Greenberg: Action of some antipyretic analgesics on psychol. R.-T. Psychobiol. 1917, Nr. 1, S. 327. Hiermit stimmt auch die Antifebrinkurve überein, die Schilling im unwissentlichen Wechsel mit Normal- und Coffeinversuchen ableitete. Vgl. a. unten Anm. 5, a. O. S. 73 u. 77.

[5]) Schilling, W.: The effect of coffein and acetanilid on simple reaction time. Psychol. Review Bd. 28, S. 72. 1921.

[6]) Kraepelin: a. a. O. S. 110. 1892.

fand HOLLINGWORTH[1]) wenigstens bei den stärkeren Dosen (im Vergleich zum Körpergewicht) eine Verkürzung, ähnlich wie früher DEHIO[2]), während kleinere Dosen nicht nur längere Zeiten, sondern sogar auch mehr Fehler ergaben als im Normalfall.

Vielleicht wird das Überwiegen der Verlängerung der Reaktionszeit bei den Giftwirkungen dadurch begünstigt, daß der Gedanke an das Medikament eine Art von *hypochondrischer Störung der Konzentration auf die Aufgabe* herbeiführt, die bei *unwissentlichem* Verfahren durch die Unsicherheit *eher noch gesteigert und auch auf die „Normalversuche" ausgedehnt* wird. Da übrigens die willkürliche Steigerung der Bereitschaft schon im Normalzustande nach S. 540 eine geradezu krampfhafte Entladung der Innervation herbeizuführen vermag, so wäre es an sich nicht zu verwundern, wenn die normale Leistung bei einer wirklichen Konzentration auf den kurzen in Betracht kommenden Augenblick ohne übergroßen Energieverbrauch für die Reizauffassung von keiner Giftwirkung wesentlich zu überbieten wäre. Handelt es sich dabei doch auch nicht um die bloße Anregung bereits bestehender intrazentraler Zusammenhänge wie bei der Reflexsteigerung durch Strychnin u. a., obgleich solche Reflexe stets am Gelingen beteiligt sind, sondern vor allem um die frische Nachwirkung *neuer* Entschlüsse für den kritischen Moment, also um eine dem unmittelbaren Behalten bei Auffassungsversuchen verwandte Leistung, nur mit der Besonderheit, daß sensorische *und* impulsive Momente in nächste assoziative Verbindung zu bringen sind, *wie sie selten von einem Medikamente gleichmäßig begünstigt werden.* Berücksichtigt man also, daß bei der Reaktion neben dem rein Muskulären und Sensorischen erst die beiderseitige *Zuordnung* entscheidend ist, und außerdem, daß Medikamente, ohne besondere Anpassungsvorgänge, die sie dem Normalzustande bereits wieder näherbringen[3]), die bestehenden Koordinationen gerade durch die genannten Einseitigkeiten stets irgendwie „verrücken", *so wird man es für durchaus wahrscheinlich ansehen, daß die absoluten Minimalzeiten durchweg korrekter Reaktionen überhaupt nur im gesunden Normalzustande erreichbar sind.* Weitere Aufschlüsse hierüber wären nur von einer viel ausgedehnteren und systematischeren Anwendung der Reaktionsmethoden von seiten der Pharmakologen zu erwarten.

4. Die psychopathologischen Veränderungen der Reaktionszeit.

Die meisten krankhaften Störungen des Seelenlebens, bei denen der Patient zu irgendeiner leichten Arbeit befähigt bleibt, gestatten auch Reaktionsversuche[4]). In den französischen Anstalten sind namentlich viele Fälle von *Hysterie* hierzu beigezogen worden. Diese ergaben gelegentlich bei den ihnen interessanteren, anregenderen Wahlreaktionen relativ kürzere Zeiten als bei den einfachen[5]) (vgl. S. 582). *Epileptiker* weichen unter Umständen nur vorübergehend von

[1]) HOLLINGWORTH: The influence of coffein on mental and motor efficiency. Arch. of psychol. 1912, Nr. 22, S. 167.

[2]) DEHIO: Dissert. Dorpat 1887; vgl. KRAEPELIN: a. a. O. S. 111.

[3]) So können natürlich gewisse rechtzeitig eingenommene Dosen Kaffee, Tee, Alkohol oder andere „Gifte" bei dem daran Gewöhnten für *seine* relativ beste Leistung die „normale" Voraussetzung werden.

[4]) Vgl. u. a. auch W. STOECKENIUS: Die motorische, speziell sprachliche Reaktion auf akustische Reize bei Normalen, Nervösen und Geisteskranken, in SOMMER: Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 8, S. 282. 1913.

[5]) Umgekehrt fand A. G. NADLER in Fällen von Hysterie die einfache Reaktion nicht viel verlangsamt, dagegen die Zeit der Wahlreaktionen zwei- bis dreimal größer als bei den Normalen. (R.-T. in abnormal conditions of the nervous system. Stud. for Yale Lab. Bd. IV, S. 1 (S. 8). 1896.

den normalen Reaktionszeiten ab[1]), soweit überhaupt eine Differenz vorhanden ist. Auch unter den *Manischen*, denen U. Fleck und Kraepelin[2]) neben anderen geistigen und körperlichen Leistungsprüfungen auch zweifach zugeordnete *Wahlreaktionen* auf Zurufe aufgaben, fiel wenigstens die mittlere Reaktionszeit bei Vp. XI mit einer meist euphorischen Stimmung ganz in den Bereich der drei normalen Vergleichspersonen. Nur ist freilich der *Schwankungsbereich* bei ihm der größte von allen und seine Fehlerzahl erreicht die Hälfte des Höchstmaßes. Demgegenüber zeigten die *Manisch-Depressiven* durchweg *höhere absolute Zeiten*, übertrafen aber hinsichtlich der Korrektheit zum Teil noch die Normalen, wobei die fehlerfreieste Patientin, eine alte Schauspielerin, auch in der absoluten Reaktionszeit nur um 7 σ (265 gegen 258) hinter dem schlechtesten Normalen zurückstand. Die langsamste Melancholikerin brauchte im Mittel 777 σ. Die krankhafte Depression wirkt also auf die Reaktionszeit in der nämlichen Richtung, in der sich auch beim Normalen eine Verstimmung geltend macht (s. S. 590, Anm. 3). Bei Alkoholikern fand Nadler die *einfachen* Reaktionen im Mittel sogar kürzer als bei seinen Normalen, während allerdings die Wahlreaktionen wieder sehr stark verlängert waren[3]). Begreiflicherweise führen auch Ataxien mit ihren bekannten Koordinationsstörungen zu bedeutenden Verlängerungen der Zeiten schon der einfachen Reaktion. Nadler fand hierfür mittl. Zeiten von ca. 400 σ (opt. Reize), bei lokaleren Störungen etwas darunter, bei multiplen noch darüber, und für disjunktive Reaktionen ca. 800 σ. Doch sind wohl allein die Zuordnungsstörungen ausschlaggebend. Denn Fleck und Kraepelin fanden z. B. bei jenen Manikern und Normalen zwischen den Reaktionszeiten und den Dynamometerleistungen einen Korrelationskoeffizient von nur +0,20; dagegen zwischen Reaktionszeit und Auffassungs- sowie Additionsleistung +0,73 und 0,75 (vgl. auch S. 565). Überall zeigt sich wiederum der Einfluß der Komponenten der Arbeitskurven, insbesondere teilweise auch noch der Übung. So sah schon S. Exner bei seinem altersschwachen 77jährigen Reagenten aus dem Versorgungshaus die Zeit für eine einfache Reaktion in einem Monat von 995 σ (Lichtreiz) auf 358 und in einem halben Jahr auf 187 σ sinken. Dagegen ist z. B. bei Fleck und Kraepelin jene langsamste Person wenigstens für Wahlreaktionen auch gar nicht übungsfähig, und es besteht keinerlei Korrelation zwischen mittlerer Länge der Reaktionszeit und Übungsfähigkeit (Korrelationskoeffizient 0,09, S. 300).

Ein reiches Material teilweise leichterer Nervenstörungen, die relativ exakte Reaktionsversuche zulassen, stellten die Unfallsneurosen[4]) und in neuester Zeit die Kopfschußverletzungen im Kriege[5]). So hat von Rohden in Nietleben 200 pathologische Soldaten mit einfachen und disjunktiven Reaktionen und, nach dem Vorgang der psychotechnischen Spezialprüfungen, namentlich auch mit komplizierteren „Zuordnungen" in *fortlaufenden Reaktionen* von der Art der S. 585 erwähnten untersucht und mit 20 normalen Soldaten verglichen. Die Verlangsamung der Reaktion betrug bei den nicht kopfverletzten Kranken im Gesamtdurchschnitt ca. 50%, bei den Hirnverletzten dagegen 100%. Dabei stiegen aber namentlich die Schwankungen und die Fehler ganz unverhältnismäßig,

[1]) Gross, A.: Über das Verhalten einfacher psychischer Reaktionen bei epileptischen Verstimmungen. Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. III, S. 385. 1901.

[2]) Flefk, U. und Krarpelin: a. a. O. S. 297.

[3]) Nadler: vgl. a. S. 593, Anm. 5, a. O.

[4]) Vgl. z. B. aus dem R. Sommerschen Arbeitskreise: Leupoldt, V.: Untersuchungen von Unfallnervenkranken mit psychophysischen Methoden. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. 1, S. 130. 1906.

[5]) Vgl. W. Moede: Die Untersuchung und Übung des Gehirngeschädigten nach experimentellen Methoden. Langensalza 1917, S. 92. — Poppelreuter, W.: Die psych. Schädigungen durch Kopfschußverletzungen im Kriege, Bd. II. 1917/18.

jene um 100—300%, diese sogar um 300—700%[1]). Hirnverletzte mit Normalwerten kamen zwar vor, bildeten jedoch die Ausnahme (S. 348). Die Prozentzahl der Fehler war bei den normalen Wahlreaktionen 2,5%, bei den pathologischen 6,4% [S. 343][2]).

Für die Praxis haben diese klinischen Versuche auch noch deshalb ein besonderes Interesse, weil man mit ihnen gelegentlich *Simulanten* dadurch entlarven zu können glaubte, daß relativ einfache Leistungen unverhältnismäßig schlecht vollzogen wurden[3]). Doch mahnen die oben genannten Inversionen bei den Reaktionszeiten der Hysteriker auch in dieser Richtung zu einer gewissen Vorsicht.

5. Vergleichung der Geschlechter und verschiedener Stufen des Kindesalters.

Da Maß und Rhythmus des weiblichen Organismus in einigen Richtungen, für die bereits eine Beziehung zur Reaktionszeit oder wenigstens zu Komponenten von ihr bekannt ist, vom männlichen im Mittel ein wenig abweichen, so wäre eine geringe Verschiedenheit der Geschlechter hinsichtlich der Optimalzeiten für die korrekte Lösung von Reaktionsaufgaben an sich wohl möglich. Der raschere *Puls* des Weibes, der nach einer noch allgemeineren Regel auch mit seiner geringeren mittleren Körperlänge harmoniert, ließe nach der S. 589 genannten Korrelation Biervliets unter sonst gleichen Umständen zunächst eine etwas kürzere Reaktionszeit erwarten, ebenso wie die mit der geringeren Größe gegebene Verkürzung aller Leitungswege. Allerdings könnte nach der rein mechanischen Analogie des Elastizitätseinflusses auf die Schwingungszahl der zartere Bau die Schnelligkeit der Prozesse auch wiederum dämpfen. Alle Deduktionen aus allgemeineren physiologischen und psychologischen Erwägungen bezüglich einzelner Zeitkomponenten werden aber vor allem dadurch erschwert, daß die wichtigste dieser Komponenten, der Übergang von der Erfassung des Reizes zu dem ihm zugeordneten Impuls, ganz davon abhängig ist, wie sich der Grundcharakter dieser speziellen Aufgabe in das Ganze der weiblichen Psyche und ihrer Trieb- und Reflexanlagen einfügt (vgl. S. 526). Es wäre daher nicht ausgeschlossen, daß die analogen seelischen Verhältnisse, welche zu der nämlichen mittleren Optimalzeit führen, bei beiden Geschlechtern etwas verschiedene Qualitäten und Intensitäten der Reizmotive und der ihnen zugeordneten Impulse voraussetzen. In der bisherigen Vergleichsstatistik suchte man sich dagegen ausdrücklich an gemeinsame Normalaufgaben zu halten und gab häufig wegen der Ausdehnung auf möglichst viele Personen der einzelnen nur wenig Gelegenheit zu der speziellen Einübung, die allein allgemeingültigere Werte herbeiführt. Die Ergebnisse sind dabei keineswegs einheitliche.

Helen Bradford Thompson[4]) fand bei ihrer psychologischen Durchprüfung von je 25 Studenten und Studentinnen im Alter von 20—25 Jahren, daß *die*

[1]) Bei den sogenannten Zuordnungsreaktionen handelt es sich natürlich um relativ sehr lange Zeiten, da schon der *normale* Durchschnitt 1,7 Sek. beträgt, mit einer mittleren Variation 288 σ. Der pathologische Durchschnitt ist 2400 σ (m. Var. 1680) mit 5,6 Sekunden als oberem Extrem.

[2]) Über die symptomatische Bedeutung der Streuungskurven in pathologischen Fällen vgl. J. M. Lahy u. D. Weinberg: Les courbes de fréquences des temps du réaction chez les sujets normaux et chez les malades atteints de troubles neuro-psychiatriques. Prophyl. ment. Bd. 2, S. 207. 1926.

[3]) v. Rohden: a. a. O. S. 365.

[4]) Thompson, H. B.: Psychological Norms in Men and Women. The Univ. of Chicago Contrib. to Philos. Bd. 4, S. 1. 1903. (*Deutsche Übers.* von J. E. Kötscher: Vergleichende Psychologie der Geschlechter. Exper. Unters. usw. Würzburg 1905.) Über die weitere Literatur hierüber vgl. O. Lipmann: Psychische Geschlechtsunterschiede. Ergebnisse der differentiellen Psychologie, stat. bearbeitet. 2 Teile. 1917 (Beihefte der Zeitschr. f. angew.

weibliche einfache Reaktion *auf Schall und Licht* im Mittel ein klein wenig *länger* dauert und daher auch etwas stärker variiert. Die gleichzeitige Feststellung, daß die Frauen mehr zu sensorieller, die Männer zu muskulärer Einstellung neigen, würde aber zur Erklärung noch nicht ausreichen, wenn bei der endgültigen Statistik überall korrekte Reaktionen mit ihrem *optimalen* Verhältnis beider Komponenten im Spiele gewesen wären. Da dies aber höchstens vielleicht bei dem Studenten mit sensorieller Tendenz und trotzdem kürzester Reaktionszeit der Fall war, so kann man daraus anscheinend nur schließen, daß *die Abweichungen von der optimalen Verbindung* der sensorischen und motorischen Komponente *bei beiden Geschlechtern im Mittel nach entgegengesetzter Richtung* lagen, so daß sich die Männer von einer zu starken Beteiligung der Antizipation, die Frauen von zu großer Vorsicht, also jene von unten und diese von oben her, einer gemeinsamen Zeit für die wirklich korrekte Reaktion bei weiterer Einübung genähert hätten. Aus *fortlaufenden Wahlreaktionen* beim Sortieren von Karten mit Farben, Figuren oder Buchstaben haben dann Thompson u. a. wenigstens die mittlere Zeit der Einzelleistung bestimmt, die allerdings wegen der Notwendigkeit der Anpassung an diese Art der Dauerarbeit nicht ohne weiteres mit der einzelnen Wahlreaktion zu vergleichen ist. Dabei arbeiteten die Studentinnen nach Thompson rascher, nach Warner Brown aber ebenfalls langsamer[1]).

Mit jener Deutung der Ergebnisse von Thompson bei Erwachsenen würde es auch in Übereinstimmung bleiben, daß bei der bisherigen *Vergleichung von Schulkindern verschiedener Altersklassen* hinsichtlich der Zeiten ihrer *einfachen Reaktion die Mädchen* ebenfalls im allgemeinen, aber keineswegs in allen Jahresmitteln, *längere mittlere Werte* ergaben als die gleichalterigen Knaben. In der vor kurzem erschienenen Arbeit von Käthe Japha[2]), auf die ich bei ihrer leichten Zugänglichkeit hier bezüglich aller Einzelheiten auch für die frühere pädagogische Literatur verweise, sind 52 Knaben und 54 Mädchen der Volksschule im Alter von 6 bis 14 Jahren am direktesten miteinander vergleichbar. Die Kontrolle der sensoriell, aber möglichst schnell vorgeschriebenen Reaktion auf einen Schall (Tastergeräusch) nach einem unregelmäßigen Vorsignalintervall von 1—2 Sekunden bestand einfach in der genauen Beobachtung der Reaktion des Kindes durch den mitsamt der Apparatur im gleichen Raum befindlichen Experimentator, wobei sich Japha freilich darüber klar bleibt, daß in den Minimalzeiten hierbei noch vorzeitige Reaktionen enthalten sind. Die Zentralwerte aus je 40 *ersten* Versuchen für jedes Kind bleiben bei den Mädchen vom 6.—8. Jahre (a. a. O. Kurve II) ca. 285 σ, fallen bis zum 9. Jahr plötzlich auf die relativ niedrigste Zahl 200 σ, um dann, nach einem erneuten Anstieg auf 213 σ im 11. Jahr, langsam abzufallen. Die von vornherein kürzere Zeit der Knaben (270 σ) sinkt dagegen schon im 8. Jahr auf 237 σ, ohne daß sie aber den Mädchen vom 9. Jahr an überlegen wären. Nur die Mittelschulknaben haben auch weiterhin kürzere

Psychol. 14 a u. b). Die statistischen Angaben beschränken sich allerdings auf die Prozente von männlichen und weiblichen Fällen in den oberen und unteren Vierteln der Häufigkeitskurven, bzw. meistens auf die Überschüsse Do und Du der Männer in ihnen. Es fehlen also vergleichbare Hauptwerte, d. h. mittlere Reaktionszeiten, denen aber hier aus den oben genannten Gründen tatsächlich keine hohe Bedeutung zukommen würde.

[1]) Brown, Warner: Habit interference in sorting cards. Univ. Calif. Publ. in Psychol. Bd. 1, S. 269. 1914.

[2]) Über die Reaktionszeit von Kindern und ihre Korrelation zur Intelligenz. (Aus dem psychol. Institut der Univ. Halle.) Philos. u. psychol. Arbeiten, herausgeg. von Th. Ziehen (F. Manns Pädag. Magazin, H. 1084) 1926. Die anfangs erstrebte Ausdehnung auf Wahlreaktionen, welche wegen der *geringen Korrelation* der Zeiten der einfachen Reaktionen *zur Intelligenz* interessierte, unterblieb, da hierbei für einheitliche Streuungskurven zu viele Versuche erforderlich gewesen wären (a. a. O. S. 22, Anm. 4).

Zeiten. Erst die *zweiten* Reihen, die zur Erlangung einer größeren Konstanz bei 22% der Mädchen und 29% der Knaben abgeleitet wurden (a. a. O. Kurve III), aber mit der größeren Gleichmäßigkeit (geringeren mittl. Variation) oft eine Verlängerung der offenbar korrekteren Reaktion ergaben, lassen auch die Volksschulknaben außer in den beiden letzten Jahren wieder günstiger gestellt sein als die Mädchen.

Japha hat ausdrücklich nur Zentralwerte (C) abgeleitet, die bei größeren Gruppen auch leichter und dabei hinreichend genau zu finden sind. (Zu ihnen gehören auch die ebenfalls leichter zu bestimmenden „mittleren Variationen" ebenso hinzu wie die quadratischen „mittleren Fehler" zu den arithmetischen Mitteln (A).) Daher verweise ich in diesem Zusammenhang noch auf die jüngst abgeschlossene allgemeine *statistische Untersuchung des Verhältnisses zwischen den drei Fechnerschen Hauptwerten A, C und D* (Dichtigkeitsmittel oder Häufigkeitsmaximum)[1]) *bei Reaktionsversuchen*, die H. Friedrich auf 185 Gruppen mit insgesamt ca. 24000 Reaktionen gründen konnte[2]). Kiesow überließ ihm hierzu die Urlisten zu allen seinen oben genannten Arbeiten (ca. 19000 Versuche), ebenso F. Günther (5000 Versuche). In dem arithmetischen Mittel aus allen Gruppen sind A, C und D fast genau gleich und die Verhältnisse zwischen ihren übrig bleibenden Differenzen ganz zufällige. Eine Annäherung an das von Pearson gefundene und von Doodson allgemein bewiesene[3]) Verhältnis $(A - C) : (A - D) = 1 : 3$ ergibt sich daher erst in dem sog. *„mittleren Verhältnis"*, das ich für zweidimensionale Korrelationstafeln als eine Art von eindeutiger „Regression" nach dem Prinzip von Pearsons „best fitting straight Line" für beide Korrelate symmetrisch ableitete[4]). Für drei Abteilungen Kiesows aus je ca. 40—70 einzelnen Hauptwert-Triaden ergeben sich statt 1 : 3 für jene Hauptwert-Differenzen die Werte 1 : 2,98, 1 : 3,18 und 1 : 3,16. Für die 30 Gruppen Günthers ergab sich dagegen 1 : 4,41, ähnlich der theoretischen Ableitung Fechners aus dem zweiteiligen Gaussschen Gesetz bei kleinster Asymmetrie. Die fast +1 betragenden Korrelationskoeffizienten r (nach Bravais-Pearson) für die einzelnen Paare der Hauptwerte sind mit den Streuungsmaßen M der Hauptwerte für 155 Gruppen Kiesows und 30 Gruppen Günthers:

	$r_{A,C}$	$r_{A,D}$	$r_{C,D}$	M_A	M_C	M_D
Kiesow	0,997	0,962	0,962	39,6	38,2	38,1
Günther	0,995	0,937	0,960	31,7	30,8	30,8

Bei *Unterscheidungsreaktionen* fand Henrotin[5]) nur die jüngeren Knaben schneller, dafür aber auch fehlerhafter arbeitend als die Mädchen, und bei Marguerite Calfee[6]) wurden Karten von Mädchen ebenso rasch sortiert wie bei Thompson von den Studentinnen. Burt und Moore[7]) erhielten auch bei der Aufgabe des Zielens auf kleine vorüberziehende Kreise bei 13jährigen Knaben und Mädchen von letzteren die kürzeren Zeiten. Die Reaktionsaufgabe als solche wird übrigens bis zum 6. Jahr herab richtig aufgefaßt, wenn auch die Art der Durchführung erst später derjenigen der Erwachsenen näher kommt.

Die genannten Untersuchungen auf diesem Gebiete zeigen jedenfalls wieder besonders deutlich, daß die Bearbeitung von Fragen der differentiellen Psychologie vor einer *generellen* Klärung des Wesens der den verglichenen Gruppen gemeinsam gestellten Aufgaben auf relative Allgemeingültigkeit keinen Anspruch erheben kann[8]).

[1]) D wird aus den drei höchsten Ordinaten parabolisch interpoliert; vgl. Psychophysik 1912, S. 61ff.

[2]) Die druckfertige Abhandlung erscheint in einem der nächsten Hefte des Arch. f. d. ges. Psychologie. Über jene Versuche von Kiesow vgl. oben S. 548ff., von Günther S. 572ff.

[3]) Vgl. H. Friedrich: a. a. O.

[4]) Spezielle psychophys. Maßmethoden. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth., 4. Lief. 1920, S. 110ff., u. Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 44, S. 183. 1923.

[5]) Henrotin: Contribution à l'étude de l'attention visuelle chez les enfants. Rev. de pédotechnic Bd. 1, S. 67. 1914.

[6]) Calfee: College freshmen and four general intelligence tests. Journ. of educat. psychol. Bd. 4, S. 223. 1913.

[7]) Cyril Burt u. Robert C. Moore: The mental differences between the sexes. Journ. of exp. pedag. Bd. 1, S. 273, 355. 1912. (Nach O. Lipman: a. a. O.)

[8]) Vgl. meine Besprechung von W. Stern: Psychologie der individuellen Differenzen. Vierteljahrsschr. f. wiss. Philos. 1902, S. 267.

6. Zur Kritik der Versuche einer isolierten direkten Bestimmung der in den Reaktionszeiten enthaltenen Empfindungszeiten und ihrer individuellen Differenzen.

Nicht nur die generelle Abhängigkeit der Reaktionszeit von der Variation der Reizmotive, sondern vor allem auch wieder alle individuellen Differenzen in dieser Hinsicht wären leichter zu verstehen, wenn man wirklich den Anteil der „Empfindungszeit", d. h. der Zeit zwischen Reiz und Empfindung (E.Z.) unter den nämlichen Bedingungen wie bei der Reaktion auf diesen Reiz so isoliert beobachten und messen könnte, wie es Vogelsang wenigstens für den Anteil der Licht-E.Z. an der Reaktionszeit für Lichtreize nach der Methode von Fr. W. Froehlich für möglich hält[1]). Dabei glaubt er namentlich auch die persönliche Gleichung zwischen ihm selbst und Froehlich für die geübte Lichtreaktion (Vogelsang 230 σ, Froehlich 180 σ) = 50 σ fast vollständig auf die Differenz 40 σ = 70 σ — 30 σ zwischen seiner und Froehlichs E.Z. nach dessen Methode zurückführen zu können, während seine ungeübte R.Z. 400 σ bis 500 σ betragen hatte, also weit mehr als die sonstigen anscheinend auch bei Froehlich gefundenen Werte.

Ohne Bezugnahme auf die Versuche von H. Piéron, die wir S. 547 und 552, Anm. 5 erwähnten, hat Kurd Vogelsang dann auch den Einfluß der Lichtintensität untersucht und für sich selbst und Fr. W. Fröhlich bei 14 N.K. 185 σ und 239 σ und bei 0,5 N.K. 227 σ und 302 σ gefunden. Einer solchen Zurückführung dieses Einflusses auf die Änderung der E.Z. im Sinne Fröhlichs könnten wir uns jedoch schon deshalb nicht anschließen, weil es nach dem S. 547 ff. Gesagten nicht wahrscheinlich ist, daß der „motorische Anteil" bei so verschiedenen Motivstärken wirklich „gleich bleibt".

Weil auch bei seinen Versuchen auf den Moment reagiert wurde, in welchem ein bewegter Lichtspalt bei fixierendem Blick hinter einem Schirmrand hervortritt, glaubt Vogelsang, daß die nämliche E.Z. vorliege, die Fröhlich aus dem von ihm gerade hierbei beobachteten Phänomen erschließt, daß *der Spalt erst nach einer gewissen Überschreitung des Randes plötzlich auftaucht*, dann aber auch in einer gewissen Breite, wie sie aus dem Studium der Erregungsphasen am bewegten Lichtspalt nach v. Kries, Hess u. a. bekannt ist (Fröhlich: Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 55, S. 1. 1923). Es ist aber kein Grund für eine solche Unstetigkeit des Empfindungsverlaufes ersichtlich, der am vorderen Rande des Spaltbildes, aus dessen Lage beim plötzlichen Auftauchen Fröhlich die E.Z. bestimmt, die E.Z. Null ergeben würde. Vielmehr dürfte eine Komplikations*täuschung* im weiteren Sinne vorliegen, wie sie nicht nur über die Zeitverhältnisse disparater Reize (Auge- und Ohrmethode), sondern auch verschieden lokalisierter Eindrücke *des nämlichen Sinnes* entstehen können. (Ähnliches gilt für die Versuche von Hazelhoff und Heleen Wiersma [Die Wahrnehmungszeit, Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 96, S. 171. 1925; Bd. 97, S. 174. 1925], bei denen das Auge mit dem momentan belichteten Streifen geht und deshalb noch die entgegengesetzte Scheinbewegung der Skala störend hinzukommt.) Nun könnte ja allerdings auch für die Motivation der Reaktion auf den Spaltantritt die im Fröhlichschen Phänomen wirksame *Erkennungs*zeit in Betracht kommen. Gegen die direkte Vergleichbarkeit dieser höheren Prozesse, die nach M. Monjé schon bei der Fröhlichschen Beobachtung selbst unter angestrengter Aufmerksamkeit sich ändern und die Täuschung etwas zurückgehen lassen (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 208, S. 110. 1925), spricht aber schon dies, daß man bei den Reaktionen überhaupt nicht mehr auf den Reizort achten durfte,

[1]) Über die Beziehungen von Empfindungszeit und Reaktionszeit im Gebiete des Gesichtssinnes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 208, H. 1, S. 93 (106). 1925.

um die von Vogelsang angegebenen R.Z. zu erlangen. Vielleicht würde aber die Täuschung unter dieser Bedingung auch wieder anders ausfallen und andere E.Z. berechnen lassen, die dann zu Vogelsangs Rekonstruktionen gar nicht so gut stimmen würden.

Es scheint geradezu so etwas wie ein „naiver Realismus" vorzuliegen, wenn man mit Fröhlich die *ganze* Latenzzeit zwischen dem objektiven Reiz und der Empfindung nach der nämlichen Methode bestimmen will, die höchstens über die *Differenzen* derselben bei verschiedener Intensität usw. Aufschluß geben kann (und auch dies nur durch die Simultankontraste entstellt). Denn der *objektive* Spalt selbst *kommt doch* als Ding der Außenwelt *im Empfindungsfelde gar nicht vor*, so daß in allen E.Z. des ganzen Feldes *eine additive Konstante* enthalten sein kann, deren Betrag nur durch die Zeit einer objektiven Reaktion nach oben hin abzugrenzen ist.

Vogelsang kommt übrigens beim Vergleich der EZ. bei verschiedener Spaltgeschwindigkeit und Intensität zu der paradoxen Konsequenz, daß die E.Z., wenn das Auge dem Reize folge, gleich Null werde. (Die Abhängigkeit der E.Z. des Gesichtssinnes von dem zeitlichen Verlauf des Lichtreizes, Zeitschr. f. Biol. Bd. 84, H. 5, S. 487 [491]. 1926.)

Andererseits ist richtig, daß die Erkennungszeiten für Bisektionen sehr schwacher und langsamer Sterne sehr groß werden können. Aber hierbei ist doch vor allem die Sehschärfe im Spiel. Außerdem wirkt bei der astronomischen Registrierung die Antizipation auf Grund der Auffassung einer *mittleren Geschwindigkeit für eine ganze Strecke* mit, die von den Unstetigkeiten der Auffassung eines ersten Auftretens relativ unabhängig ist. Ganz unmöglich erscheint es mir aber, die persönliche Gleichung bei der astronomischen Methode *der Repsoldschen Mikrometerregistrierung* (vgl. S. 573, Anm. 2) auf die großen Werte der Fröhlichschen E.Z. zurückzuführen, die Vogelsang bei einer der Ablösung des Sternes von dem ungenau mitbewegten Faden entsprechenden Spaltgeschwindigkeit beobachtete (vgl. K. Vogelsang: Zur Frage der persönlichen Gleichung. Astronom. Nachr. Bd. 227, S. 107. 1926). Denn selbst wenn eine ganz kleine und langsame Entfernung des Sternes vom bewegten Faden hierbei überhaupt *niemals*, also mit der E.Z. $= \infty$, erkannt würde, könnte doch der entsprechende Fehler der Zeitregistrierung nicht mehr betragen als den kleinen Zeitwert, den der Faden bzw. der Stern bei seiner absoluten Geschwindigkeit zur Zurücklegung dieser kleinen Strecke braucht. Die bei gleich guter Sichtbarkeit von Faden und Stern und mittlerer Geschwindigkeit übrigbleibenden Fehler beruhen wohl im wesentlichen auf der *zeitlichen Ungenauigkeit der Zuordnung eines Impulses zu einer Wahrnehmung überhaupt* und würden deshalb wohl auch bei der geringsten E.Z. der Faden- und Sternphasen nicht wesentlich kleiner werden.

Die Lokalisation in der Großhirnrinde.

Nach den Erfahrungen am kranken Menschen.

Von

K. Goldstein

Frankfurt a. M.

Mit 44 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bastian: Über Aphasie und andere Sprachstörungen. Deutsche Übersetzung. Leipzig: Engelmann 1902. — Brodmann: Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909. — v. Economo u. Koskinas: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Wien u. Berlin: Julius Springer 1925. — Flechsig: Gehirn und Seele. Leipzig 1892. — Flechsig: Die Lokalisation der geistigen Vorgänge. Leipzig 1896. — Foerster, O.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922 (Sitzungsber. d. Ges. dtsch. Nervenärzte). — Goldstein, K.: Die Topik der Großhirnrinde in ihrer klinischen Bedeutung. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 77. Bd. 1922. — Goldstein, K.: Über Aphasie. Neurol. u. psychiatr. Abhandl., herausgeg. von Monakow, Heft 6. Zürich: Füssli 1927. — Head: Aphasia and kindred disorders of speech. Cambridge 1926. — Jackson: Croonian lectures on the evolution and dissolution of the nervous system. Lancet 1884. Übersetzt von Sittig. Berlin: Karger 1927. — Koehler: Die physischen Gestalten. Braunschweig: Vieweg 1920. — Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914. — Moutier: L'Aphasie de Broca. Paris 1908. — Pick. A.: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Berlin: S. Karger 1921. — Storch: Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewußtseins. Berlin: S. Karger 1902. — Vogt, C. u. O.: Zur Kenntnis der elektrisch erregbaren Hirnrindengebiete. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 8. Ergänzungsheft 1906/07. — Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874.

A. Allgemeine Vorbemerkungen über das Vorgehen bei der Lokalisation. Die anatomischen Grundlagen der Lokalisation. Myelogenese, Cytoarchitektonik, Myeloarchitektonik. Die Schichtenlokalisation.

Wir verstehen unter *Lokalisation in der Hirnrinde* die Lehre von der Ungleichartigkeit ihrer einzelnen Abschnitte. Man kann bei der Feststellung dieser Ungleichartigkeit auf rein anatomischem Wege vorgehen, sei es, daß man die cyto- oder myeloarchitektonischen Differenzierungen, sei es die Faserbeziehungen der einzelnen Abschnitte zu verschiedenen anderen Hirnteilen untersucht. Oder, indem man die Beziehung der verschiedenen Rindenbezirke zu bestimmten Leistungen festzustellen versucht. Hier kann man die Unterschiede, die sich bei einem Vergleich zwischen den Leistungen der Tiere und denen des Menschen ergeben, den Unterschieden im Gehirnbau gegenüberstellen (vergleichend anatomisch-physiologische Methode) oder versuchen, aus einem Vergleich der anatomischen und psychischen Ontogenese Schlüsse zu ziehen (ontogenetische Methode), oder aus den Differenzen in den Gehirnen von Menschen mit ganz besonderen Fähigkeiten im allgemeinen bzw. auf bestimmten Gebieten (Untersuchung von sog.

Elitegehirnen). Zweifellos haben alle diese Betrachtungsweisen vieles zur Klärung unserer Anschauungen über die Bedeutung der verschiedenen Strukturen, die das Gehirn bietet, beigebracht. Am fruchtbarsten für die Erforschung der Funktion der Hirnrinde hat sich aber das Studium des Verhaltens des Tieres oder des Menschen bei Zerstörung einzelner Gebiete erwiesen. Namentlich die Erforschung der Symptome, die der hirnkranke Mensch bietet, mußte für die Lokalisation in der Hirnrinde deshalb aussichtsvoll erscheinen, weil ja eigentlich über die Leistungen, die hier vorwiegend in Betracht kommen, die psychischen Leistungen, allein beim Menschen einwandfreie Feststellungen möglich sind, jedenfalls in viel sicherer Weise gemacht werden können als bei irgendeinem Tier. Wir werden uns im folgenden hauptsächlich auf die Ergebnisse bei der Untersuchung hirnkranker Menschen stützen, aber auch die Resultate, die bei dem Vorgehen auf den anderen erwähnten Wegen gewonnen wurden, wenigstens zum Teil mitberücksichtigen.

Nachdem schon Broadbent[1]) und Meynert[2]) auf Grund teils gröberer anatomischer Feststellungen, teils theoretischer Überlegungen an der Hirnrinde *Projektionsfelder*, d. h. Gebiete, die mit der Peripherie in Beziehung stehen, von *Assoziationsfeldern*, d. h. solchen Gebieten, die der Verbindung der Projektionsfelder untereinander dienen, abgegrenzt hatten, war es besonders Flechsig[3]), der auf Grund seiner myelogenetischen Untersuchungen einen ähnlichen Standpunkt vertrat. Er unterschied drei große Assoziationsfelder, ein großes hinteres, das den Lobulus parietalis sup. und inf., Teile des Gyrus occipito-temporalis und fusiformis, Teile der zweiten und dritten Schläfenwindung umfaßte, ein mittleres Assoziationszentrum der Insel, ein vorderes, das durch die erste und zweite Stirnwindung und den Gyrus rectus dargestellt wurde. Diese Anschauung hat lebhaften Widerspruch hervorgerufen (Wernicke, Sachs, Monakow u. a.). Flechsig[4]) hat dann seine Anschauung insofern modifiziert, als er nach myelogenetischen Entwicklungsstadien die Großhirnrinde in eine große Reihe (36) Felder teilte, unter denen er drei große Gruppen unterschied: eine Gruppe, die früh markreif wird, die *Primordialgebiete* (die Projektionszentren, die motorischen und sensorischen Felder), eine spätreife, *Terminalgruppe*, die die Assoziationszentren umfaßte, und eine Gruppe, die eine Mittelstellung einnimmt, zwischen den Projektions- und Assoziationsfeldern liegt, die *Intermediärgebiete*. Allerdings hat sich der allgemeine Grundgedanke, der Flechsig leitete, daß nämlich die einzelnen Systeme in demselben Maße, wie sie funktionsfähig werden, markhaltig werden, und daß Systeme von gleicher physiologischer Bedeutung zu gleicher Zeit ihre Markumhüllung erhalten, so daß man dadurch Systeme und Rindenbezirke von verschiedener physiologischer Wertigkeit abgrenzen könne, nicht als den Tatsachen völlig entsprechend erwiesen. Es erwies sich als nicht richtig, daß die sog. Assoziationsfelder keine oder nur vereinzelte Projektionsfasern enthalten (Monakow, Déjérine, C. u. O. Vogt u. a.). Minkowski[5]) konnte zeigen, daß (beim Affen) sämtliche Hirnwindungen Projektionsfasern, sowohl corticofugale wie corticopetale und intra- und extracorticale Assoziations- und Commissurenfasern besitzen. Aber auch hierbei hat sich doch ergeben, daß

[1]) Broadbent: Transact. of the roy. med. a. chir. soc. 1872, S. 180ff. On the cerebral mechan. of speech and thougt.

[2]) Meynert: Klin. Vorles. über Psychiatrie usw. Wien 1890.

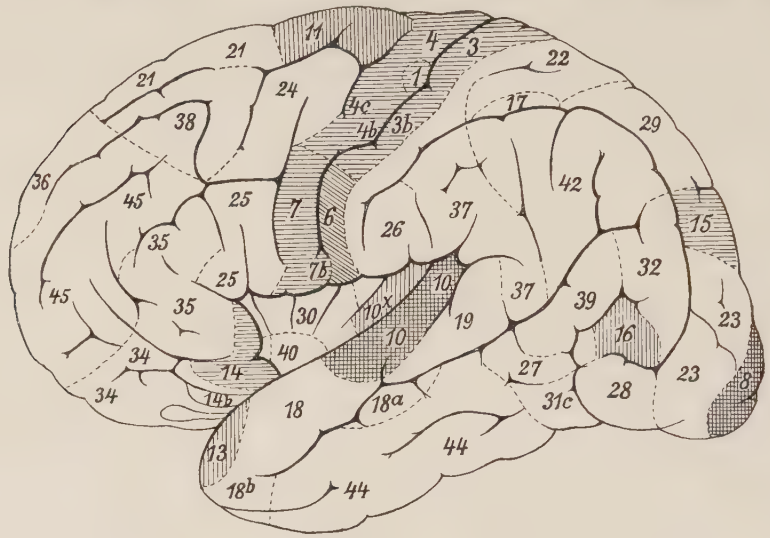
[3]) Flechsig: Gehirn und Seele. 1896. — Flechsig: Die Lokalisation der geistigen Vorgänge, insbesondere der Sinnesempfindungen. Leipzig 1896.

[4]) Flechsig: Neurol. Zentralbl. Bd. 17, S. 977. 1898 u. Arch. ital. de biol. Bd. 36, S. 30. 1901.

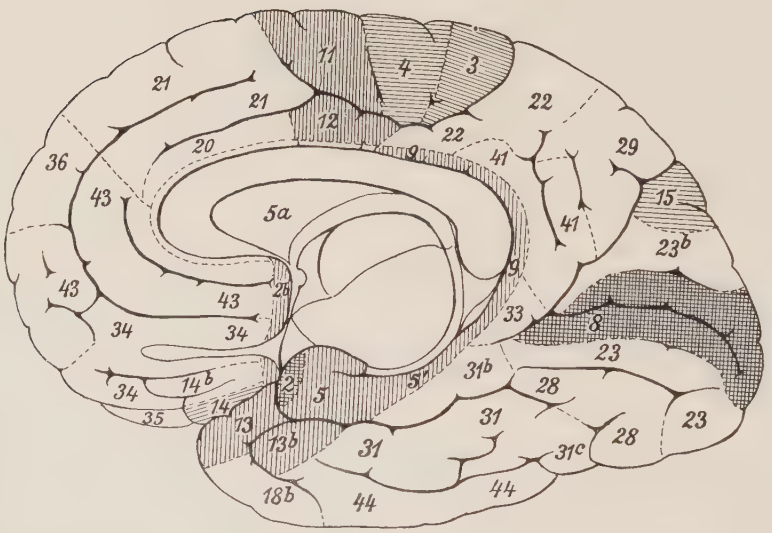
[5]) Minkowski: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 12, H. 1 u. 2; Bd. 14, H. 2; Bd. 15, H. 1.

LANE LIBRARY, STANFORD UNIVERSITY

die Verteilung der Projektionsfasern nicht in allen Gebieten die gleiche ist. So enthält die Regio praerolandica sehr zahlreiche corticofugale und eine beträchtliche Zahl corticopetaler Fasern und ziemlich reichlich Assoziations- und Balkenfasern. Die postrolandische Region und die Parietalregion enthalten sehr viel



a



b

Abb. 139a und b. Die myelogenetische Rindenfelderung. (Nach Flechsig.)

corticopetale Assoziations- und Commissurenfasern, aber sehr wenig corticofugale Projektionsfasern. Ähnlich ist es bei der Calcarina. Am Gyrus angularis wieder ist die Zahl der Projektionsfasern relativ gering gegenüber der der Assoziationsfasern. Flechsig selbst hat in späteren Arbeiten nur von einem verschiedenen Reichtum von Projektionsfasern in den Projektions- und Assoziationszentren

gesprochen, den Unterschied aber doch für so groß erachtet, daß er an der Abgrenzung prinzipiell verschiedener Gebiete glaubte festhalten zu können.

Trotz der Einwendungen, die gegen die Anschauung Flechsigs erhoben wurden, bleibt doch die Tatsache der Unterscheidungsmöglichkeit früh und spät markfreier Gebiete außer Zweifel, ebenso wie man einen gewissen Unterschied in bezug auf die Fülle der Projektionsfasern zwischen solchen Feldern,

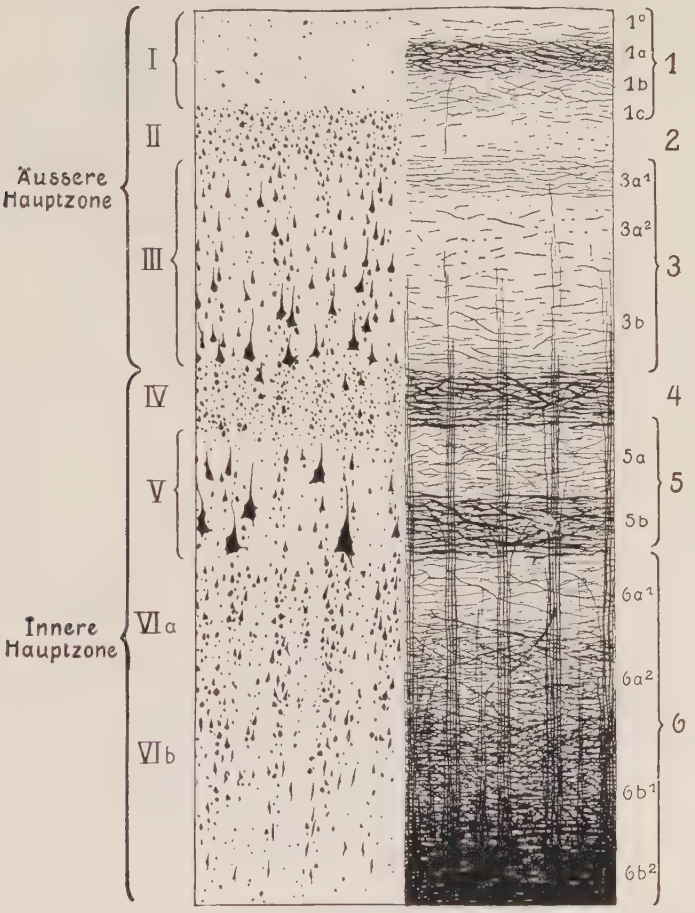


Abb. 140. Halbschematische Übersicht über den Zellen- und Faseraufbau der Rinde. (Nach Brodmann.)

die man nach Flechsig als Projektions- und Assoziationsfelder bezeichnen könnte, anerkennen muß. Auch die klinischen Erfahrungen sprechen dafür, daß wir es in den von ihm als „Projektions-" und „Assoziationsfelder" abgegrenzten Gebieten mit solchen funktionell verschiedener Dignität zu tun haben.

Hatte Flechsig zur Abgrenzung einzelner Felder das Moment der Markreifung zu verschiedenen Zeiten herangezogen, so sucht die *cyto- und myeloarchitektonische* Forschung[1]) den Zellen- und Faserbau der einzelnen Rinden-

[1]) Vgl. hierzu Hammarberg: Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie. Upsala 1895. — Bolton: Philosoph. transact. Bd. 103. 1900. — Smith, Elliot: Journ. of anat. a. physiol. Bd. 41. 1907. — Campbell: Histol. studies on the localis. of cerebral function. Cambridge 1905. — Brodmann: Vergleichende Lokalisationslehre des Gehirns. Leipzig:

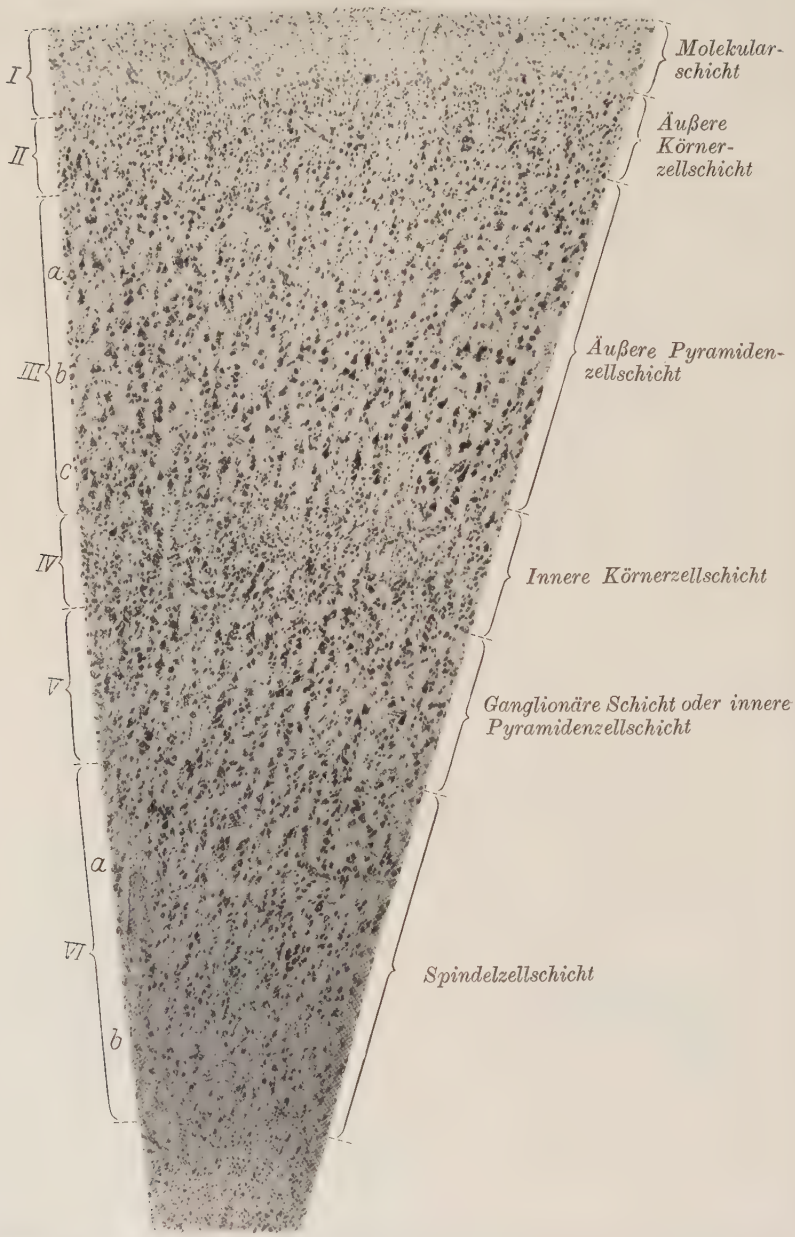
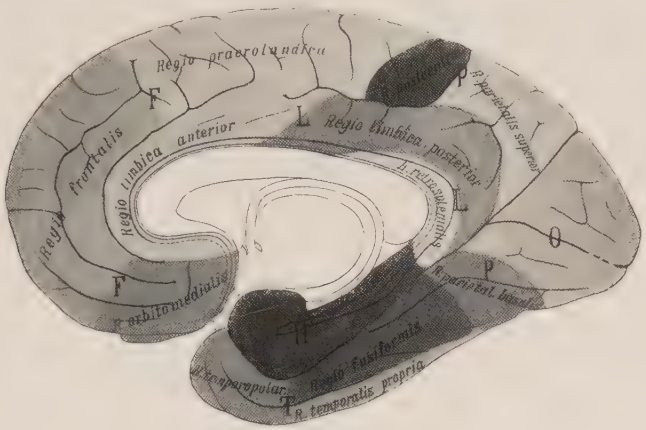


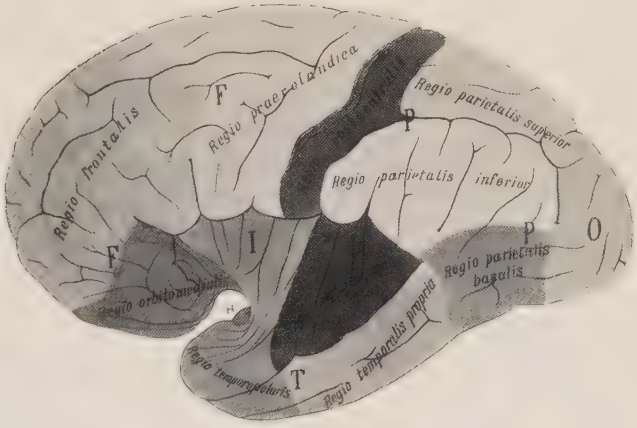
Abb. 141. Mikroskopischer Schnitt durch die Rinde. Der sechsschichtige Aufbau der Rinde. (Aus v. Economo u. Koskinas: Cytoarchitektonik der Hirnrinde.)

Barth 1909. — Ramón y Cajal: Studien über die Hirnrinde des Menschen. Deutsch von Bresler. Leipzig: Barth 1900. — Vogt, C. u. O.: Allgemeine Ergebnisse unserer Hirnforschung. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 25. Ergänzungsbd. 1919. — Schlapp: Americ. journ. of anat. Bd. 2. 1903. — v. Economo u. Koskinas: Die Cytoarchitektonik der Hirnrinde des erwachsenen Menschen. Berlin: Julius Springer 1925.

gebiete hierfür nutzbar zu machen. Nach den ersten genaueren Untersuchungen Hammarbergs hat Campbell (1905) die erste Hirnkarte auf Grund cytoarchitektonischer und myeloarchitektonischer Gliederung gegeben. Campbell unterschied etwa 20 Areale, die auch heute noch anerkannt werden, nur ist inzwischen die Abgrenzung weiterer Regionen sehr fortgeschritten. Brodmann unter-



a



b

Abb. 142a und b. Die sieben Hirnlobi nach der Einteilung von v. Economo und Koskinas. *F* Frontalhirn; *P* Parietalhirn; *O* Occipitalhirn; *T* Temporalhirn; *I* Insel; *L* Lobus limbicus; *H* Lobus hippocampi.

schied auf Grund cytoarchitektonischer Differenzen 52 verschiedene Felder an der menschlichen Großhirnrinde, v. Economo und Koskinas 107 Bezirke, Vogt auf Grund myeloarchitektonischer Unterschiede sogar 160. Brodmann und Vogt neigen dazu, in diesen Feldern Gebiete von verschiedener funktioneller Bedeutung zu sehen. Es ist gewiß höchst bemerkenswert, daß die Ausdehnung bestimmter Hauptfelder weitgehende Übereinstimmung mit der Lage solcher Gebiete aufweist, denen wir auch aus anderen Gründen (den Erfahrungen der Pathologie und der elektrischen Reizung) eine besondere physiologische Dignität zuschreiben (so z. B. die Sinnesfelder, die motorischen Felder), daß Gebiete von

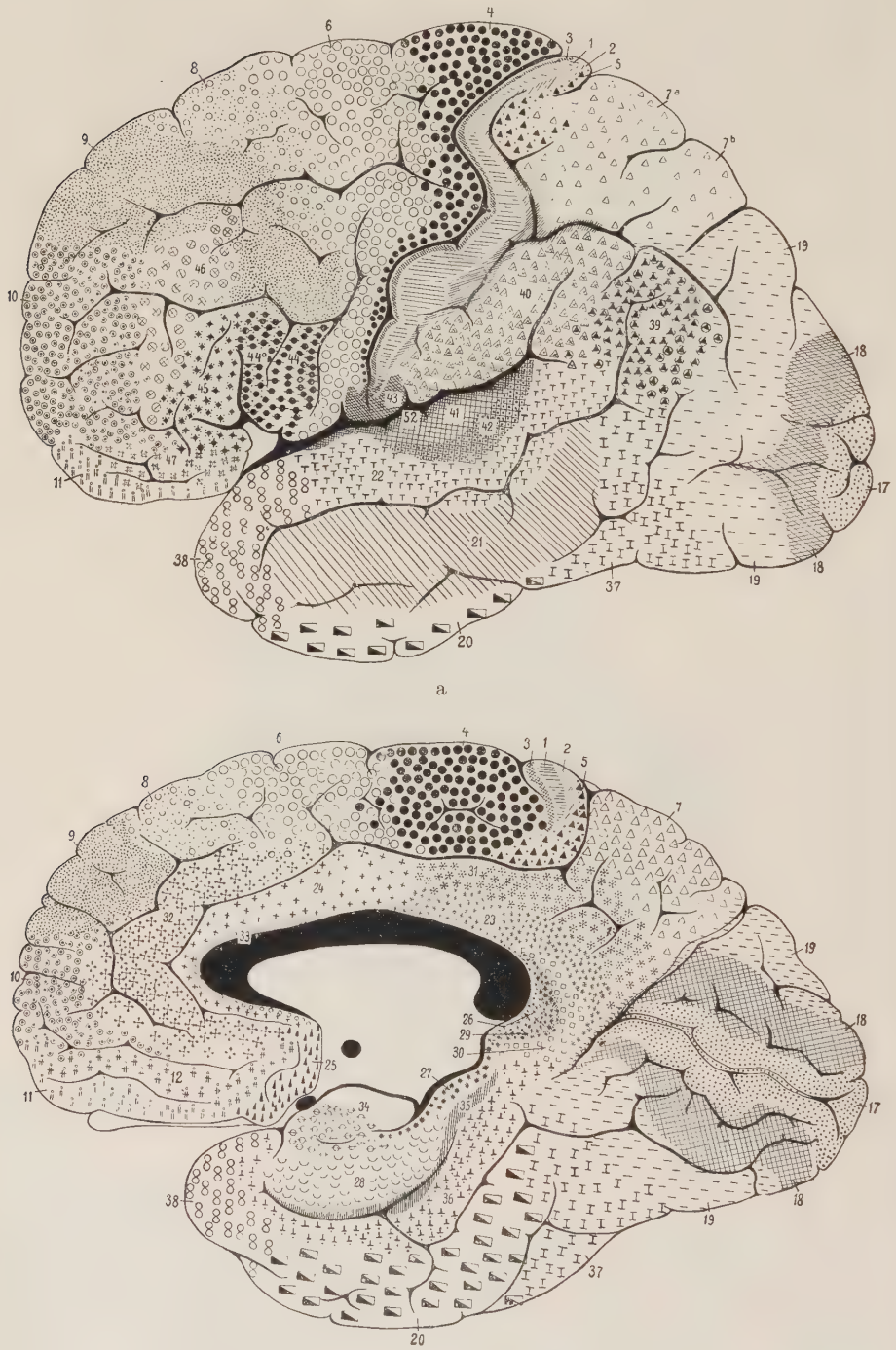


Abb. 143a und b. Die cytoarchitektonische Rindenfelderung vom Menschen. (Nach Brodmann.)

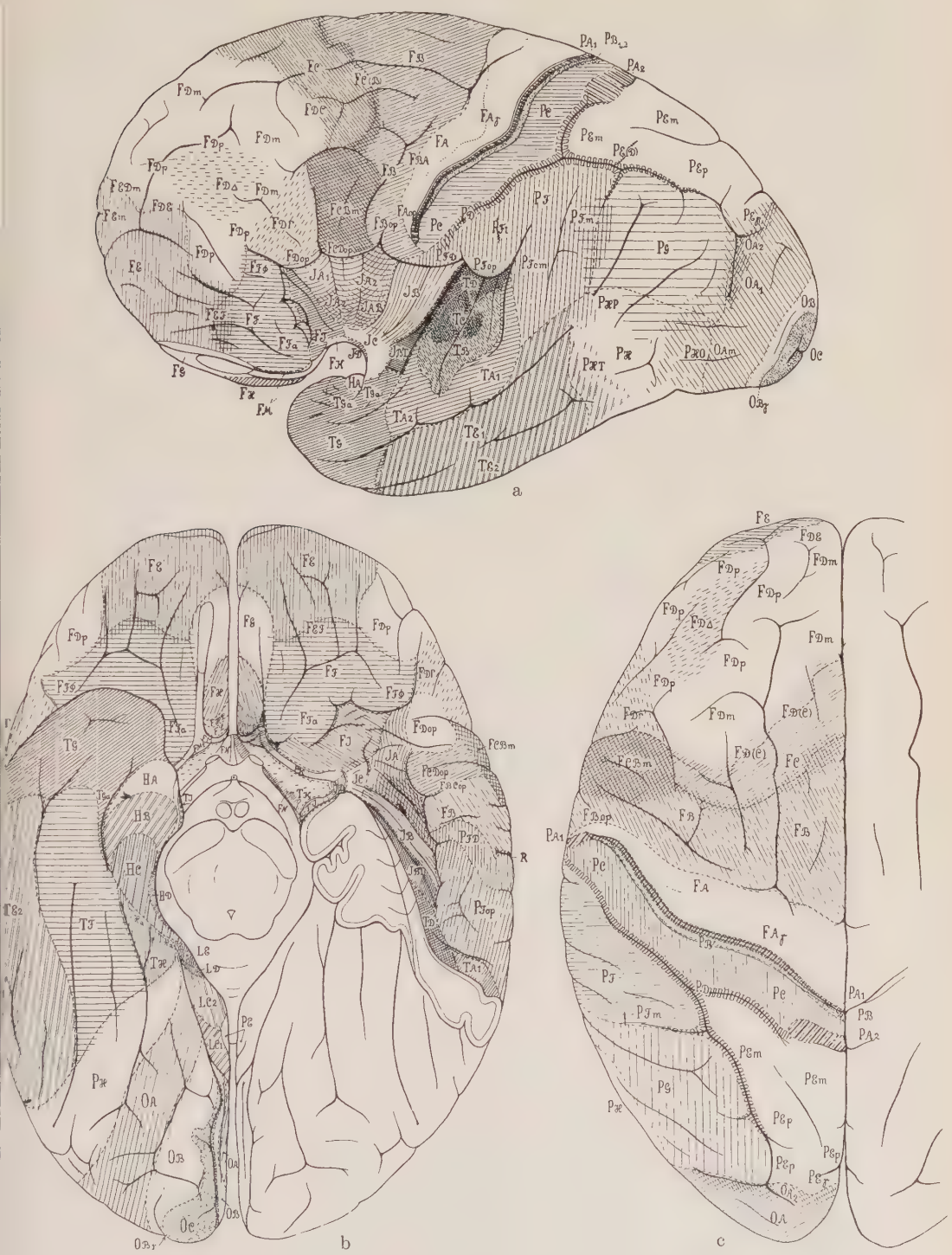


Abb. 144 a—d. Cytoarchitektonische Hirnkarte nach v. Economo u. Koskinas (zitiert S. 604), a Konvexität; b Basis; c Dorsalfläche; d Medialfläche.

vorwiegend gleicher Bedeutung in bestimmter Hinsicht wie etwa für sensorische, motorische usw. Leistungen eine anscheinend im wesentlichen gleiche Struktur aufweisen (s. nachher S. 612). Es ist gewiß beachtenswert, daß die vergleichend-anatomische Betrachtung eine Zunahme der Differenzierung in Feldtypen und das Auftreten bestimmter Typen erst bei den höherstehenden Tieren, einzelner überhaupt erst beim Menschen ergibt[1]). Das spricht gewiß für irgendeine Bedeutung des Schichtenbaues für die Funktion. Mehr läßt sich heute aber wohl kaum sagen. Jedem der cytoarchitektonisch abgrenzbaren Felder eine Bedeutung für eine bestimmte physiologische oder psychologische Leistung zuzuerkennen, dazu liegt nach den Tatsachen keine Veranlassung vor; gegen eine solche Annahme erheben sich aus theoretischen Gründen schwerwiegendste

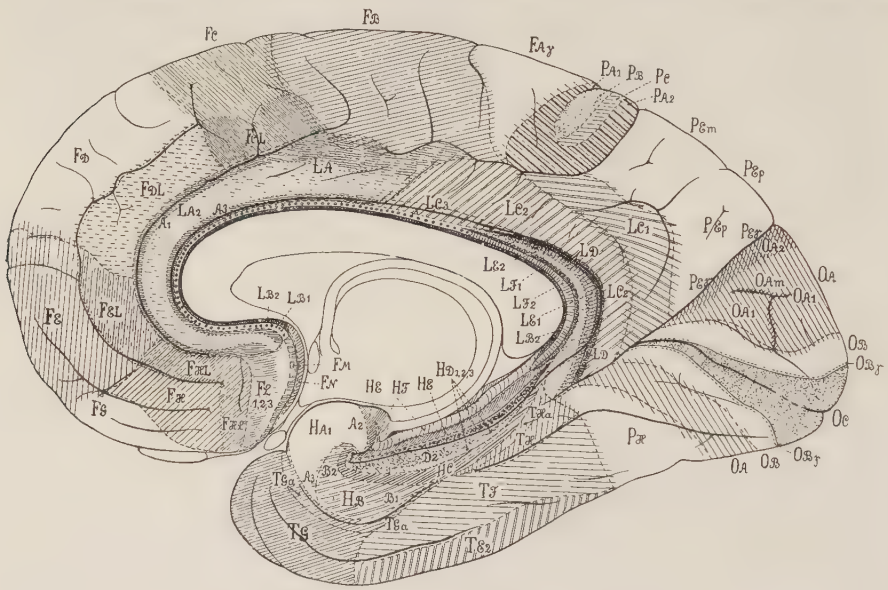


Abb. 144d. (Erklärung s. vorige Seite.)

Bedenken, all die Bedenken, die wir später gegenüber der Annahme einer umschriebenen Lokalisation überhaupt kennen lernen werden. Auch v. Economo und Koskinas[2]) haben sich vom Gesichtspunkt der cytoarchitektonischen Betrachtung selbst gegen die einfache Identifizierung der Areale mit Zentren von bestimmter Funktion ausgesprochen.

Für die Physiologie gewinnt die Einteilung der Großhirnrinde in verschiedene histologisch wohl charakterisierbare Gebiete von ziemlich scharf umschriebener Ausdehnung einen besonderen Wert insofern, als sie eine *präzise topographische Bestimmung* irgendeiner fraglichen Rindenstelle ermöglicht. Das wird von grundlegender Bedeutung, wenn man die Ausdehnung bestimmter, mit einer besonderen Leistung in Beziehung gebrachten Bezirke vergleichen will, sei es beim Vergleich verschiedener Menschenhirne oder verschiedener Tierhirne untereinander oder gar von Tierhirn und Menschenhirn. Die früher übliche Vergleichung nach der Lage der Furchen und Windungen läßt schon bei der Gegenüberstellung von Tiergehirnen nur etwas entfernterer Arten im Stich,

[1]) Siehe hierzu besonders Brodmann: Zitiert auf S. 603.
[2]) v. Economo u. Koskinas: Zitiert auf S. 604.

noch mehr beim Vergleich von Tier- und Menschenhirn. Sie ist schon insofern wenig präzis, als wir annehmen dürfen, daß die funktionellen Differenzierungen sich keineswegs an die Furchen oder Windungsgrenzen halten. Wir können so die funktionelle Grenze bei rein morphologischer Betrachtung überhaupt nicht feststellen, wohl aber gibt uns die histologische, besonders die cytoarchitektonische Betrachtung die Möglichkeit, wenigstens in bezug auf ihren histologischen Aufbau gleiche Abschnitte zu erkennen.

Abb. 145. Vordere Zentralwindung, Wand im Sulcus Rolando, Höhe erster Frontalwindung, Area praecentralis gigantopyramidalis. (Nach v. Economo u. Koskinas.)

Wegen dieser Wichtigkeit für die physiologischen Fragen bringen wir im folgenden nach einem allgemeinen Überblick über die Cytoarchitektonik einige Bilder der cytoarchitektonischen Topographie der Großhirnrinde von Mensch und von verschiedenen Tieren, hauptsächlich solchen, die für den Physiologen, der sich mit dem Großhirn beschäftigt, von besonderer Bedeutung sind. Der histologische Aufbau der hauptsächlichsten Regionen wird später bei der Besprechung der einzelnen Regionen dargelegt werden.

Während Meynert noch 5 Schichten in der Rinde unterschied, wird jetzt im allgemeinen die sechsschichtige Anordnung, die zuerst Bevan Lewis beschrieben hat, als der Grundtypus angenommen, besonders nachdem ihn Brodmann zur Grundlage seiner Studien gemacht

hat. In neuester Zeit grenzt Vogt 7 Schichten ab, indem er die an die Rinde anstoßende Partie des Markes auch zur Rinde rechnet. Ein kleiner Teil der Rinde (das Riechhirn) läßt diese typische Schichtung nicht erkennen, weist einen ganz anderen Aufbau auf und wird deshalb als *Allocortex* gegenüber dem *Isocortex* bezeichnet, jenem weitaus größeren Teil der Rinde, dessen Bau sich immer auf den sechsschichtigen Typus zurückführen läßt.

Manche Regionen des Isocortex weisen so starke Umwandlungen im Aufbau auf, daß sie nur aus entwicklungsgeschichtlichen und anderen Gründen zum Isocortex gerechnet

Abb. 146. Erste Frontalwindung, vorderer Teil des mittleren Drittels, breite Kuppe, Area frontalis granularis, magnocellularis et in limine Ar. fr. intermediae. (Nach v. Economo u. Koskinas.)

werden können; sie werden gegenüber den typisch sechsschichtigen — *homotypischen* — als *heterotypische* Gebiete bezeichnet. Die einzelnen Schichten werden nach den Hauptbestandteilen, die sie enthalten, jetzt gewöhnlich wie folgt benannt[1]):

I. Die *molekulare oder plexiforme Schicht*, äußerst zellarm, feine Fasern enthaltend (Lamina zonalis).
II. Die *äußere Körnerschicht*, aus dichtstehenden kleinen Zellen bestehend (L. granularis externa).
III. Die *Pyramidenschicht*, die Pyramidenzellen enthaltend, die nach den tiefen zu größer werden (L. pyramidalis). III a enthält kleine, III b mittelgroße, III c große Pyramiden.
IV. Die *innere Körnerschicht*, dichtstehende kleine Zellen (L. granularis interna).

[1]) Über die abweichende Bezeichnung seitens der verschiedenen Autoren siehe v. Economo u. Koskinas: Zitiert auf S. 604.

V. Die *ganglionäre Schicht* oder tiefe Pyramidenschicht (L. ganglionaris).
VI. Die *Spindelzellenschicht* (L. fusiformis resp. multiformis). Spindelförmige Zellen, die nach unten zu immer spärlicher werden.

Im allgemeinen sei über die Gliederung nach Feldern — vorwiegend im Anschluß an die ausgezeichneten Untersuchungen von v. Economo und Koskinas — folgendes gesagt: Die Abgrenzungen sind durch die besonders auffallenden Kennzeichen einer Schicht bestimmt, während ein weniger auffallendes, aber vielleicht physiologisch evtl. wichtigeres Merkmal

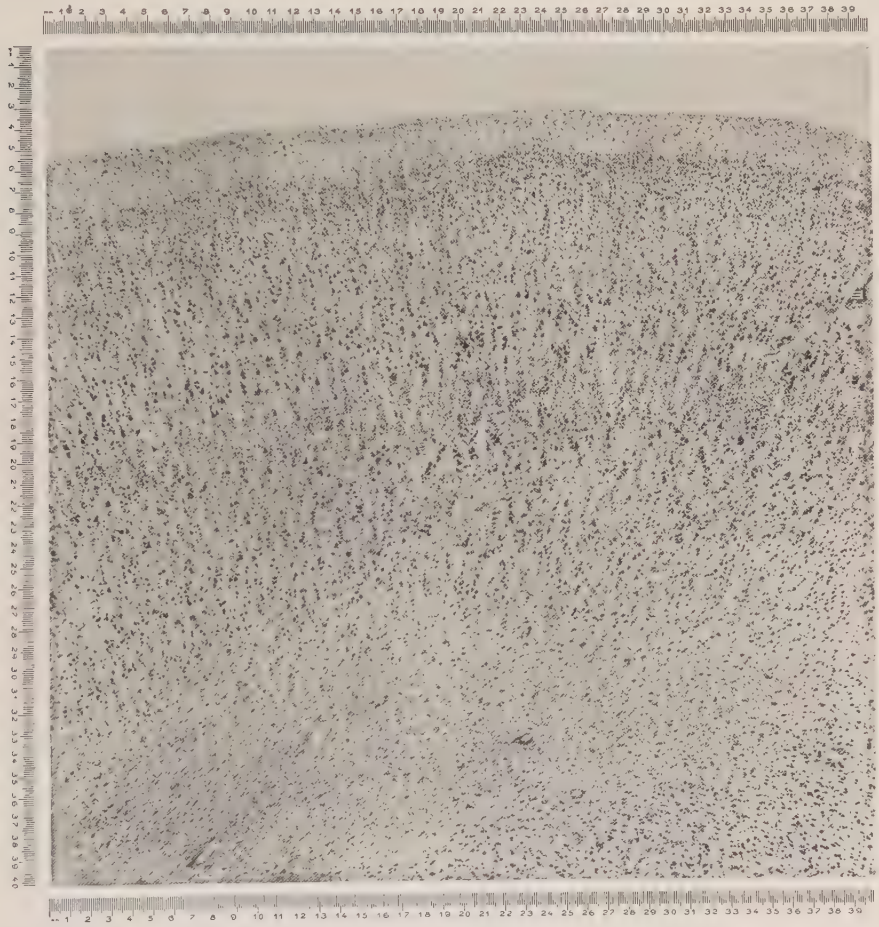


Abb. 147. Gyrus arcuatus medius des lobulus parietalis superior, Wand einer breiten Windung, Area parietalis superior (magnocellularis). (Nach v. Economo u. Koskinas.)

unbeachtet gelassen wird. Würde man alle Momente in gleicher Weise berücksichtigen, so würden die Grenzen keineswegs scharfe, und es würden teilweise wenigstens Überdeckungen sich ergeben, „da sich die Eigenschaften der einen oder der anderen Region durchdringen, überdecken und durchkreuzen" [v. Economo und Koskinas[1])].

Die *Differenzen in der Architektonik* entstehen dadurch, daß einzelne Schichten in Unterschichten zerfallen oder ausfallen oder verschiedene miteinander verschmelzen, dadurch, daß Veränderungen der Zellen auftreten, etwa Kleinerwerden aller Zellen ganzer Schichten oder Auftreten besonderer Zellen in sonst anders gebauten Schichten. Auch dort, wo im ganzen die regionäre Struktur eine übereinstimmende ist, entstehen Differenzen dadurch, daß die einzelnen Schichten an verschiedenen Stellen verschieden dick sind, die Zellen verschieden dick liegen usw. In der Fülle verschiedenartig differenzierter Regionen lassen

[1]) v. Economo u. Koskinas: Zitiert auf S. 604.

sich nach v. Economo und Koskinas *5 Hauptrindentypen* unterscheiden, deren jeder bestimmte größere, aber nicht zusammenhängende Gebiete umfaßt:

1. Der *agranuläre Pyramidentypus.* Besondere Charakteristica: Breite Rinde, große Pyramidenzellen, *keine innere Körnerschicht.* Vorkommen hauptsächlich in der vorderen Zentralwindung, dem hinteren Abschnitt der Frontalwindung, im Gyrus limbicus.

2. Der *granuläre Pyramidentypus.* Hauptcharakteristica: Mittelbreite Rinde, gute Ausbildung der Pyramidenzellen, *Erhaltensein beider Körnerschichten.* Vorkommen hauptsächlich in der vorderen Stirngegend, im oberen Scheitelläppchen, der hinteren Partie des Gyrus cingali.

Abb. 148. Kuppenmitte des Gyrus centralis posterior, Höhe des Sulcus frontalis superior, Area postcentralis intermedia (gigantopyramidalis). (Nach v. Economo u. Koskinas.)

In der hinteren Zentralwindung, der mittleren Partie des Stirnhirns, der Insel u. a. findet sich ein Mitteltypus zwischen 1 und 2: Rindenbreite und Zellformen wie 1, jedoch einzelne Körnerreihen.

3. Der *granuläre Parietaltypus.* Hauptcharakteristica: Mittelbreit, mittelgroßzellig, granulär, im ganzen zellreicher als die vorderen Partien, die Zellen selbst viel kleiner. Vorkommen hauptsächlich im unteren und basalen Parietallappen, Gyrus angularis, Gyrus supramarginalis, vorderste Partie der zweiten Frontalwindung und Stirnpol.

4. Der *polare Typus.* Hauptcharakteristica: sehr schmalrindig, zellreicher, granulärer Typus. Vorkommen: Occipitallappen, basale und mediale Orbitalfläche des Stirnhirns.

5. Der *granulöse Typus* (der *Coniocortex*). Charakterisiert durch die *kleinzellige Umwandlung aller Schichten*, die relative Verschmälerung der Rinde, außerdem Bildung eines dichten corticopetalen Fasergeflechtes, das unmittelbar unter den Körnern liegt; schließlich vielfach Umwandlung der Spindelzellen der VI. Schicht zu dreieckigen und Pyramiden-

zellen. Vorkommen: Vorderwand des Gyrus centralis posterior, auf der Heschlschen Windung, in der Calcarina, in der retrosplenialen Gegend und an der Innenwand des Gyrus hippocampi. An bestimmten Stellen des fünften Typus sind Riesenzellen in die V. Schicht eingelagert.

Diesen Haupttypen kommen möglicherweise bestimmte physiologische Bedeutungen zu: so liegt der agranuläre Pyramidencortex in der motorischen Gegend, der mittlere Pyramidentypus findet sich in der Gegend, in der nach Monakow die corticopontinen Bahnen

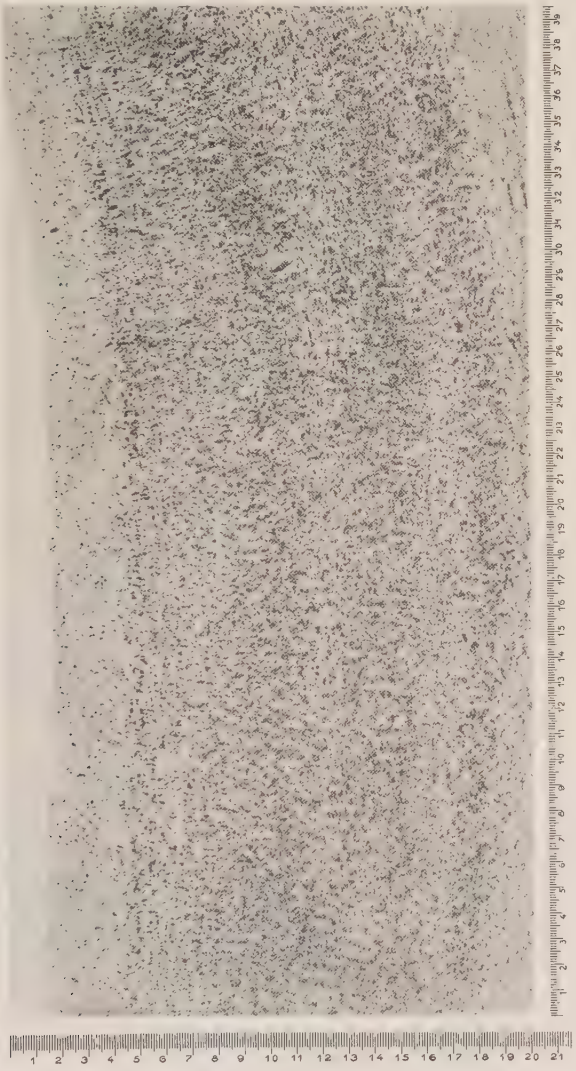


Abb. 149. Fundus fissurae Calcarinae, Area striata. (Nach v. Economo u. Koskinas.)

entspringen, er könnte dem „efferenten tonischen System" zugehören. Der fünfte Rindentypus entspricht der Lage der Sinneszentren, er ist „die Differenzierung einer sensorischen Rindenbildung par excellence" (v. Economo und Koskinas).

Ein Vergleich der cytoarchitektonischen mit den myelogenetischen Feldern Flechsigs[1]) ergibt weitgehende Übereinstimmungen der Lage: die Primordial-

[1]) v. Economo u. Koskinas: Zitiert auf S. 604.

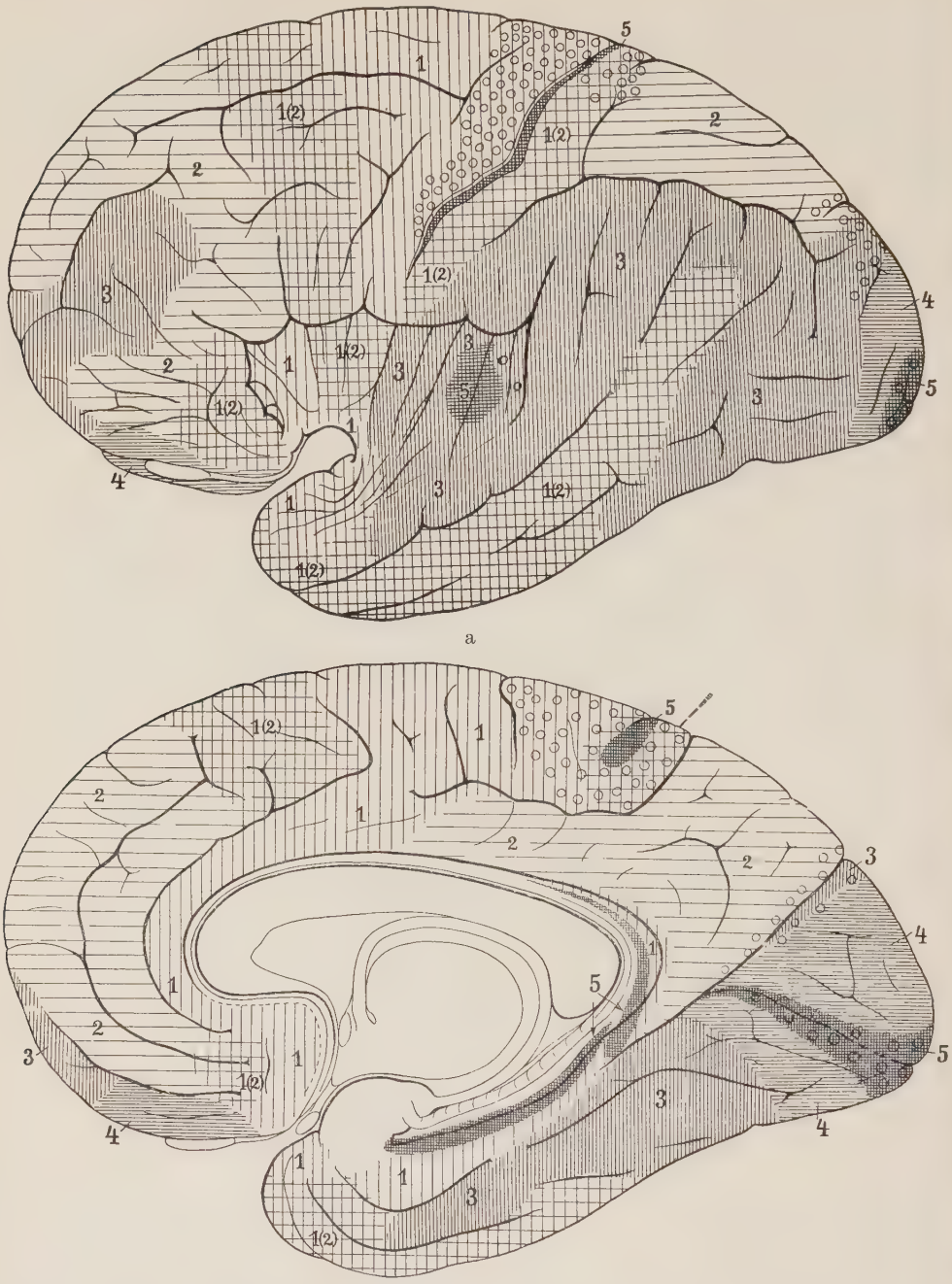


Abb. 150a und b. Schema der regionären Ausbreitung der fünf cytoarchitektonischen Rindentypen; 1 der breitrindige agranuläre Pyramidentypus (breite senkrechte Schraffen); 1 (2) der Pyramidenmitteltypus als Übergangsbildung (breite gekreuzte Schraffen); 2 der mittelbreitrindige granuläre Pyramidentypus (breite wagerechte Schraffen); 3 der granuläre Parietaltypus (enge senkrechte Schraffen); 4. der dünnrindige granuläre Typus (enge wagerechte Schraffen). — Die kleinen Kreise innerhalb der verschiedenen Typen deuten jene Gegenden an, wo der entsprechende Grundtypus durch das Vorkommen von Riesenzellen sichtlich modifiziert wird. (Nach v. Economo u. Koskinas.)

felder Flechsigs fallen etwa mit der des heterotypischen Isocortex zusammen, die Gebiete des fünften Typus etwa mit Flechsigs Sinnesfeldern usw.

Die Grenzen der myeloarchitektonischen Felder decken sich nicht vollkommen mit denen der Cytoarchitektonik, doch bestehen weitgehende Übereinstimmungen.

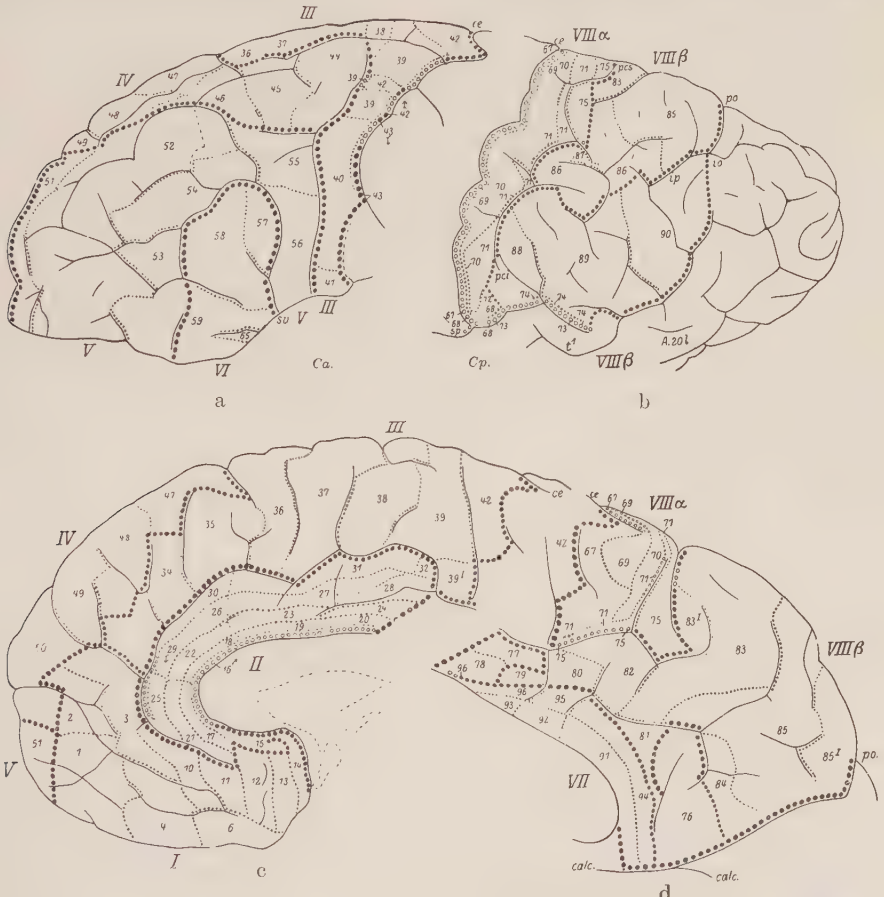


Abb. 151 a—e. O. Vogts myeloarchitektonische areale Hirnkarte (von uns aus Teilbildern nebeneinandergestellt); a und b Konvexität des Frontal- und Parietallappens; c und d Medialkarte des Frontal- und Parietallappens; e Basalfläche des Frontallappens. — *Ca* vordere, *Cp* hintere Zentralwindung. *I* Regio unistriata auradiata; *II* Regio unistriata infraradiata; *III* Regio unistriata euradiata grossofibrosa; *IV* Regio propeunistriata; *V* Regio lastriata; *VI* Regio unitostriata; *VII* Regio supraradiata; *VIII α* Regio euradiata encingulata; *VIII β* Regio euradiata dyscingulata. — Die arabischen Ziffern in den Abbildungen bezeichnen die Vogtschen myeloarchitektonischen Felder.

Ein Vergleich der cytoarchitektonischen Hirnkarte vom Menschen mit denen von verschiedenen Tieren zeigt beim Menschen im Verhältnis zu allen Tieren, auch zu den Affen, eine ganz kolossale Entwicklung besonders des homotypischen Isocortex, außerdem besteht eine Differenz zwischen Menschen- und Tiergehirnen, und wahrscheinlich eine noch wichtigere — darin, daß beim Menschen sich Schichten-

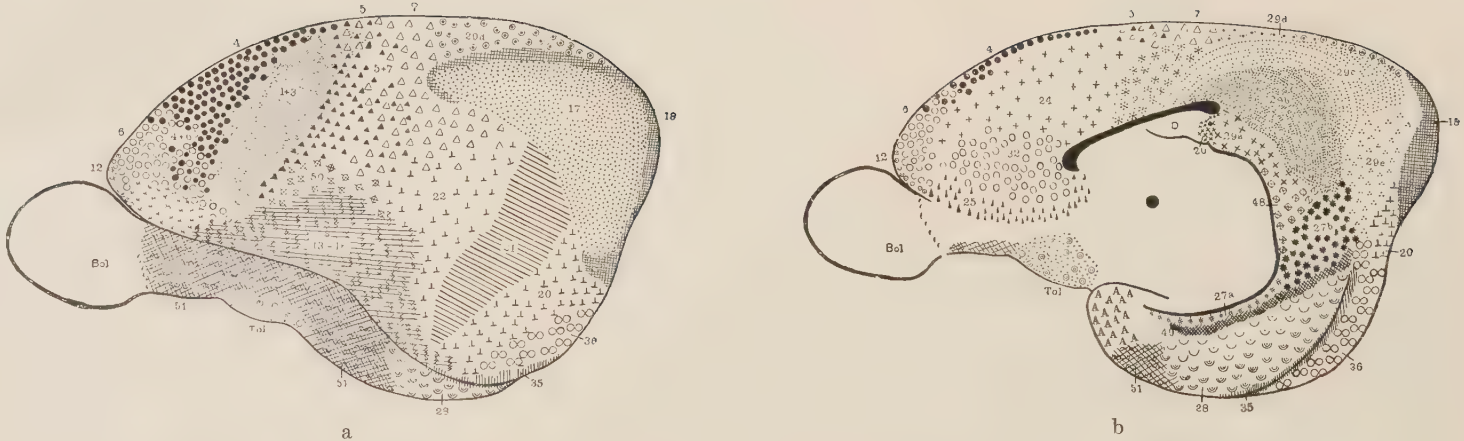


Abb. 152a und b. Cytoarchitektonische Rindenfelderung bei Lepus caniculus 2 : 1. (Nach Brodmann.)

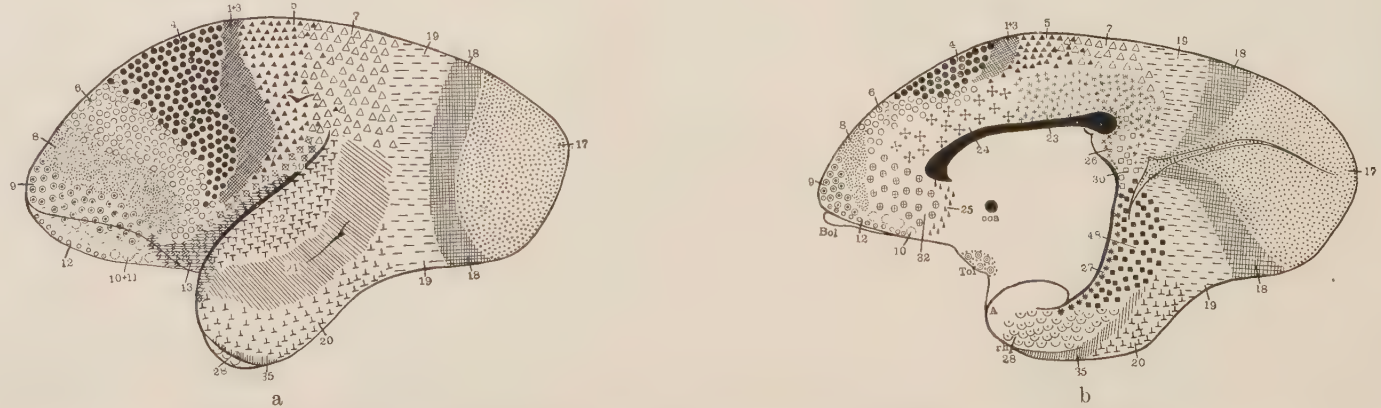


Abb. 153a und b. Cytoarchitektonische Rindenfelderung bei Hapale 2 : 1. (Nach Brodmann.)

anordnungen finden, die keines der Tiere besitzt. Im besonderen gilt dies für bestimmte Gebiete im Stirnhirn, im Parietallappen, aber auch im Temporallappen sowie in der Insel. Diese Gebiete dürfen wir wohl auch als funktionell besonders bedeutungsvoll betrachten.

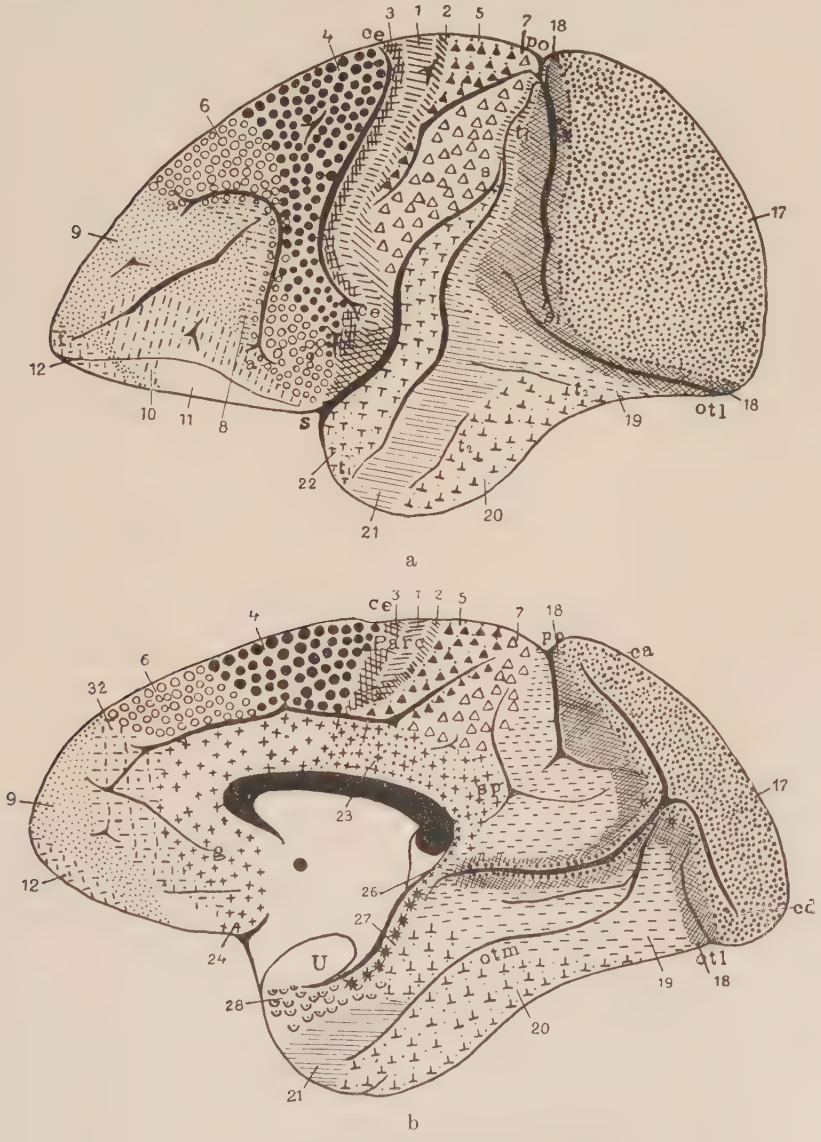


Abb. 154a und b. Cytoarchitektonische Rindenfelderung bei Cercopithecus $1^1/_2 : 1$. (Nach Brodmann.)

Gibt uns die cyto- und myeloarchitektonische Forschung die Möglichkeit, verschiedene nebeneinanderliegende Felder abzugrenzen, so hat die genaue Untersuchung der Fasersysteme, die mit den einzelnen Schichten in Beziehung stehen, außerdem zu einer *Abgrenzung verschiedener Gebiete innerhalb der Rinde* geführt, die verspricht von ganz besonderer Bedeutung für das Verständnis

der Funktion der Rinde zu werden, vielleicht noch von größerer als die Abgrenzung der Felder.

Die Anschauungen der Autoren über die Bedeutung der einzelnen Schichten sind noch recht different, doch lassen sich gewisse Übereinstimmungen feststellen, die man wohl als gültig betrachten kann. Wenn auch die Anschauung von Valkenburg[1]), daß wir es in der Rinde mit sechs schalenartig ineinandergefügten Organen zu tun haben, wohl zu weit geht, so ist die Annahme bestimmter Hauptfunktionen der einzelnen Schichten wohl berechtigt[2]). Ramón y Cajal[3]) nimmt auf Grund der Ergebnisse der Golgi-Methode an, daß die I. Schicht die Assoziation innerhalb des Cortex vermittle, daß von II und IIIa die Balkenfasern ausgehen, die in der anderen Hemisphäre oberhalb von IIIc enden. IIIb ist eine perceptive Schicht, IIIc, V und VI haben effektorische Funktion, IV vermittle kurze intracorticale Beziehungen. Phylogenetische Studien veranlassen Kappers[4]) zu der Annahme, daß die IV. Schicht die interregionalen Assoziationen enthalte, die IV. receptorische, die V. und VI. effektorische Funktion haben, die beiden letzteren noch intraregionale Beziehungen vermitteln.

Untersuchungen mit der Guddenschen Methode durch von Monakow[5]), Nissl[6]), Marinesko, Valkenburg[7]), E. de Vries[8]) haben gezeigt, daß nur bestimmte tiefe Schichten der Großhirnrinde — die IV. bis VI. Schicht nach der Brodmannschen Einteilung — mit den langen Markfasern in Beziehung stehen, während die äußeren Schichten der Rinde von ihnen unabhängig sind; in den mehr oral gelegenen Rindenfeldern sind es besonders die großen und Riesenpyramidenzellen. Nach den Feststellungen von Valkenburg, Isenschmidt[9]), E. de Vries haben die größeren Nervenzellen der IV. Schicht hauptsächlich Beziehungen zu Balkenfasern.

Spielmeyer[10]) und Bielschowsky[11]) haben auf Grund von Fällen mit cerebraler Lähmung bei intakter Pyramidenbahn und intakter V. und VI. Schicht, aber Läsion der III. Schicht geschlossen, daß die III. Schicht receptorischen Funktionen diene, deren Fortfall die Funktion der V. und VI. Schicht unmöglich macht.

Monakow[12]) grenzt auf Grund der anatomischen Tatsachen in der Rinde ab:

1. den *inter- und intracorticalen Assoziationsapparat*, der die I.—III. Schicht enthält und

2. den *Projektionsapparat*, der bestimmte Elemente in der IV.—V. und die Mehrzahl der VI. Schicht umfaßt.

Man ist wohl zu einer noch etwas feineren Differenzierung berechtigt[2]). Schicht I dient zweifellos intracorticalen Beziehungen[13]). Schicht IIIc und V sind wohl als ziemlich sichere Ursprünge der *Pyramidenbahn* zu betrachten, von VI gehen die Verbindungen zu Thalamus, rotem Kern und Brücke aus. Schicht III dient neben IV *sensiblen* Funktionen, III ist gleichzeitig der Ursprung der langen Assoziationsfasern und der Balkenfasern. Schicht IV enthält kurze intracorticale Verbindungen.

---

[1]) Valkenburg: Natur- u. geneesk. Kongr. 1913.

[2]) Siehe hierzu v. Economo u. Koskinas: Zitiert auf S. 604.

[3]) Ramón y Cajal: Studien über die Hirnrinde des Menschen. Leipzig: Barth 1900 bis 1906.

[4]) Kappers: Arch. of neurol. a. psychol. Bd. 4. 1909.

[5]) Monakow: Lokalisation im Großhirn. S. 124. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914.

[6]) Nissl: Sitzungsber. d. Heidelb. Akad. d. Wiss., Abhandl. 38. 1911.

[7]) Valkenburg: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1903.

[8]) de Vries, E.: Folia neurobiol. Bd. 6. 1912.

[9]) Isenschmidt: Verhandl. d. preuß. Akad. d. Wiss. Berlin 1911.

[10]) Spielmeyer: Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.

[11]) Bielschowsky: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 22. 1916.

[12]) Monakow: Lokalisation im Großhirn. S. 125. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914.

[13]) Hier sei noch erinnert, daß nach den Untersuchungen Vogts am Affen (Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1903, 1910 u. 1911) die epileptische Erregung auf Bahnen fortschreitet, die in den peripherstenSchichten verlaufen. Läsion dieser hebt die Ausbreitung der Erregung auf.

Aus diesen Darlegungen über die Bedeutung der einzelnen Schichten geht vor allem hervor, daß wir nur mit Einschränkung von „motorischer" oder „sensorischer" *Region* sprechen können, und zwar nur insofern, als bestimmte Regionen eine besondere Ausbildung jener vorwiegend motorischen resp. vorwiegend sensorischen Schichten enthalten.

Kurz erwähnt sei hier noch, daß auch Erfahrungen der Pathologie die Annahme nahelegen, daß die gleichen Schichten in verschiedenen Gegenden in gewisser Beziehung zueinander stehen, insofern als bei bestimmten Erkrankungen bestimmte Schichten von der Veränderung bevorzugt werden[1]), wenn auch die Annahme rein schichtenweiser, laminärer Systemerkrankungen wohl nicht zu Recht besteht[2]).

B. Die Lokalisation nach funktionellem Gesichtspunkt.

Allgemeiner Teil.

I. Vorbemerkungen und historische Einleitung. Entwicklung der Lehre von der Lokalisation von Gall bis zur Aufstellung der Hirnkarten. Die sog. klassische Lehre.

Ehe wir an die Besprechung der Tatsachen herangehen, die hauptsächlich zur Abgrenzung umschriebener funktionell verschiedener Rindengebiete geführt haben, an die Mitteilung der Befunde, die bei Reizung und Zerstörung umschriebener Rindenstellen beim Menschen erhoben worden sind, müssen wir Vorbemerkungen über das ganze Problem der *Lokalisation nach funktionellem Gesichtspunkt* vorausschicken.

Es scheint uns am zweckmäßigsten, diese Vorbemerkungen im Anschluß an einen kurzen kritischen historischen Überblick über die Entwicklung der Frage von der Lokalisation zu geben. Wir werden dabei aus der ungeheuren Fülle der Literatur nur das hervorheben, was uns geeignet erscheint, den Weg der Entwicklung bis zu jener Anschauung zu zeigen, die uns als die den gesamten heute vorliegenden Erfahrungen am besten entsprechende erscheint. Es ist also nicht etwa eine historische Übersicht in dem Sinne beabsichtigt, daß alles — wenn auch nur skizzenhaft — erwähnt werden soll. Eine solche Übersicht würde den beabsichtigten Rahmen der allgemeinen Vorbemerkungen völlig sprengen, ohne daß die Breite der Darstellung Wesentliches zur Klarstellung der Problemlage beizutragen imstande wäre.

Das Verdienst, in neuerer Zeit zum ersten Male die Anschauung einer umschriebenen Lokalisation psychischer Fähigkeiten in der Hirnrinde vertreten zu haben, gebührt dem viel verketzerten Gall[3]). Gall betrachtete die Oblongata als das Zentrum der vitalen Kräfte, er sah in dem basalen Teile des Gehirns ein Gebiet für die Affekte und die Triebe der Seele, in die cerebralen Hemisphären schließlich verlegte er die intellektuellen Fähigkeiten des Geistes. Dabei teilte er den einzelnen Fähigkeiten besondere Organe in der Rinde zu. Wie phantastisch seine Annahmen im einzelnen, im besonderen auch das meiste der Phrenologie war, so enthält diese Lehre doch nicht nur den Kern der ganzen Lokalisationslehre, die bis in unsere Zeit herrschend blieb, sondern auch eine Reihe von Einzelannahmen, die mit später genau erforschten Tatsachen sehr wohl in Übereinstimmung stehen. Gall hatte beobachtet, daß Leute mit vorstehenden Augen besondere Sprachfähigkeiten besäßen, und hatte daraus geschlossen, daß der Teil des Gehirns, der nach seiner Meinung die Augen nach vorn treibt, für die Sprachleistungen von besonderer Bedeutung sein müsse. Er hatte damit wohl als erster die besondere Bedeutung der Frontallappen für die Sprache erkannt.

[1]) Vgl. C. u. O. Vogt, Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 28.

[2]) Vgl. hierzu besonders Spielmeyer: Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psychiat. Bd. 14. 1927. S. 516; Jakob: Zentralbl. f. d. ges. Neur. Psychiat. Bd. 14. 1927. S. 576.

[3]) Gall u. Spurzheim: Anatomie et Physiologie du système nerveux etc. Paris 1810 bis 1819. — Gall: Sur les fonctions du cerveau, 2. Aufl. Paris 1822.

Soviel Anklang die Lehre Galls anfänglich fand, so ist sie doch durch den heftigen Widerstand — und das ist bei ihren phantastischen Begründungen begreiflich — für die Entwicklung der Lehre von der Lokalisation, als diese auf einer ganz anders fundierten Grundlage erstand, eher hemmend als fördernd gewesen. Mit aller Energie und großer Sachkenntnis hat Flourens[1]) Gall bekämpft und seine eigene Anschauung von der funktionellen Gleichwertigkeit der ganzen Hirnrinde vertreten. Es ist leichtverständlich, wenn unter solchem Einfluß Bouillaud[2]), der, ein großer Verehrer Galls, auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen und Sektionsbefunde in den Vorderlappen des Gehirns ein Zentrum für die Sprachbewegungen verlegte, lebhafte Ablehnung erfuhr, daß die Befunde von Dax[3]), Vater und Sohn, über das Zusammentreffen von Sprachstörungen mit linksseitigen Hirnherden, die ja auch auf eine bestimmte Lokalisation psychischer Fähigkeiten hinwiesen, kaum Beachtung fanden, daß Brocas[4]) so einwandfreie Feststellungen über die Abhängigkeit der Störungen der artikulierten Sprache von Herden in der linken dritten Stirnwindung trotz immer sich mehrender übereinstimmender Befunde so lange auf eine entsprechende Würdigung warten mußten. Die Mannigfaltigkeit aphasischer Störungen, die besonders Trousseau[5]) hervorhob, ließen an dieser einheitlichen Lokalisation der Aphasie im Sinne Brocas immer von neuem zweifeln. Für Trousseau war die Störung des Intellektes und des Gedächtnisses immer noch die eigentliche Grundlage der Aphasie. Damit war die junge Lehre von der Lokalisation psychischer Vorgänge wieder bedroht, und sie hat tatsächlich auch ihren endlichen Erfolg nicht der Brocaschen Entdeckung, sondern eigentlich erst den grundlegenden Versuchen von Fritsch und Hitzig über die durch galvanische Reizung der Hirnrinde hervorgerufenen Bewegungen zu danken. Durch diese Versuche war nachgewiesen, daß von bestimmten Stellen der Hirnrinde bestimmte Muskelgruppen in der Anordnung in Bewegung gesetzt werden können, wie sie auch bei der willkürlichen Bewegung zu beobachten sind. Andererseits hatten die Exstirpationsversuche Hitzigs einen umschriebenen Ausfall von Bewegungen ergeben, der, wie die Lähmungen bei Erkrankung bestimmter Hirngebiete beim Menschen, zu der Deutung veranlaßte, daß wir im Gehirn lokalisierte „motorische Erinnerungsbilder" besitzen, mochte man diese als Erinnerungsbilder des Muskelgefühls oder als Vorstellungen von dem Maße und der Art der Muskelinnervation betrachten.

Der eigentliche Siegeszug der Lokalisationslehre begann dann nach der Veröffentlichung Wernickes[6]), der im Anschluß an Meynertsche Anschauungen in seiner Schrift über den aphasischen Symptomenkomplex neben dem Brocaschen Zentrum für die artikulierte Sprache in der ersten Schläfenwindung ein Zentrum für die sensorischen Bestandteile der Sprache abgrenzte. Waren auch ähnliche Beobachtungen, wie sie Wernicke zur Stütze seiner Darlegungen dienten, schon vorher von Falret, Bastian, Schmidt gemacht worden, so war doch hier zum ersten Male die sensorische Aphasie als selbständige klinische Einheit mit bestimmter lokalisatorischer Beziehung — anderer als bei der motorischen Aphasie — herausgestellt. Mit diesem Nachweis, daß die Lokalisations-

[1]) Flourens: Propriétés et fonctions du système nerveux. Paris 1824.

[2]) Bouillaud: Nouvelles recherches cliniques propres à demontrer que le seus du langage articulé, le principe coordonnateur des mouvements de la parole résident dans les lobules antérieur du cerveau. Acad. med. Paris 1848.

[3]) Dax, G.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 1863, 13. März. — Dax: Lettre sur l'aphasie. Montpellier méd. 1866.

[4]) Broca: Bull. soc. anat. Bd. 6. Paris 1861.

[5]) Trousseau: Léçon clinique sur l'aphasie. Gaz. des hôp. 1864.

[6]) Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex. Breslau 1874.

lehre auch der Vielfältigkeit der aphasischen Bilder gerecht werden könne, war den erwähnten Einwänden gegenüber der neuen Lehre eigentlich erst der Boden entzogen.

Die weitere Entwicklung der Lehre von der Lokalisation psychischer Fähigkeiten fand ganz vorwiegend innerhalb der Forschungen über die Aphasie statt, und wir werden sie deshalb sehr wesentlich im Anschluß an diese verfolgen. Broca tat schon den für die ganze Richtung, die diese Lehre einschlagen sollte, bedeutungsvollen und verhängnisvollen Schritt, als er von der ursprünglichen Lokalisation des Symptoms zur Lokalisation der Funktion überging, indem er, während er ursprünglich sehr vorsichtig von der Läsion des Lobe frontale als der Ursache für den Verlust der Sprache gesprochen hatte, später in den Fuß der dritten Stirnwindung den *Sitz der Fähigkeit zur artikulierten Sprache* verlegte (s. weiter hinten S. 764). Damit war die Richtung für die Entwicklung der Lehre von der Lokalisation umschriebener psychischer Leistungen an umschriebenen Hirnstellen gegeben, die in jenen berühmten Hirnkarten ihren Ausdruck fand.

Etwa zu gleicher Zeit, als sich diese Lehre auszubreiten begann, hatte in England H. Jackson[1]) eine prinzipiell andersartige Anschauung entwickelt. Er erkannte wohl die Bedeutung umschriebener Läsionen für das Zustandekommen bestimmter Sprachstörungen an; da er aber die Störungen nicht als Ausdruck des Verlustes von irgendwelchen Vorstellungen, sondern als Ausdruck einer Beeinträchtigung von Funktionen des Gehirns betrachtete, so lehnte er auch die Lokalisation umschriebener Leistungen an bestimmte Hirnstellen völlig ab. Es war eine für die ganze weitere Entwicklung der Lehre von der Aphasie und von der Lokalisation psychischer Vorgänge in der Großhirnrinde überhaupt schicksalsschwere Stunde, als Broca und H. Jackson im Jahre 1868 in der „British Association for the Advancement of Science"[2]) sich gegenüberstanden und ihre entgegengesetzten Anschauungen zur Diskussion stellten. Damals fand Jackson kaum Beachtung, Broca siegte, und damit war die weitere Entwicklung der Lokalisationslehre im Sinne Brocas bestimmt. 1869 veröffentlichte Bastian seine Anschauungen über die Aphasie. Ausgehend von der Voraussetzung, daß wir in Worten denken, nahm er an, daß die Erinnerungsbilder der Worte in verschiedenen Gebieten der Rinde niedergelegt und daß die verschiedenen Sprachstörungen auf die Läsion von besonderen Zentren und Faserbeziehungen zwischen diesen zurückzuführen seien. Damit war die schematische Darstellung der aphasischen Störungen inauguriert, die ihren ersten Ausdruck in dem Schema von Baginsky[3]) (1871) fand. Der psychologische Gesichtspunkt, von dem Bastian geleitet war, bestimmte vor allem auch Wernicke[4]) und Lichtheim[5]) bei der Aufstellung ihrer berühmten Schemata, die, so sehr sie jetzt nur noch wesentlich historisches Interesse bieten, doch außerordentlich anregend auf die Forschung gewirkt haben.

Wernickes Lehre basierte zwar auf klinischen Beobachtungen und bestimmten anatomischen, von Meynert übernommenen Vorstellungen, aber Wernicke begnügte sich nicht damit, das klinische Bild einfach mit dem Hirnherd in Beziehung zu bringen, sondern er versuchte auf Grund einer psychologischen Analyse der Symptome die *elementaren Funktionen* festzustellen, auf deren

---

[1]) Siehe H. Jackson: Lancet 1865. II, S. 604; 1866, I, S. 174—175; 1868, I, S. 457; Med. times a. gaz. 1866, S. 442.

[2]) Siehe hierzu Pierre Marie: Sem. méd. 1906. 28 nov. p. 565.

[3]) Baginsky: Berlin. klin. Wochenschr. 1871, S. 428.

[4]) Wernicke: Der aphasische Symptomenkomplex. Eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslau 1874.

[5]) Lichtheim: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1884/85, S. 204.

Störung die gefundenen Ausfälle zurückzuführen seien und die *allein lokalisatorisch* festzulegen wären. Aus diesem Vorgehen entsprang seine Abgrenzung des sensorischen und motorischen Sprachzentrums, in denen die elementaren Vorgänge der motorischen und sensorischen Sprachvorstellungen deponiert gedacht werden. Dem Vorbilde Wernickes folgten zahlreiche Autoren. So kam man zur Aufstellung der verschiedenartigsten Aphasieschemata, zur Abgrenzung von zahlreichen Zentren, in denen sich die verschiedensten Elementarvorgänge abspielen sollten, zur Abgrenzung von Wahrnehmungs- und Erinnerungsbildzentren auf den verschiedenen Sinnesgebieten, zu der Abgrenzung eines Zentrums für die Buchstabenerinnerungsbilder (eines Lesezentrums), eines für die Schreibvorstellungen (Schreibzentrum), eines Gesangzentrums, Benennungszentrums, Rechenzentrums und anderem mehr.

Der Erfolg der Wernickeschen Lehre war zunächst ein außerordentlicher, und wir verdanken ihr ein starkes Aufblühen der Arbeit auf dem Gebiete der Hirnpathologie überhaupt, die getrieben war von der Hoffnung, auf diesem Wege eine immer präzisere Zuordnung einzelner möglichst umschriebener Leistungen zu möglichst umschriebenen Hirnstellen zu gewinnen. Man sah sich dem Ideal der vollständigen Hirnkarte immer näher kommen. Die Suggestion, die von der Brauchbarkeit dieser Hirnkarten für die praktisch so ungemein bedeutungsvolle topische Diagnostik ausging, war so groß, daß bei den meisten Forschern gar kein Zweifel darüber auftauchte, daß man auf dem richtigen Wege war. Der Tenor der ganzen Literatur war bis vor etwa ein bis zwei Jahrzehnten noch ganz allgemein ein außerordentlich sicherer. Zwar wurden mehr und mehr Fälle bekannt, die nach ihrer Symptomatologie in den schematischen Konstruktionen nicht mehr unterzubringen waren und bei denen die anatomischen Tatsachen keineswegs den theoretischen Annahmen entsprachen; aber man half sich über diese Schwierigkeiten durch besondere, gewöhnlich ad hoc erfundene Erklärungsversuche mit einem merkwürdigen Mangel an Kritik hinweg. Diese Versuche fanden ihren Ausdruck in den zahlreichen Aphasieschemata, über die uns Moutier[1]) in seinem Buche über die Aphasie von Broca einen Überblick gibt, einen Überblick, den man heute nicht ohne Bedauern über die große, so wenig fruchtbare Arbeit, die hier vorliegt, lesen kann.

Eine vertieftere Betrachtung der anatomischen, klinischen und psychologischen Tatsachen hat schließlich in den letzten Jahrzehnten den sog. klassischen Standpunkt aufs schwerste erschüttert. Gewiß gibt es auch heute noch Autoren, die an dem Prinzip der Lokalisationslehre im alten Sinne festhalten und eine Überwindung aller Unstimmigkeiten durch ein gründlicheres Vorgehen für möglich halten; die Stimmen, die sich gegen das Grundprinzip der Lehre wenden, werden aber immer zahlreicher, und ihre Gründe erweisen sich als immer gewichtiger. So besteht heute gewiß schon in weiten Kreisen zum mindesten ein recht starker Skeptizismus gegenüber der üblichen Lokalisationslehre. Wir können uns aber mit diesem Skeptizismus nicht begnügen und nicht einfach jeden Versuch über die differente Bedeutung der einzelnen Hirnstellen für bestimmte psychische Leistungen uns eine Vorstellung zu bilden, ablehnen und die psychischen Leistungen als Ausdruck einer Gesamttätigkeit der Rinde auffassen. Dazu sprechen die Differenzen der Erscheinungen bei Lokalisation der Herde an verschiedenen Stellen eine zu beredte Sprache. Wir glauben eine richtige Stellung gegenüber dem ganzen Lokalisationsproblem am besten gewinnen zu können, wenn wir zunächst die Einwände, die sich gegen die übliche Lokalisationslehre erheben lassen, näher ins Auge fassen.

[1]) Moutier: L'Aphasie de Broca. Paris. Steinheil 1908.

II. Die Einwände gegen die sog. klassische Lehre.

A. Der Einwand vom anatomischen Gesichtspunkt.

Der *erste Einwand* richtet sich gegen die *viel zu grobe Betrachtung der anatomischen Veränderung* durch einen Herd.

Die Verschiedenheit der Symptome bei im groben anscheinend ganz gleicher Lage des Herdes, die schon eine oberflächliche Betrachtung erkennen läßt — die *negativen Fälle* in doppeltem Sinne, d. h. das Fehlen von charakteristischen Symptomen bei einem bestimmt gelagerten Herd einerseits, das Auftreten von Symptomen ohne entsprechend gelagerten Herd andererseits — zeigt, daß es nicht angeht, das Auftreten von Symptomen in einfacher Abhängigkeit von der *Örtlichkeit* der Schädigung zu sehen. Dabei wird der Herd schon *in rein anatomischer* Beziehung in viel zu schematischer Weise betrachtet, die Art der Schädigung viel zu wenig in Rücksicht gezogen[1]). Man übersieht die Verschiedenheit der histopathologischen Veränderung bei verschiedenen Krankheiten oder zu verschiedenen Zeiten der Erkrankung. Man kann ja den anatomischen Befund gewöhnlich nicht zur gleichen Zeit wie das Symptomenbild feststellen. Wir haben im allgemeinen nur die Möglichkeit den Hirnbefund mit dem Symptomenbild zu vergleichen, das wir kurz vor dem Tod erheben, was wegen der subfinalen Allgemeinschädigungen wieder oft nur von recht problematischem Werte für unsere Entscheidungen ist. Bei allen anderen Vergleichungen sind wir auf Rückschlüsse angewiesen aus dem bei der Sektion zu erhebenden anatomischen Befunde auf den Zustand in früherer Zeit. Daß es sich dabei um höchst unsichere Schlüsse handelt, liegt auf der Hand.

Man ist weiter allzu leicht geneigt anatomische Differenzen höchstens quantitativ zu bewerten, und das ist doch gewiß nicht richtig. Das mehr oder weniger starke Ergriffensein der verschiedenen Schichten, das gewiß zu qualitativ verschiedenen Bildern führen muß, ist meist sehr schwer richtig zu beurteilen. Die Unsicherheit der Beurteilung wird noch dadurch besonders groß, daß wir eigentlich gar nicht wissen, in welchem Verhältnis eine bestimmte *Beschaffenheit eines anatomischen Substrates zu einer bestimmten Leistung* steht, daß wir weit entfernt davon sind entscheiden zu können, ob das erhaltene Gewebe noch ausreicht eine bestimmte Leistung zu ermöglichen oder nicht. Wir haben ja gar kein sicheres Kriterium für diese Entscheidung, wissen wir doch nicht einmal, für welche Leistungen die Rinde und hier wieder die einzelnen Schichten, für welche die feinen Assoziationsfasern, für welche das subcorticale Mark von Bedeutung ist, wieweit jedes dieser Gebiete unversehrt sein muß, um noch normal funktionieren zu können. Wir stehen hier vor einer *methodischen Schwierigkeit*, die überhaupt kaum zu überwinden ist; wir werden wohl nie über Vermutungen hinauskommen, und doch wäre eine Entscheidung von grundlegender Bedeutung für alle Fragen der Lokalisation. Viele Irrtümer, viele Gegensätze in den Anschauungen beruhen einfach auf der Unsicherheit auf diesem Gebiete, die so leicht eine willkürliche Auffassung im gegebenen Falle ermöglicht.

Oft übersah man auch die große Bedeutung, die für die Ausgestaltung eines bei örtlicher Läsion auftretenden Symptomenbildes der *Beschaffenheit des übrigen Gehirns*, ja der *des ganzen Organismus* zukommt. Es war besonders von Monakow[2]), der an diesem Punkte in grundlegender Weise eine Revision der üblichen

[1]) Siehe hierzu als besonders charakteristisch das Material, das über die Lokalisation der motorischen Aphasie vorliegt, etwa in der Zusammenstellung von Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

[2]) Siehe hierzu und zum folgenden v. Monakow: Die Lokalisation im Großhirn und der Abbau der Funktion durch corticale Herde. Wiesbaden 1914.

Auffassungen forderte, indem er besonders die nur unter Berücksichtigung dieses Momentes zu erklärende prinzipielle Differenz der Initial- und Residuärsymptome in den Vordergrund der Betrachtung rückte. Die Differenz zwischen diesen beiden Symptomengruppen ist lange bekannt und Gegenstand vielfacher Diskussionen gewesen, die prinzipielle Bedeutung dieser Differenz für jede lokalisatorische Grundlegung, für jeden Versuch einer Bewertung einer Hirnschädigung, für jede Erklärung einer Funktionsstörung ist aber erst durch v. Monakows Darlegungen ganz klar geworden.

Die einfache Erklärung, die Initialerscheinungen seien durch die größere Ausdehnung des pathologischen Prozesses im Anfang und die dadurch bedingte Schädigung noch anderer, nicht durch den groben Herd direkt verletzter Zentren bedingt, und sie schwänden nach der Konzentrierung der Schädigungen auf eine kleinere Stelle infolge Zurückgehens des pathologisch-anatomischen Prozesses, kann wenig befriedigen. Es handelt sich bei dem Unterschied der Initialerscheinungen und der Residuärerscheinungen keineswegs etwa nur um quantitative Differenzen, sondern um *Differenzen der Art*, wie v. Monakow mit Recht hervorhebt. Es gibt Symptome, die sich bei ausschließlich lokaler Schädigung so gut wie immer weitgehend zurückbilden und solche, bei denen die Rückbildung bei nur einigermaßen tiefgehender Lokalschädigung nicht oder höchstens nur ganz unvollkommen erfolgt. Diese Dauersymptome sind, wie v. Monakow ausführt, anderer Art als die Initialsymptome, primitiverer Art, es handelt sich um Ausfälle der Bewegung, der Sinnesfunktionen usw.; die Initialstörungen dagegen sind komplizierterer Art, es handelt sich um die eigentlich „mnestischen" Defekte, die apraktischen Störungen, Seelenblindheit, die Störungen der inneren Sprache usw. Diese Differenzen entspringen nach v. Monakow aus einer verschiedenen Beziehung der verschiedenen Leistungen zur Hirnmaterie. Die primitiveren Leistungen können dauernd ausfallen, weil bei ihnen wirklich eine Beziehung zu einer bestimmten Örtlichkeit besteht, weil hier eine Lokalisation nach Körperabschnitten vorliegt, insofern als es sich hier um die (wesentlichsten) Eintrittsstätten der nervösen Erregungen von der Peripherie her handelt. Von einer solchen Beziehung bestimmter Stellen für die eigentlich psychischen Leistungen könne nicht die Rede sein. Daraus, daß diese Leistungen bei umschriebenen Herden prinzipiell rückbildungsfähig sind, geht hervor, daß sie nicht an die Tätigkeit bestimmter Stellen des Gehirns gebunden sind, sondern daß ihnen weit ausgedehntere Apparate entsprechen, die nur vorübergehend durch einen Herd, durch die sog. *funktionelle Diaschisis*, außer Funktion gesetzt werden können. v. Monakow versteht darunter bekanntlich die „vom corticalen Herd ausgehende dynamische Fernwirkung, die eine Betriebseinstellung bewirkt, die ihren Ursprung aus der örtlichen Läsion nimmt, ihre Angriffspunkte aber an solchen Stellen hat, wo aus der Gegend der Läsionsstelle fließende Fasern in primär nichtlädierte graue Substanz des ganzen Zentralnervensystems auslaufen". Dadurch komme es zur Herabsetzung oder Aufhebung der Anspruchsfähigkeit der Elemente innerhalb eines bestimmten, physiologisch wohl definierten Erregungskreises. Diese Diaschisiswirkung ist ihrem Wesen nach rückbildungsfähig; verschieden je nach der Art der geschädigten Funktionszusammenhänge — die komplizierteren Verbände und die weniger geübten bleiben länger gestört; sie ist aber vor allen Dingen abhängig von der Natur der Erkrankung, von der Gefäßversorgung, von der *Beschaffenheit des ganzen Gehirns*. Es ist klar, daß bei einer solchen Beziehung der Leistung zum Gehirn die Beschaffenheit des nicht direkt geschädigten Gebietes von größtem Einfluß auf die Symptomatologie sein wird und daß eine richtige Beurteilung der Beziehung eines Symptomenbildes zu einem umschriebenen Herd gar nicht allein von dem Orte

des Herdes aus möglich ist, sondern nur, wenn man die Beschaffenheit des ganzen übrigen Gehirns mitberücksichtigt. Daß sich bei dieser Sachlage die größten Schwierigkeiten für jede lokalisatorische Betrachtung ergeben, wird besonders klar, wenn man bedenkt, wie wenig wir bis jetzt über den Aufbau der sich über das ganze Gehirn ausbreitenden Neuronenverbände, die den einzelnen Leistungen entsprechen, wissen, wie wenig darüber, welche Leistung schwieriger, welche einfacher, wie wenig darüber, welche Rolle die individuelle Anlage bei jeder Leistung spielt, die wir bisher im konkreten Falle nur im gröbsten beurteilen und damit in ihrer Bedeutung für das Auftreten resp. Nichtauftreten eines Symptoms bei bestimmter Hirnschädigung kaum bewerten können. Es wird damit natürlich von größter Bedeutung sein, den Aufbau der Neuronenverbände, in denen sich die Erregung bei einer bestimmten Leistung abspielt, zu kennen und zu wissen, welche Bedeutung in diesem Verbande jeder besonderen Örtlichkeit, an der etwa ein Herd liegt, zukommt. Hier ergeben sich aber für die Feststellung größte Schwierigkeiten, unsere Kenntnisse sind jedenfalls auf diesem Gebiete noch recht mangelhaft. Das Studium der *Anatomie allein bringt uns hier wenig weiter*. Wir werden später darauf zu sprechen kommen, welche Wege uns einen gewissen Erfolg versprechen (s. S. 656).

Ein weiteres Moment hat die rein anatomische Betrachtung fast immer vernachlässigt: Die Zerstörung einer Hirnstelle läßt den übrigen Organismus, im besonderen das übrige Gehirn in ihrer Tätigkeit nie unverändert, sondern es kommt in diesem zu Umwandlungen der Erregungsverteilung, ohne deren Kenntnis das bei einem Herd auftretende Symptomenbild überhaupt unverständlich bleibt. Wir können auf dieses sehr wichtige Problem erst später eingehen (vgl. S. 678). Soviel sei aber vorweg genommen: die bei Hirnkranken festzustellenden abnormen Erscheinungen sind nur zum geringen, ja geringsten Teil der direkte Ausfluß des Fortfalles der lädierten Stelle, zum größten der Ausdruck der veränderten Funktion des erhaltenen Teiles durch eine Anpassung des Organismus an die durch den Defekt bedingte veränderte psychophysische Situation.

Überblicken wir unsere Darlegungen über die Möglichkeit einer richtigen Bewertung der *anatomischen Situation* als Grundlage für einen Lokalisationsversuch, so ist das eine sicher, *mit der reinen Angabe der Örtlichkeit eines Herdes ist uns sehr wenig gedient*. Ob ein bestimmtes Symptom bei einer örtlichen Schädigung auftritt, namentlich ob es Dauersymptom wird, ist jedenfalls nicht nur von dem Ort der primären Schädigung, sondern von vielen anderen Momenten, von der Natur des Krankheitsprozesses, von der Beschaffenheit des übrigen Gehirns, von den Zirkulationsverhältnissen, von der psychophysischen Anlage des Kranken, von der Schwierigkeit der Leistung, deren Störung das Symptom darstellt, von der Reaktion des ganzen Organismus auf den Defekt abhängig.

B. Der Einwand vom symptomatologischen Gesichtspunkt.

Charakterisierung des „Symptomes". Wege zur richtigen Symptomerfassung. Die psychologische Betrachtung.

Die große Problematik, die schon in den anatomischen Grundlagen der sog. klassischen Lehre liegt, wäre gewiß nicht so weitgehend übersehen worden, wenn man nicht von der Annahme, daß bei *umschriebener Hirnrindenläsion eine umschriebene Störung* auftritt, so überzeugt gewesen wäre. Mit dieser Annahme haben wir uns jetzt zu beschäftigen. Ist sie eigentlich tatsächlich richtig oder wenn nicht, wie konnte sie zustande kommen und eine so große fast dogmatische Gewißheit in den Anschauungen der Forscher gewinnen?

Wenn wir uns an die übliche Symptomschilderung halten, so scheint an ihrer Richtigkeit kein Zweifel. Es sind die verschiedensten umschriebenen Störungen als charakteristisch für Läsionen bestimmter Örtlichkeiten beschrieben worden. Liest man allerdings die vorliegenden Krankengeschichten selbst, die als Grundlage für die Lokalisationen dienen, so ist man erstaunt einerseits über die *Unvollkommenheit der Symptomschilderung*, im besonderen über die *Mangelhaftigkeit der Angaben über das Verhalten der Patienten auf jenen Gebieten, die dem Autor als für die vorliegende Störung nicht wesentlich erschienen*, andererseits über die eigentümlich *verschiedene Bewertung der einzelnen Störungen überhaupt.*

Wenn wir z. B. die Symptombeschreibungen der Schöpfer der sog. klassischen Aphasielehre betrachten, so fällt als ihr vielleicht charakteristischster Grundzug die Tendenz auf, die Symptomatologie unter dem Gesichtspunkt darzustellen, daß nach Möglichkeit eine bestimmte Grundstörung angenommen wird, die aus dem „Hauptsymptom" abgeleitet ist, und von der aus versucht wird, alle anderen Symptome zu erklären. Die motorische Sprachstörung eines Kranken wird als das Hauptsymptom betrachtet, als Folge der Beeinträchtigung motorischer Sprachvorstellungen angesehen und eine etwa gleichzeitig bestehende Schreibstörung wird nun als Folge dieser Beeinträchtigung der motorischen Sprachvorstellungen aufgefaßt. Die Beeinträchtigung der sensorischen Sprachvorstellungen, die die Worttaubheit erzeugen soll, soll auch die Ursache für die Paraphasie sein, die der Kranke außerdem bietet. Nun lag diesem Vorgehen der Autoren gewiß ein an sich richtiges Forschungsprinzip zugrunde. Da wir ja eine Funktionsstörung direkt nicht nachweisen können, so sind wir bei ihrer Eruierung auf den Schluß aus den in den Symptomen vorliegenden Leistungsveränderungen angewiesen. Das kann aber nur zu einem richtigen Ziele führen, wenn man durch eine genaue Analyse *aller* vorliegenden Leistungstörungen wirklich jene Funktionsstörung festgestellt hat, die als Grund für das Auftreten so verschiedener Leistungsstörungen gelten kann. Diese Forderung ist gewiß bei der Erforschung eines unbekannten Gebietes kaum zu erfüllen. Es ist da wohl ganz selbstverständlich, daß man von dem ausgehen wird, was sich einem besonders aufdrängt. Es bleibt einem ja zunächst nichts anderes übrig. Es besteht darin auch keine große Gefahr, solange man sich klar bleibt, daß man in den zunächst aufgedeckten Erscheinungen *keineswegs die wesentlichen* Erscheinungen vor sich zu haben braucht, sondern nur solche, die aus bestimmten Gründen besonders auffallen, die an sich keineswegs geeignet zu sein brauchen, von ihnen aus eine theoretische Grundlage für das Verständnis der Entstehung auch aller anderen Erscheinungen schaffen zu können. Verhängsnisvoll für den Fortschritt wird es erst, wenn man auf so mangelhafter Grundlage eine Theorie aufbaut oder, falls man dies schon tut, vergißt, daß die von den zunächst festgestellten Erscheinungen aus geschaffene Theorie nur eine vorläufige höchstens zur groben Orientierung geeignete sein kann. Verhängnisvoll wird dieses Vorgehen, wenn man sich bei neuen Erfahrungen nicht entschließen kann die alte Theorie aufzugeben und durch eine den neuen Tatsachen angepaßte zu ersetzen, sondern die auf einer bestimmten Erfahrung fußende Theorie durch dauernde Ergänzungen zu erhalten und brauchbar zu machen sucht. Diesem Fehler ist man beim Ausbau der klassischen Lehre nicht entgangen. Der Grundirrtum dieses ganzen Vorgehens bestand darin, daß man die Problematik, die in der *Methodik der Feststellung von Symptomen* überhaupt liegt, ganz übersah. Wir sind so gewohnt, die Symptome als unmittelbaren Ausdruck der Schädigung bestimmter Teile des Nervensystems zu betrachten, daß schon die Frage nach der „Entstehung" der Symptome als eine zum mindesten überflüssige erscheinen

mag[1]). Bei näherem Zusehen stellen wir aber fest, daß nur ein geringer Teil der Symptome wirklich ohne weiteres, der größte Teil eigentlich erst bei ganz bestimmter Untersuchung in Erscheinung tritt. *Die Symptome sind Antworten, die der Organismus auf ganz bestimmte an ihn gestellte Fragen gibt*, sie sind zum mindesten von diesen Fragen mit bestimmt. Ein eingehendes Studium der Krankengeschichten zeigt deutlich, daß man diese Problematik weitgehend übersehen hat. Man kam zu den isolierten Symptomen eigentlich nur dadurch, daß man entweder nur nach bestimmten fahndete oder nur bestimmte beachtete und alle anderen als unwesentlich beiseite ließ. Bestimmte Erscheinungen sind auffälliger als andere, sie werden zunächst registriert und imponieren als *das* Symptom. Die *auffallendsten Symptome* sind natürlich die Antworten auf Fragen, die durch die normale Situation gestellt werden, in der sich der Organismus befindet, hier besonders das Fehlen von Antworten überhaupt. So beherrschen vor allem *Ausfälle* das Störungsbild und imponieren bei den Lokalisationsversuchen als *die* Symptome. Die weiteren Symptome ergeben sich als Antworten auf die speziellen vom Untersucher gestellten Fragen. Diese Fragen sind aber nicht zufällig, sondern durch die theoretischen Grundvorstellungen bedingt, die sich der Untersucher von dem zu untersuchenden Phänomen macht. Da wird bei der Untersuchung der Sprachleistungen schon die populäre Abgrenzung von Sprechen, Verstehen, Schreiben, Lesen von Einfluß auf das Vorgehen. So sehen wir Symptome aufgeführt, die eine Beeinträchtigung dieser Leistungen anzeigen sollen. Hätte man nun bei diesem Vorgehen *alles* registriert und *alle* Ergebnisse in gleicher Weise verwertet, so wäre man sicher rein empirisch zu einer anderen Auffassung des Grundgeschehens bei der Sprache, der Art der Störung bei den aphasischen Symptomen und der Lokalisation gekommen. Hier aber setzte wohl aus dem Wunsche zur Ordnung des Gefundenen und zur Systematisierung des weiteren Vorgehens *die Theoriebildung zu frühzeitig* ein. Sie fußte aber *nicht* auf allen gefundenen Tatsachen — eine solche Theorie wäre nicht möglich gewesen —, sondern wurde einerseits durch die *besondere Bewertung der oft recht zufällig hervorstechendsten Symptome* andererseits durch die *theoretischen Vorstellungen* bestimmt, die man aus anderen Forschungsgebieten mitbrachte, nämlich aus der *Reflexneurologie* und der *herrschenden Psychologie*.

Da man entsprechend der Theorie vom Aufbau des Nervensystems aus einzelnen Apparaten mit gesonderten Leistungen bei umschriebenen Defekten das Auftreten von Störungen einzelner Leistungen voraussetzte, suchte man nach solchen und fand sie, weil man nur die Störungen beachtete, die am besten einer solchen Auffassung entsprachen d. h. sich als Veränderungen resp. Ausfälle bestimmter einzelner Leistungen betrachten ließen. Wie die damals herrschende Reflexneurologie auf der Annahme isolierter motorischer und sensorischer Apparate und beide verbindender Reflexbahnen basierte, so suchte man auch in der Hirnrinde nach den motorischen und sensorischen Leistungen entsprechenden umschriebenen Gebieten und nach den Bahnen, die zwischen beiden die Beziehungen vermitteln. Wie man die nichtpsychischen Vorgänge sich aus Elementarvorgängen zusammengesetzt dachte, so suchte man auch die psychischen Elementarvorgänge festzustellen, deren Veränderung zu den gefundenen Symptomen führen sollte. Man glaubte wohl, wenn man von einer Schädigung der motorischen Sprachvorstellungen als Ursache der motorischen Aphasie sprach, von einer Schädigung optischer Buchstabenvorstellungen bei der Alexie, diese Annahmen wirklich aus den Symptomen abgeleitet zu haben. Tatsächlich handelte es sich

[1]) Vgl. hierzu und zum folgenden Goldstein: Das Symptom, seine Entstehung und Bedeutung usw. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 76, S. 84. 1925.

aber um rein theoretische Erklärungen, um Deutungen der Erscheinungen, die sich nicht auf den Tatsachen, sondern den Anschauungen der herrschenden Vorstellungs- und Assoziationspsychologie aufbauten.

Nachdem einmal die Grundvorstellung vom Aufbau der Rinde aus abgrenzbaren Bezirken für bestimmte Leistungen konzipiert war und sich in gewissem Sinne zu bestätigen schien, wurde sie *bestimmend für die weiteren Untersuchungen* — man suchte festzustellen, ob die einzelnen Zentren und Bahnen in der einmal angenommenen Weise normal funktionierten oder nicht — und was beinahe noch verhängnisvoller war, sie wurde ausschlaggebend für die *Bewertung der einzelnen Erscheinungen als zugehörig zum Störungsbilde bei Schädigung einer bestimmten Örtlichkeit.* Fand man jetzt neben den als wesentliches Symptom gewerteten Erscheinungen noch andere, so ließ man sie als Komplikationen, die die „Reinheit" des Falles stören und durch Mitschädigung anderer Gebiete bedingt betrachtet wurden, beiseite oder suchte sie als durch die einmal angenommene Hauptstörung irgendwie sekundär bedingt aufzufassen, wobei man vor den verschiedenartigsten Modifikationen der Grundauffassungen und den gewagtesten theoretischen Konstruktionen nicht zurückschreckte.

Es ist klar, daß bei einem solchen Vorgehen, das sich ja dauernd in einem Zirkel bewegte, die Unhaltbarkeit der Grundauffassung lange gar nicht recht zum Bewußtsein kommen konnte.

Wie wir schon vorher erwähnt haben, konnte aber schließlich die Wucht neuer Tatsachen, die sich entgegen allen theoretischen Betrachtungen aufdrängten, vor allem aber die Feststellungen solcher Autoren, die unbefangener an die Krankenuntersuchung herantraten, die Unhaltbarkeit dieser ganzen Betrachtungsweise auf die Dauer nicht übersehen lassen. Die Revisionsbestrebungen gingen allerdings zunächst nicht so sehr von den Tatsachen als von theoretischen Überlegungen und kritischen Einwänden *gegen die psychologische Grundlage* der Lokalisation aus. Die einen Autoren hielten diese Grundlage überhaupt für ungeeignet. Andere Autoren wieder, die die psychologische Betrachtungsweise an sich befürworteten, sahen den Grund des Fiaskos in der *Mangelhaftigkeit der Psychologie*, deren sich die Mediziner bedienten.

Der Einwand gegen die psychologische Betrachtung überhaupt ist besonders von Pierre Marie[1]) erhoben worden. Der Arzt soll medizinische Tatsachen medizinisch behandeln, nicht psychologisch[2]). Ich gehöre zu den wenigen deutschen Autoren, die dem Pierre Marieschen Angriff gegen die herrschende Aphasielehre nicht ablehnend gegenüberstanden[3]). Ich habe den Grundanschauungen Pierre Maries, namentlich der Anschauung, daß es *nur eine Aphasie* gebe, sofort zugestimmt. Ich glaube auch, daß Pierre Marie durch die größere Unbefangenheit der rein klinischen Betrachtung mit wirklich tieferem Blick die Wesenheit der aphasischen Störungen erfaßt hat als die theoretisch so stark voreingenommenen Anhänger der klassischen Lehre. Daß es aber nicht allein bei klinischer Betrachtung möglich ist, freien Blick zu bewahren, dürfte daraus hervorgehen, daß dieselben Einwände, wie sie die Pierre Mariesche Lehre in ihren Grundzügen enthält, ja gerade von der psychologischen Betrachtung aus gleichzeitig, ja schon vorher, allerdings kaum beachtet, erhoben worden sind, wie wir später noch genauer zu besprechen haben werden. Aber wie soll man denn überhaupt, auch bei klinischer Betrachtung, psychische Erscheinungen anders schildern als unter Benutzung psychologischer Aus-

[1]) Marie, Pierre: Révision de la question de l'aphasie. Sem. méd. 1906; Presse méd. 1907 usw. Literatur siehe besonders bei Moutier: L'Aphasie de Broca. Paris 1908.

[2]) Marie, Pierre: Rev. de philosoph. 1907, S. 1.

[3]) Goldstein, Kurt: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 45, S. 408. 1909.

drücke? Auch Pierre Marie treibt ja Psychologie, wenn er von Intelligenzstörung spricht. Auch der Versuch einer rein klinischen Gruppierung in dem Sinne, daß man Krankheitsbilder nach dem immer zusammen Vorkommen einzelner gleicher Erscheinungen abgrenzt, ist doch ohne psychologische Analyse gar nicht möglich; denn wie soll man denn das Gleichsein oder Ungleichsein psychischer Erscheinungen feststellen, wenn nicht durch psychologische Betrachtung? Es wäre doch ganz gewiß unvollkommen, wenn wir die Symptomenbilder ganz grob allein nach den Ausfällen charakterisieren wollten, da ja eine Störung sich nicht nur in Ausfällen, sondern auch in verändertem Verhalten bei erhaltenen Leistungen kundtun kann. Eine solche Veränderung ist doch bei psychischen Phänomenen nur bei einer psychologisch-phänomenalen Analyse richtig zu beurteilen. Nur damit können wir auch der großen Gefahr rein klinischer Betrachtung entgehen, die, wie wir später sehen werden (S. 631), daraus entsteht, daß wir uns allein an die effektiven Leistungen der Kranken halten müssen. Es ist wohl auch kein Zufall, sondern auf den Vorzug der psychologischen Betrachtung gegenüber der rein klinischen zurückzuführen, daß die Mariesche Lehre beinahe nur negative Ergebnisse enthält, während die psychologische Betrachtung zur Erforschung der positiven Veränderungen drängte und hier vorwärts führte. Ich glaube, die Abneigung der klinisch eingestellten Forscher richtet sich im Grunde nicht so sehr gegen die psychologische Betrachtung an sich, als gegen die theoretisch voreingenommene psychologische Betrachtung, wie sie meist üblich war. Die psychologische Betrachtung muß sich die gleiche Unvoreingenommenheit bewahren, wie sie der Blick des echten Klinikers hat, dann ist die psychologische Betrachtung nicht nur der klinischen Betrachtung ebenbürtig, ja eine richtige klinische Betrachtung wird sie nicht entbehren wollen, weil sie ohne sie überhaupt nicht auskommt.

Allerdings erhebt sich hier die schwierige Frage: *Wie sollen wir bei unserer psychologischen Analyse vorgehen?*[1]) Sollen wir die Grundlehren der Psychologie einfach übernehmen und danach die Kranken untersuchen? Das wäre, wenn es eine allgemein anerkannte „richtige" Psychologie gäbe, gewiß möglich. Aber davon ist keine Rede. Der Mediziner ist nun gezwungen, sich an eine der Richtungen der Psychologie anzulehnen und wird gewiß dazu neigen sich der am meisten anerkannten anzuschließen. So stand die klassische Aphasielehre ganz unter dem Einfluß der herrschenden Assoziationspsychologie in der besonderen Form der Herbartschen Vorstellungspsychologie. Man hat, wie wir schon andeuteten, die Irrgänge der Aphasielehre mit dem Anschluß an diese „falsche" Psychologie in Zusammenhang zu bringen versucht. Besonders A. Pick[2]) hat das betont, und er hat das Heil in einer Abwendung von dieser Psychologie und einem Anschluß an die „neuere" Psychologie der Würzburger Schule sehen wollen. Diese einfache Übernahme einer anderen Psychologie können wir nicht für richtig halten. Laufen wir nicht Gefahr, bei der Übernahme der Lehren jeder Psychologie dieselben Irrwege zu gehen; wie sollen wir denn entscheiden, ob psychologische Lehren richtig sind, ob falsch, ob brauchbar für unsere Fragen, ob nicht? Besteht nicht bei Übernahme der Resultate der „neueren" Psychologie, der sog. Würzburger Schule, dieselbe Gefahr? Ich persönlich meine ja. Eben erst beginnt wieder eine neuere Psychologie, die in starkem Gegensatz zu der Würzburger Schule steht, immer mehr an Bedeutung zu gewinnen. Sollen wir uns jetzt wieder dieser „neueren", der Gestaltpsychologie, anschließen? Wie soll der Mediziner wissen, was er im Streit der Meinungen der Fachforscher zu

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Über Aphasie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. XIX. 1926.

[2]) Pick, A.: Die agrammatischen Sprachstörungen I. Berlin: Julius Springer 1913.

wählen hat? Besteht da nicht der Einwand gegenüber jeder psychologischen Betrachtung zu Recht, der von der Unzulänglichkeit der Psychologie überhaupt aus von v. Monakow gegen jede psychologische Betrachtung erhoben wurde? Und wenn wir trotzdem auf eine psychologische Betrachtung nicht verzichten können und wollen, sollen wir etwa uns unsere eigene für unsere Zwecke passende Psychologie bilden? Gerade daß die Mediziner das oft versucht haben, hat man speziell von psychologischer Seite ihnen vorgeworfen und die Irrtümer, in die sie verfallen sind, auf dieses Vorgehen zurückzuführen versucht.

Gewiß liegt in den Vorwürfen gegenüber vielen von den Medizinern vertretenen psychologischen Vorstellungen, die besonders lebhaft auch von einem Mediziner selbst, nämlich von A. Pick, erhoben worden sind, viel Richtiges. Aber ich glaube, das Falsche des Vorgehens lag nicht daran, daß der Mediziner sich bei seinen psychologischen Überlegungen von den pathologischen Erfahrungen zu sehr, sondern daß er sich zu wenig von ihnen leiten ließ, daß er zu früh und oft unter Heranziehung von Vorstellungen, die keineswegs aus den ihm vorliegenden Tatsachen gewonnen waren, zur Theoriebildung überging. Mir scheint es wirklich der einzig gangbare Weg zu sein, wenn man von dem vorliegenden Material ausgeht und möglichst ohne jede Voreingenommenheit durch irgendeine Theorie an die Beschreibung der psychologischen Phänomene herantritt. Wichtiger als alles andere ist zunächst mal die möglichst unvoreingenommene Beschreibung der Phänomene. Das ist gewiß nicht ganz einfach. Ich glaube aber, man wird groben Irrtümern entgehen, wenn man sich an einige *methodische Hauptforderungen hält, die sich aus dem Material, mit dem man es zu tun hat*, eigentlich ganz von selbst ergeben, wenn sie auch bisher — eben weil man mit theoretischer Voreingenommenheit an die Untersuchung heranging — gewöhnlich übersehen worden sind.

Die erste methodische Forderung geht davon aus, daß uns materialiter ein *Organismus* mit Abweichungen gegenüber der Norm gegeben ist. So dürfen wir auch die *Veränderungen nie ohne Beziehung zu diesem Organismus*, mit dem wir es zu tun haben, betrachten. Das ist die erste methodische Forderung, nach der wir vorzugehen haben. Für die unbefangene Betrachtung besteht ein lebendiger Organismus körperlich nicht aus Ohren, Augen, Gehirn, Beinen usw., sondern es ist ein *Organismus mit* Ohren, Augen, Gehirn und Beinen usw. Das gleiche gilt für die Betrachtung des psychischen Organismus. Der psychische Mensch setzt sich nicht zusammen aus seinem Denken, Sprechen, Wollen, Handeln, Fühlen, aus optischen, akustischen usw. Erlebnissen, sondern es ist ein denkender, sprechender, fühlender, optische usw. Erlebnisse habender *Mensch*. In pathologischen Fällen haben wir es etwa beim Aphasischen nicht mit einem Menschen mit veränderter Sprache zu tun, sondern mit einem veränderten Menschen, dessen Veränderung sich uns in gewissen Veränderungen seiner Sprache, aber auch in den verschiedensten anderen Erscheinungen kundtut. Also betrachte man nie eine Erscheinung isoliert vom ganzen kranken Menschen. Die Verschiedenartigkeit der Leistungen eines Kranken unter verschiedenen Situationen, die so typisch ist für alle Hirngeschädigten und die sich ja nur aus der Abhängigkeit der Leistungen vom ganzen Menschen verstehen läßt, hätte diese Forderung, die schon Jackson ganz bewußt aufgestellt hat, nie so vergessen lassen dürfen. Wieviel Irrtümer wären vermieden worden, wenn man Jackson gefolgt wäre!

Ein Moment darf hier auch nicht übersehen werden. Der Mensch ist ein psycho-physischer Organismus. Jede Krankheit verändert ihn im ganzen. Man hat bisher gewiß allzu sehr das Nervensystem vom übrigen Körper isoliert betrachtet und die nervös-psychischen Erscheinungen allein mit den Veränderungen

der „nervösen" Substanz in Beziehung gebracht. Nicht nur, daß die Beschaffenheit der nichtnervösen Bestandteile des Nervensystems von größter Bedeutung für die Art der Reaktion des Organismus sein wird, gilt etwas Entsprechendes auch von der Beschaffenheit des übrigen Körpers, seiner einzelnen Teile bei den einzelnen Leistungen wahrscheinlich in verschieden starkem Maße. Unsere methodische Forderung ist jedenfalls erst erfüllt, wenn wir den Menschen, mit dem wir es zu tun haben, stets als psychophysischen Organismus betrachten und uns bei der Charakterisierung des Gesamtzustandes nicht mit so allgemeinen Ausdrücken wie schlechtes Allgemeinbefinden, Ermüdung begnügen, sondern jede Reaktion immer von dem augenblicklichen möglichst genau zu analysierenden Gesamtzustand auch in körperlicher Beziehung aus betrachten.

Die zweite Grundforderung heißt: *Man berücksichtige alle Erscheinungen*, die ein Kranker bietet und gebe auch zunächst keiner den Vorrang für die Beurteilung. Es gibt zunächst keine wichtigen, keine unwichtigen. Nur dann ist die richtige Deskription möglich. Überlassen wir es der weiteren Forschung festzustellen, wie weit ein Symptom wesenhafter zur Erkenntnis der zugrunde liegenden Veränderung einer Funktion ist als ein anderes. Jede unbefangene längere Untersuchung eines Falles lehrt immer wieder, wie wenig geeignet eine besonders hervortretende Leistungsänderung für das Verständnis der zugrunde liegenden Funktionsstörung zu sein braucht und wie bedeutungsvoll eine kaum die Beachtung auf sich ziehende Erscheinung sein kann. Nirgends hat sich das vielleicht so klar gezeigt als bei der Analyse der amnestischen Aphasie. Solange man bei einem Erklärungsversuch sich an das hervorstechendste Symptom hielt, die erschwerte Wortfindung, konnte man sich wohl mit der Annahme begnügen, daß die Störung durch eine erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen zustande kommt. Als wir aber die vorher kaum beachtete Veränderung des Gesamtverhaltens der Kranken ebenso berücksichtigten, ergab sich nicht nur eine ganz andere Auffassung der zugrunde liegenden Funktionsstörung, sondern auch die rein sprachlichen Erscheinungen wurden in ganz anderer Weise verständlich, als es vorher der Fall war. Die Auffassung der Grundstörung als erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen, die ja tatsächlich nur mit Schwierigkeiten und Hilfshypothesen angenommen werden konnte, da den Kranken die Worte unter bestimmten Umständen ja keineswegs fehlen, war jetzt überflüssig. Die Kranken haben die Worte nicht deshalb nicht, weil eine primäre Unterwertigkeit der Sprachdispositionen vorliegt, sondern weil die Sprachdispositionen in der erforderten Situation infolge des veränderten Gesamtverhaltens gar nicht erweckt werden, bei einem derartigen Verhalten, wie es die Kranken infolge der zugrunde liegenden Funktionsstörung allein einnehmen können, auch beim Gesunden nicht erweckt werden[1]).

Die dritte methodische Forderung verlangt eine Erscheinung erst dann bei der Theoriebildung zu verwerten, wenn sie völlig klar ist. Dazu gehört nicht nur die sichere Feststellung der Erscheinung in effektiver Weise, z. B. der effektiven Reaktion in einer bestimmten Situation, sondern auch *die Kenntnis des Weges, auf dem der Kranke zu seiner Reaktion gekommen ist.* Dieser letzte Punkt verlangt eine ganz besondere Beachtung. Die älteren psychopathologischen Untersuchungen haben die Darlegung der Defekte, die Erörterung darüber, was ein Patient nicht kann und was er kann, zu sehr in den Vordergrund gestellt. Wenn man ältere Krankengeschichten liest, so spielt das + oder — in ihnen eine sehr große Rolle. Man prüfte möglichst vielerlei und suchte oft sogar statistisch festzustellen, wobei und wie oft der Kranke versagte, wobei nicht und wie oft

[1]) Siehe hierzu Gelb u. Goldstein: Psychol. Forsch. Bd. 11, S. 127. 1924.

nicht usw. Man zählte etwa, wieviel Worte ein Amnestischer fand, wieviel nicht usw. Auf die nähere Beschaffenheit der *falschen Antworten* legte man *viel geringeren Wert*, sie wurden entweder gar nicht beachtet oder als negativ bewertet und bei der Gesamtauffassung kaum herangezogen, jedenfalls in ihrer *prinzipiellen Bedeutung* für diese ganz und gar nicht richtig erkannt. Das war verständlich, weil die falschen Antworten so lange Kuriosa blieben, als man nicht festzustellen vermochte, wie sie zustande gekommen waren. Man konnte ihre Entstehung höchstens theoretisch erklären, wie etwa die Paraphasie, da man die Art und Weise, wie ein Kranker zu seiner falschen Antwort kam, durch die übliche Untersuchung gar nicht feststellen konnte. Das vermag bei psychischen Phänomenen nur eine durch die Benutzung des Experiments verfeinerte phänomenale Analyse[1]), die man aber im weitesten Maße vernachlässigt hat. Erst diese vermag einen wirklichen Einblick in das veränderte Geschehen zu verschaffen und damit auch eigentlich erst die Tatsachen so aufzudecken, daß eine überhaupt brauchbare Theorie aus ihnen entwickelt werden kann. Fast alle Irrtümer, die die klassische Lehre enthält, basieren auf der Vernachlässigung der phänomenalen Analyse. Eine solche phänomenale Analyse ist nicht nur unbedingte Voraussetzung, wenn man aus einer falschen Reaktion auf die Art der Veränderung des Geschehens, also die zugrunde liegende Funktionsstörung, schließen will, sondern auch bei der Bewertung der sog. richtigen Antworten. Man hat sich dabei gewöhnlich allzusehr daran gehalten, ob eine Reaktion derartig war, daß die gestellte Aufgabe effektiv als gelöst betrachtet werden konnte. Das besagt aber für die normale Grundlage einer Reaktion eigentlich sehr wenig und kann bei Kranken zu den schwersten Täuschungen bei der Entscheidung, ob eine Störung vorliegt oder nicht, führen. Erst die Analyse deckt oft die Störung auf, indem sie zeigt, daß der Kranke seine Reaktion auf einem Umweg ausgeführt hat, der bei ihm trotz der Störung möglich war. Würden wir uns nur an den Effekt halten, so würden wir die Störung übersehen, da der gleiche Effekt auf verschiedenen Wegen zustande kommen kann. *Eine bestimmte Leistung* bedeutet normalerweise aber *die Benutzung eines bestimmten Weges*, und die Annahme, daß keine Störung vorliegt, erfordert den Nachweis, daß der Kranke den Weg zu gehen imstande ist, den er in gesunden Tagen gegangen ist. Würde unser Beobachtungsvermögen nicht so unvollkommen sein, so würden wir gewiß schon bei Betrachtung der Effekte selbst erkennen, daß der Kranke auf abnormem Wege zu seinem Ziele gekommen ist. Ist man erst auf dieses Problem aufmerksam gemacht worden, so weist einen schon die einfache Beobachtung gelegentlich auf den Defekt hin, meist ist aber eine genaue Analyse notwendig. Die genaue Analyse der Umwege bringt uns auch erst ein Verständnis für manche falschen Reaktionen, die oft irrtümlich als direkte Folgen der Schädigung einer bestimmten Funktion aufgefaßt werden, während sie der Ausdruck an sich ganz normaler Leistungen sind, die nur mangelhafte Effekte darstellen, weil der Kranke einen Weg benutzt, das heißt benutzen muß, der auch beim Gesunden die gleichen effektiv schlechten Leistungen bringen würde. Wir werden auf dieses wichtige Moment für das Verständnis zahlreicher Erscheinungen, z. B. mancher Formen der Paraphasie, zurückzukommen haben. Es ist klar, daß erst die Analyse der Umwegsleistung die richtigen Grundlagen für eine Lokalisation liefert. Eine *bestimmte lokalisatorische Beziehung bedeutet einen bestimmten Weg*. Wenn wir eine lokalisatorische Bestimmung ausführen wollen, etwa aus einem Befund auf das Vorliegen eines Herdes an einer Stelle schließen wollen

[1]) Siehe hierzu Gelb u. Goldstein: Psychol. Analys. Hirnpathol. I. Fälle. Leipzig: Barth 1920. (1. Mitteilung.)

oder bei einer effektiv möglichen Leistung eine für diese Leistung bedeutungsvolle Stelle als intakt annehmen wollen, müssen wir wissen, ob auch wirklich der Weg, den diese lokalisatorische Beziehung darstellt, gegangen worden ist oder nicht[1]). Vielerlei unnütze Diskussionen über die Lokalisation wären erspart geblieben, wenn man diesen wichtigen Punkt nicht fast allgemein übersehen hätte.

Eine genaue, unter den erwähnten Gesichtspunkten ausgeführte Analyse der Symptome läßt uns die *Symptome*, die bei einem Hirnherd auftreten, ganz allgemein in verschiedene Gruppen einteilen.

Die *erste Gruppe* von Erscheinungen ist der *direkte Ausfluß der vorliegenden Grundstörung*. Die *zweite* wird durch jene von uns schon erwähnten *Umwegsleistungen* gebildet. Diese Umwegsleistungen stellen einen Ausweg dar, den der erkrankte Organismus wählt, um trotz der Funktionsstörung doch noch den an ihn gestellten Anforderungen nach Möglichkeit nachzukommen (s. hierzu S. 687)[2]). Vieles, was im allgemeinen als Restitution bezeichnet wird, stellt sich als solche Umwegsleistung heraus, die nur dem Effekt nach den normalen einigermaßen entsprechen und deshalb fälschlich als Ausdruck eines Wiederersatzes aufgefaßt zu werden pflegen. Nur eine genaue Analyse kann diese Differenz aufdecken. Ohne eine solche sind deshalb auch alle Erörterungen über die Restitution, die ja einen so ungeheuer großen Raum in den Erörterungen über die Frage der Lokalisation einnehmen, eigentlich recht wertlos. Damit wird allerdings das Urteil über die meisten derartigen Diskussionen gesprochen (s. später S. 686). Eine *dritte* Gruppe von Erscheinungen schließlich kommt dadurch zustande, daß die durch die Funktionsstörung bedingten Leistungsstörungen *sekundär* auch andere Leistungen beeinträchtigen. Ist z. B. durch eine Funktionsstörung das Zustandekommen von simultanen räumlichen Erlebnissen beeinträchtigt, so bekommt der Kranke auch eine Taststörung, nicht weil auf dem Tastgebiete auch eine Störung vorliegt, sondern weil die Tastsinnerregungen wegen des durch die erwähnte Funktionsstörung bedingten Fehlens räumlicher Vorstellungen zu keiner räumlichen Vorstellung führen können.

Unsere methodischen Forderungen enthalten eine Schwierigkeit, die wir uns nicht verhehlen. Die Forderung, jede Erscheinung mit Hinsicht auf den Gesamtorganismus zu betrachten, setzt eigentlich voraus, daß wir den Gesamtorganismus in seiner Struktur und Wesenheit kennen. Wir können ihn aber wieder eigentlich nur durch die Untersuchungen seiner Leistungen kennenlernen. Praktisch ist dieser Einwand keineswegs so schwerwiegend, als es zunächst scheinen mag. Man darf das Prinzip nur nicht überspannen. Wir gehen von einer gewissen Vorstellung von der Gesamtstruktur des Menschen, mit dem wir es zu tun haben, aus, die wir uns aus dem Wissen um sein Alter, Geschlecht, Herkunft, Bildung und dem Eindruck, den wir durch sein allgemeines Verhalten gewinnen, bilden. Das tut jeder Arzt bei seiner Untersuchung; mag er auch sonst ganz anders als wir es fordern, ganz atomistisch, ganz aufs Einzelne gerichtet vorgehen. Die einzelnen Feststellungen, die wir zunächst machen, werden wir mit Vorbehalt betrachten und ein endgültiges Urteil zurückstellen, bis wir uns mit dem Fortschritt der Untersuchung ein immer klareres Bild von dem ganzen Kranken gemacht haben. So werden sich unsere Untersuchungen und unsere Beurteilung fortschreitend richtiger gestalten. Durch diese Art des Vorgehens verliert auch ein weiterer Einwand gegenüber unseren Forderungen

[1]) Siehe hierzu meine Darlegungen in „Topik der Großhirnrinde usw." Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 34.

[2]) Siehe hierzu Goldstein: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 287. 1923 und „Topik der Großhirnrinde". Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 15ff.

an Bedeutung, der Einwand, den man gegenüber dem Verlangen nach einer *vollständigen Analyse* erheben könnte. Wann ist denn eine Analyse als fertig zu betrachten? Gewiß ist sie nie abgeschlossen, aber zwischen der üblichen Beschreibung einzelner Störungen der optischen, der sprachlichen Leistungen usw. und einer auch nicht vollständigen, aber prinzipiell aufs Ganze gerichteten, sich von da aus auf möglichst viele Einzelleistungen erstreckenden und in der geschilderten Weise fortschreitenden Analyse besteht doch ein sehr großer Unterschied, und das letztere Vorgehen wird sicher vor gröbsten Irrtümern schon bewahren, wenn es auch nicht zu absolut einwandfreien Resultaten führt. Der Kundige, der sich in die Persönlichkeit eines Kranken zu versenken versteht und dem sich mit dem Fortschreiten der Untersuchung das Bild der Störung immer deutlicher herausstellt, wird fühlen, wann er etwa mit seiner Analyse aufhören kann, ohne Gefahr zu laufen gröbsten Irrtümern in der Deutung zu verfallen. Man wird mindestens so weit gehen müssen, daß sich auf den bisher festgestellten Tatsachen eine Theorie bilden läßt, durch die *alle* vorliegenden Erscheinungen ohne weiteres erklärbar werden und die es ermöglicht, bei jeder neuen Frage, die auftaucht, vorhersagen zu können, wie sich der Kranke verhalten wird. Erst dann ist die Analyse ausreichend. Das ist z. B. bei dem von Gelb *und mir* beschriebenen Kranken mit „Seelenblindheit" der Fall. Wir hatten bei ihm auf Grund unserer ersten Untersuchungen, die nicht genügend erschöpfend waren, eine nicht ganz zureichende Theorie gebildet. Je mehr wir ihn weiter untersuchten, um so klarer wurde uns die Funktionsstörung, die bei ihm vorliegt, und heute sind wir so weit, daß wir wirklich auf Grund des Gesamtbildes, das wir von dem Kranken haben, mit recht großer Sicherheit voraussagen können, wie der Kranke sich in jeder Situation verhalten wird, auch bei Leistungen, die wir nie bei ihm untersucht haben. Nur so weit untersuchte Fälle sollten eigentlich zur Theoriebildung benutzt werden. Eine einzige solche möglichst weit durchgeführte Analyse ist viel wertvoller als viele Untersuchungen vieler Kranken mit lauter unvollkommenen Ergebnissen. Die Häufung auch noch so zahlreicher unvollkommen festgestellter Tatsachen führt nie zur Erkenntnis des richtigen Sachverhaltes. Auch unsere Wissenschaft ist allzusehr von der Suggestion der Zahl beherrscht. So wichtig es ist, einmal festgestellte Ergebnisse immer wieder an neuem Material bestätigt zu finden, so wenig bringt uns diese Bestätigung natürlich in der Erkenntnis des Wesentlichen an sich weiter.

Eine Theorie wird um so richtiger, je mehr sie alle aufzeigbaren Phänomene zu erklären vermag. Es ist deshalb wichtig, daß wir möglichst alle Tatsachen, die in Beziehung zu dem uns beschäftigenden Problem stehen, bei der Aufstellung der Theorie heranziehen. In diesem Sinne halte ich die besonders von A. Pick vorgeschlagene Heranziehung linguistischer, völkerkundlicher und kinderpsychologischer Erfahrungen auch für von großem Werte zur symptomatologischen Klarstellung eines psychopathologischen Falles. Aber auch hier würde ich die einfache Übertragung der Ergebnisse dieser Forschungsgebiete zur Beurteilung unserer Tatsachen für bedenklich halten; wenn man beachtet, wie hier alles schwankend ist, gewiß für mindestens ebenso bedenklich wie bei Heranziehung der Normalpsychologie. Die Ergebnisse der anderen Wissenschaften dürfen uns nur Anregungen zu bestimmtem Vorgehen bei der Erforschung unseres eigenen Materials bringen und zur Kontrolle unserer Resultate dienen, wobei die Differenzen, die im verschiedenen Material gelegen sind, ernsteste Beachtung erfordern, mehr als dies manchmal bei der Heranziehung der Kinderpsychologie oder der Völkerpsychologie zur Erklärung pathologischer Tatsachen geschehen ist. Die gleichen Überlegungen gelten übrigens auch für die *Heranziehung der physiologischen Erfahrungen* zum Verständnis psychischer Probleme, die uns

bei der Frage der Lokalisation ganz besonders interessieren muß. Die Symptombeschreibung wird erst dann zureichend sein, wenn die ihr entsprechende psychologische Theorie auch den *physiologischen Tatsachen* gerecht wird. Die Richtigkeit einer Theorie wird sich sogar besonders dadurch zu erweisen haben, daß sie die Feuerprobe der physiologischen Kritik besteht.

III. Übersicht über die Art der Symptome, die bei umschriebenen Rindenläsionen auftreten. Gibt es überhaupt umschriebene Ausfälle?

Betrachten wir unter den dargelegten methodischen Gesichtspunkten die Erscheinungen bei umschriebenen Läsionen der Hirnrinde, so tritt sofort hervor, daß von auch nur einigermaßen umschriebenen Leistungsstörungen eigentlich höchstens bei Läsionen im Gebiete der sog. motorischen und sensorischen Zentren geprochen werden kann. Die Ausdehnung und Stärke der Sensibilitätsstörung, des Gesichtsfelddefektes, der Lähmung, kann eine umgrenzte sein und entspricht im großen der Ausdehnung des Defektes. Aber auch diese umschriebenen Ausfälle bestehen eigentlich nur, wenn bestimmte Abschnitte des subcorticalen Markes geschädigt resp. mitgeschädigt sind. In dieser Hinsicht verdient besonders v. Monakows und seines Schülers Wehrli[1]) Einwand gegenüber den Lokalisationsversuchen umschriebener Gesichtsfelddefekte bei Läsionen im Hinterhauptslappen ernsteste Beachtung. Die umschriebenen Gesichtsfelddefekte stehen in enger Beziehung zur Läsion bestimmter Teile der Sehbahn, ihre Beziehung zu bestimmten Stellen der Rinde ist zweifelhaft, jedenfalls nicht gesichert. Bei Schädigung der Rinde allein kann man jedenfalls nachweisen, daß diese umschriebenen Ausfälle nicht immer bestehen, sondern nur so lange, als wir in der üblichen Weise bei der Untersuchung vorgehen, d. h. isolierte Stellen des Körpers auf ihre Empfindlichkeit prüfen, isolierte Muskeln auf ihre Bewegungsfähigkeit usw. Besonders die Untersuchungen über die Sehleistungen bei Zerstörung einer ganzen Calcarina, auf die wir noch genauer zurückzukommen haben[2]), haben eindringlich gezeigt, daß die Sehleistungen im ganzen an sich dabei wohl etwas reduziert, aber im wesentlichen intakt bleiben können, daß von einem Ausfall entsprechend dem Gesichtsfelddefekt am Perimeter keine Rede zu sein braucht. Sogar bei einer doppelseitigen Calcarinaläsion kann die wichtigste Sehleistung, das zentrale Sehen, noch erhalten sein, solange nur irgendein Teil der optischen Bahnen erhalten ist, auf denen dem Gehirn optische Reize zugeführt werden können. Und ähnlich steht es auf allen anderen Sinnesgebieten und bei den motorischen Leistungen bei umschriebenen Läsionen der Rinde. Immer ist nicht irgendeine isolierte Leistung vernichtet, sondern ihre Ausführung nur dadurch beeinträchtigt, daß gewisse Beziehungen zur Peripherie unterbrochen sind. Der Kranke mit Calcarinadefekt kann bei bestimmter Lage des Auges bestimmte Objekte der Außenwelt nicht sehen, weil die ihnen entsprechenden Erregungen auf Netzhautstellen sich abbilden, deren anatomische Beziehungen zum Gehirn durch den Calcarinadefekt geschädigt ist. Der Kranke mit Schädigungen in der motorischen Zone kann deshalb einzelne Muskelgebiete nicht bewegen, weil die anatomische Beziehung der diesen Muskelgebieten entsprechenden Vorderhorngebiete zum Großhirn beeinträchtigt ist. Immer handelt es sich dann, abgesehen von der Hirnschädigung subcorticaler Bahnen, um Läsionen jenes Rindenabschnittes, der mit den Projektionsbahnen in Beziehung steht und den wir als die „Peripherie der Rinde" bezeichnet haben[3]).

[1]) Wehrli: Arch. f. Ophthalmol. Bd. 62, S. 286. 1908.

[2]) Siehe S. 681.

[3]) Siehe hierzu Goldstein: Die Topik der Großhirnrinde usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 12.

Um Vorgänge in diesem Gebiete handelt es sich auch bei den *umschriebenen Erscheinungen bei der Reizung der Rinde:* den isolierten Muskelzuckungen, Krämpfen, Lichterscheinungen usw.

Die erwähnten Tatsachen zeigen, daß *umschriebene Störungen* eigentlich nur auftreten bei *circumscripten Läsionen der Bahnen, die die Rinde mit der Peripherie verbinden oder bei Läsionen jener Rindengebiete, mit denen diese Bahnen zunächst in Beziehung treten.* Nur hier gibt es eigentlich eine Lokalisation nebeneinander. Diese ist so eigentlich ein rein anatomisches Phänomen; über die Funktion bestimmter Teile besagt sie nichts. Sie drückt nur aus, daß eine bestimmte Erregungsbeziehung zwischen bestimmten Teilen der Peripherie und bestimmten Teilen des Zentralorgans besteht und daß die diese Beziehung vermittelnde Bahn sowie die Endstätten dieser Bahnen in der Rinde notwendig sind, damit die Erregungen auftreten, denen einerseits die Erlebnisse der spezifischen Sinnenqualitäten parallel gehen, die andererseits zu Bewegungen führen. So kann man auch mit einem gewissen Recht von einer circumscripten Lokalisation des spezifisch Sinnlich-Qualitativen der seelischen Vorgänge resp. des motorischen Ablaufes sprechen. Damit dürfte aber alles, was circumscript lokalisierbar ist, erschöpft sein.

Tatsächlich sind auch umschriebene Läsionen, die nur ein Sinnesfeld oder ein Motorium etwas stärker schädigen, schon nicht mehr von umschriebenen Ausfällen gefolgt. Das Bild enthält vielmehr neben dem evtl. auch vorhandenen umschriebenen Ausfall eine Komponente, die relativ unabhängig von der Örtlichkeit der Läsion ist; die Symptome weisen eine bestimmte Gesetzmäßigkeit in der Abhängigkeit von der Schwere der Schädigung auf, die nur verständlich wird, wenn man sie unter dem Gesichtspunkt eines *gesetzmäßig verlaufenden Abbaues der Gesamtfunktion des ganzen Gehirns, im besonderen des betreffenden Gebietes*, betrachtet, eine Betrachtungsweise, die besonders von v. Monakow betont worden ist und sich als sehr fruchtbar erwiesen hat.

Nicht beliebige Leistungen fallen aus — ganz gleich, wo der gröbere Herd innerhalb des Gebietes liegt —, sondern diejenigen zuerst und am stärksten, die die größten Anforderungen an die Hirnfunktion stellen. Jede Leistung hat — so sagen wir — in diesem Sinne ihre *funktionelle Wertigkeit*[1]). Je größer diese Wertigkeit ist, um so eher wird sie bei einem Hirndefekt geschädigt. Die Feststellung der Stufenleiter dieser Wertigkeiten ist Sache der empirischen Forschung sowohl am Normalen wie am Kranken. In letzterer Beziehung gewinnt die genaue Analyse der Leistungsänderungen im Verlaufe fortschreitender oder sich rückbildender Erkrankungen für unsere Auffassung eine ganz besondere Bedeutung. Gerade die Übereinstimmung in der Aufeinanderfolge im Auftreten wie im Verschwinden bestimmter Symptome bei fortschreitender resp. sich zurückbildender Schädigung liefert den Beweis für die Richtigkeit unserer Anschauung, daß die Symptome den Ausdruck einer Schädigung einheitlicher Apparate darstellen, deren verschieden komplizierte Tätigkeit die Grundlage für die verschiedenen Leistungen ist.

Noch deutlicher als bei Läsionen in den sog. Perzeptionsfeldern zeigt sich der Irrtum der Annahme umschriebener Ausfälle bei Läsionen „zentraler" gelegener Rindengebiete. So, wenn wir zunächst die Folgen der Läsion der den motorischen und sensorischen Feldern angrenzenden Gebiete ins Auge fassen. Klinisch handelt es sich um die Bilder der sog. Seelenblindheit, Tastblindheit, Seelentaubheit, der sensorischen Aphasie usw., auf motorischem Gebiete der Apraxie, der motorischen Aphasie usw. Gerade diese Beobachtungen waren

[1]) Vgl. Goldstein: „Topik". Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 38ff. 1922.

es, die dazu veranlaßt hatten, an bestimmte Stellen des Gehirns bestimmte Vorstellungsbilder zu lokalisieren, indem man die Ausfälle als Folge der Vernichtung solcher Vorstellungsbilder betrachtete. Die genauere Analyse der Symptome ergibt hier, daß nicht nur keine einer Besonderheit des Defektes irgendwie entsprechende Auswahl in der Schädigung bestimmter Leistungen vorliegt, sondern daß überhaupt auch bei ganz beschränkter Lage des Herdes immer das *Gesamtverhalten der Kranken* verändert ist und die Leistungsstörungen auf motorischem oder sensorischem Gebiete *nur Teilerscheinungen dieses veränderten Gesamtverhaltens* darstellen. Die Analyse der sog. Seelenblindheit und der motorischen Aphasie — besonders über diese beiden Störungsbilder liegen unseren methodischen Anforderungen einigermaßen genügende Untersuchungen vor — hat aufs nachdrücklichste gezeigt, daß die bisherige Symptombeschreibung nicht den Tatsachen entspricht (vgl. später S. 662), daß man zu den isolierten Symptomenbildern wirklich nur dadurch gekommen war, daß man in der vorher geschilderten Weise voreingenommen untersucht und die festgestellten Erscheinungen voreingenommen gewertet hat.

Während bei den bisher besprochenen Läsionen die Störung auf einem Gebiet im groben Symptombild wenigstens noch äußerlich besonders in die Augen fallen kann, ist schließlich bei Läsionen in den sog. zentralsten Abschnitten der Rinde, so etwa im Scheitellappen oder im Stirnhirn, von umschriebenen Ausfällen auch nur in diesem Sinne gewiß nicht mehr die Rede.

Es ist verständlich, daß bei so unvollkommenen groben Vorstellungen, wie sie die klassische Lehre von der Beziehung der Symptome zu der Veränderung der Hirnmaterie hatte, der Versuch einer *Lokalisation der Funktionen* nur zu sehr wenig befriedigenden Ergebnissen führen konnte. Diese Lokalisation der Funktionen war es aber eigentlich, worauf die ursprünglichen Lokalisationsbestrebungen abzielten. Man wollte ja die Abhängigkeit der psychischen Leistungen von der Beschaffenheit des Gehirns verstehen. Nun war gewiß dabei zunächst ein rein praktisches Interesse im Vordergrund — die Verknüpfung der Lokalisationslehre mit der Physiognomik bei Gall zeigt das deutlich, und später war es die Möglichkeit der Lokalisation eines krankhaften Prozesses in der Hirnrinde, die viele Forscher dazu veranlaßte, sich mit der Lokalisationslehre zu beschäftigen. Wenn von diesem praktischen Interesse aus das Problem der Ortsbeziehung naturgemäß stark in den Mittelpunkt der Forschung trat, so vergaß man aber doch eigentlich nie die theoretische Spekulation, und fast jeder Autor hat sich eine eigene Anschauung von der Beziehung der Funktion zur Hirnmaterie zu bilden versucht. Es entstanden die verschiedensten Theorien, die aber eigentlich so gut wie alle nur historisches Interesse haben und zu keinem dauernd brauchbaren Ergebnis führten, wohl weil sie auf einer methodisch falschen Grundlage aufgebaut waren. Sie waren fast alle von dem Grundgedanken geleitet, daß man versuchen müsse eine dem Symptom entsprechende Funktion festzustellen und diese dann an die für das Auftreten des Symptoms als charakteristisch erkannte Stelle lokalisieren dürfe. Wir haben vorn betont, daß Broca schon das Vorbild für dieses Vorgehen geliefert hat. Lange hat es die ganze Lokalisationslehre beherrscht, und wenn auch schon immer Autoren auf den Irrtum hingewiesen haben, der in dem Versuch eines einfachen Überganges von der Lokalisation der Symptome zu einer Lokalisation der Funktionen liegt, so hat doch eigentlich erst v. Monakow durch seine vernichtende Kritik mit dem hier vorliegenden Vorurteil endgültig aufgeräumt. Es ist erstaunlich, wie lange es gedauert hat, ehe man einsah, was doch eigentlich selbstverständlich ist, daß ein Apparat durch einen Defekt an einer Stelle außer Funktion gesetzt werden kann, daß also durch eine Läsion an dieser Stelle bestimmte Leistungsstörungen

auftreten können, ja Leistungen evtl. fortfallen können, ohne daß etwa der Apparat, der zum Ablauf dieser bestimmten Leistungen notwendig ist, ausschließlich an dieser Stelle lokalisiert zu sein braucht, daß „die Örtlichkeit, von welcher aus bestimmte Leistungen geschädigt werden, nur wenig Näheres in bezug auf die wirkliche zentrale Repräsentation all derjenigen physiologischen Faktoren, welche durch die örtliche Läsion eine Beeinträchtigung erfahren, besagt" (v. Monakow, Die Lokalisation im Großhirn). Es handelt sich bei den Funktionen, so argumentiert v. Monakow weiter, „um physiologische Repräsentationen von Vorgängen nicht nur nebeneinander, sondern auch hintereinander, und diesen kann eine Lokalisation nach räumlichen Anordnungen nicht genügen, die Lokalisation muß durch das zeitliche Moment beträchtliche Verschiebung erfahren". „Bei dem zeitlichen Aufbau ist nicht nur an die Sukzession der Einzelleistungen in der Gegenwart, sondern auch in weit zurückliegender Vergangenheit zu denken (Ontogenie, Phylogenie, Aufbau der Funktion in der Tierreihe). Diese höchst komplizierten Hirnvorgänge werden durch einen Herd in recht grober Weise beeinträchtigt, die Herdsymptome in einer bestimmten Phase der Erkrankung repräsentieren auf der einen Seite die durch den Verlust von Hirnsubstanz (im Herd) notwendig bedingten funktionellen Lücken (Dauerausfall), und auf der anderen den jeweiligen Stand des noch unerledigten Kampfes zwischen den pathologischen (anatomischen, dynamischen) Vorgängen und den zur Abwehr letzterer in Anspruch genommenen Abschnitte des unlädiert gebliebenen Zentralnervensystems." „Aus den vielen verwickelten und heterogen gestalteten Reiz- und Lähmungssymptomen die Funktion, die gestört ist, abzuleiten", diese Rekonstruktion scheint v. Monakow „ein gegenwärtig der Lösung kaum zugängliches Problem zu sein" (S. 71). Eine wirkliche physiologische Fassung derjenigen Komponenten, die man lokalisieren kann und darf, ist uns heute nur im beschränkten Maße möglich. Die übliche Lokalisation psychischer Funktionen in umschriebene Windungsgruppen ist abzulehnen, da schon „eine einfache Überlegung lehrt, daß psychische Geschehnisse, selbst auf der niedrigsten ontogenetischen Stufe, aus sehr mannigfachen, chronogen enorm verschiedenwertigen Faktoren bestehen, aus Faktoren, deren anatomische Repräsentanten wohl kaum anders als in der ganzen Rindenoberfläche und in diffuser, wenn auch selbstverständlich nicht in gleichmäßig diffuser Weise zerstreut gedacht werden könne". „Sie sind das Produkt einer über die ganze Hemisphäre ausgespannten wechselwirkenden Tätigkeit . . ." Es ist nicht erlaubt, „derartige, aus verschiedenen Lebensperioden kombinierte Vorgänge, wie sie schon die einfachen Erinnerungsbilder darstellen, physiologisch als Ganzes aufzufassen und dieses Ganze anatomisch in eng umschriebene Zentren einzupferchen".

Man wird v. Monakow in dieser ablehnenden Stellung gegenüber der üblichen Zentrenlehren nur beistimmen, auch wenn man dem Argument gegen die Annahme einer räumlichen Lokalisation, das er aus dem zeitlichen Aufbau der Vorgänge ableitet, keine so wesentliche Bedeutung zuschreiben will. Auch der Verlauf eines zeitlich ablaufenden psychischen Geschehens könnte durch Vorgänge in bestimmten morphologischen Strukturen garantiert sein. Wesentlich scheint mir die Hervorhebung, daß die rein anatomische Betrachtung es überhaupt nicht ermöglicht, die Bedeutung der Hirnmaterie für die Funktion zu verstehen, sondern daß dies nur möglich ist, wenn wir die Erscheinungen beim Kranken wie die Leistungen des Gesunden als „*Ausdruck eines biologischen Geschehens*" betrachten. Die anatomischen Tatsachen liefern uns ja nur den Apparat, in dem sich die Funktionen abspielen, die in den Leistungen in Erscheinungen treten. Erst ein Einblick in das Funktionieren dieses Apparates wird uns die

Leistungen verstehen lehren. Dementsprechend kann eine Vorstellung von der Bedeutung der Hirnmaterie für die Funktion nur von einer genauen *Analyse des biologischen Geschehens ausgehen*. Diese grundlegende Feststellung reicht aber eigentlich noch nicht aus, die verschiedene Bedeutung der einzelnen Hirnabschnitte für die Leistungen begreiflich zu machen. Daß eine solche vorliegt, leugnet auch v. Monakow gewiß nicht. Ein gewisses örtliches Moment bleibt für ihn selbst bei den höchsten Verrichtungen erhalten, es ist erst dasjenige, welches der unmittelbaren Realisation resp. der Ekphorie (Erweckung verschiedener Akte) zur anatomischen Grundlage dient. Aber auch abgesehen davon, sind die anatomischen Repräsentationen, sosehr sie in der ganzen Rindenoberfläche in diffuser Weise zerstreut anzunehmen sind, „selbstverständlich nicht in gleichmäßig diffuser Weise zerstreut". Eine Möglichkeit hier tiefere Einblicke zu gewinnen scheint v. Monakow allerdings vorläufig nicht gegeben. Dieser Skeptizismus entspringt bei v. Monakow aus seinem Mißtrauen gegenüber der psychologischen Betrachtung der Symptome und der Brauchbarkeit derselben zur Grundlage einer Lokalisation. *Allein* die physiologische Betrachtung scheint ihm bei der Erforschung der Gehirnleistung, speziell bei der Lokalisation, anwendbar. Aber besteht denn ein so prinzipieller Unterschied zwischen dem Vorgehen auf physiologischem und dem psychologischen Wege? Man kann — und das ist das Grundmotiv bei v. Monakow — die psychologische Betrachtung ablehnen wegen der Unvollkommenheit der psychologischen Analyse, aber daraus erwüchse nur ein faktischer, kein prinzipieller Grund zur Ablehnung des psychologischen Weges, und es ergäbe sich die Aufgabe, die psychologische Analyse exakter zu gestalten. Es scheint mir aber für die häufige prinzipielle Vorzugsstellung, die man dem physiologischen Wege einräumt, ein anderes Moment noch mehr bestimmend zu sein. Man scheint zu glauben, daß die *physiologischen Tatsachen* uns ein *direkteres Bild* von den Vorgängen in der nervösen Substanz zu geben vermögen, und diese Annahme scheint mir darauf zurückzugehen, daß man die Bezeichnung „physiologische Tatsache" in zwei verschiedenen Bedeutungen gebraucht, einerseits zur Bezeichnung der Vorgänge im materiellen Substrat, andererseits zur Bezeichnung der nichtpsychischen Vorgänge, und daß man, da man sich über die Doppeldeutigkeit des Wortes nicht klar ist, die Vorzüge, die die direkte Untersuchung der materiellen Vorgänge brächte, auch für die Ergebnisse die Untersuchung der nichtpsychischen Vorgänge voraussetzt. Was über die Vorgänge im materiellen Substrat bekannt ist, ist noch recht dürftig und bisher höchstens geeignet uns eine Vorstellung über die ganz allgemeinen Gesetze der nervösen Funktion zu machen. Es ist noch kaum mit dem Prinzip der Lokalisation in Beziehung zu bringen, nützt uns noch kaum etwas zum Verständnis der lokalen Differenzierungen des Erregungsvorganges im Nervensystem. Das gilt ebenso wie für den Versuch, die psychischen Erscheinungen von der Funktion des Nervensystems aus zu verstehen, auch für den gleichen Versuch bei den nichtpsychischen Erscheinungen. Von diesem Gesichtspunkt aus bleibt auch der größte Teil der nichtpsychischen Erscheinungen in ihrer Beziehung zur verschiedenen Örtlichkeit, zu den ihnen entsprechenden Erregungsbögen, unverständlich. Tatsächlich geht man auch, um hier ein Verständnis zu gewinnen, gar nicht auf dem Wege der direkten Erforschung der materiellen Vorgänge im Nervensystem vor, sondern man sucht sich auf dem Wege der *Analyse der Leistungen ein Bild von diesen Vorgängen* zu machen und stellt diese Leistungen als physiologisches Geschehen dem psychischen gegenüber, in dem man hier das Wort in einem ganz anderen Sinne verwendet, und zwar zu Unrecht. Sosehr man die materiellen Vorgänge als prinzipiell andersartige den Leistungen bei den psychischen Vorgängen gegenüberzustellen berechtigt ist, so wenig scheint mir

dies bei diesem physiologischen Geschehen im zuletzt erwähnten Sinne des Wortes der Fall zu sein. Hier handelt es sich wie beim Psychischen doch um Feststellungen von prinzipiell gleicher Art, nämlich um *Erforschung von Leistungen*. Von beiden Tatsachenreihen aus kann man über die Natur des Prozesses im Nervensystem nichts Direktes aussagen, sondern wir können von ihnen zur Erkenntnis der Funktion des Nervensystems nur auf dem Wege des Schlusses kommen. Man hat dies meist übersehen, was auch in einem zwiespältigen Gebrauch des Terminus „Funktion" zum Ausdruck kommt. Man sprach von Funktion — und dies allein zu Recht — als von dem Geschehen in der nervösen Materie, als dessen Erscheinung die Leistungen auftreten, andererseits aber auch — und das zu Unrecht — wenn man die Leistungen selbst meinte.

Wir haben von unserer Fragestellung aus alle Veranlassung, solange der direkte Weg uns nicht weiter hilft, uns ein Bild von den Vorgängen im materiellen Substrat auf Grund der Analyse der Leistungen zu machen. Wir nehmen als Naturforscher die materiellen Vorgänge und die Leistungen als zwei beobachtbare Tatsachenreihen, die wir gesondert erforschen, zwischen denen wir uns allerdings Beziehungen denken, ohne darüber bisher viel Positives aussagen zu können, und wir dürfen wohl jedenfalls als vorläufige Forschungshypothese auch annehmen: die *Struktur* der Vorgänge im Materiellen wird der entsprechen, die uns die Analyse der Leistungen ergibt. Nur auf die Erforschung dieser Struktur des Geschehens kann es uns ankommen. Durchschauen wir sie, so durchschauen wir die Tätigkeit des Nervensystems d. h. wir können sagen, wie es unter bestimmten Bedingungen arbeiten wird, welche Bedeutung den einzelnen Teilen für das Auftreten einer bestimmten Leistung zukommt, und das ist das, worauf unsere ganze Forschung abzielt. Ist unsere Voraussetzung von der Gleichgesetzlichkeit der Struktur des Geschehens richtig, so wird die Erkenntnis der Leistungsstruktur uns sogar bei der Erforschung des materiellen Geschehens direkt den Weg weisen können. Für diese Betrachtungsweise besteht aber *keinerlei Unterschied zwischen dem Vorgehen auf dem psychologischen Wege und dem auf nichtpsychologischen Wege* d. h. der Analyse der nichtpsychischen Erscheinungen.

Gibt man die prinzipiell gleiche Stellung der psychischen und nichtpsychischen Vorgänge als Ausgangspunkt bei der Erforschung der Funktion des Nervensystems zu, so setzt die gleichartige Verwendung beider Tatsachenreihen weiter voraus, daß die materiellen Vorgänge bei beiden Gruppen von Leistungen wesensgleich sind. Will man das von vornherein nicht anerkennen, so wird man auch nicht annehmen wollen, daß die Strukturgesetzlichkeiten bei beiden Gruppen die gleichen sind und wird daraus einen Einwand erheben gegen eine Übertragung der Gesetze, die man bei der Analyse der Tatsachen der einen Erscheinungsreihe gefunden hat, auf die Erklärung der Phänomene der anderen. Dieser Einwand ist erhoben worden, und manche Forscher haben die „neurologische Forschungsrichtung" in der Psychopathologie hauptsächlich für deren Fehlschläge und besonders für die Irrwege der Lokalisationslehre verantwortlich machen wollen. A. Pick[1]) hat diesen Einwand in einer ausführlichen Auseinandersetzung zu widerlegen versucht, und ich kann mich ihm in wesentlichen Punkten nur anschließen, namentlich darin, daß er das neurologische Vorgehen für geeignet hält zur Erforschung gewisser Grundvorgänge, die in ähnlicher Weise die körperlich nervösen wie die psychischen Vorgänge beherrschen und nur bei der neurologischen Betrachtung leichter zu erfassen sind.

Ganz im allgemeinen ist auch zu sagen, daß von vornherein die Trennung zwischen Psychischem und Neurologischem recht künstlich ist; es handelt sich

[1]) Pick, A.: Die neurologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Berlin: S. Karger 1921.

bei beiden Phänomenen um Erscheinungen der Reaktionen des Organismus, beide stehen gewiß besonders mit der Tätigkeit des Nervensystems in Beziehung, warum sollten für sie verschiedene Gesetzlichkeiten gelten? Gewiß ist zunächst nicht zu sagen, ob nicht bei den psychischen Phänomen neue Gesetzlichkeiten zu den für die neurologischen geltenden hinzukommen, aber warum sie wesensverschieden sein sollten, ist nicht recht einzusehen. Man kann aus methodischen Gründen fordern, daß die Gesetze beider Phänomenreihen gesondert erforscht werden: wenn sich aber herausstellt, daß sich dabei in weitem Maße ganz entsprechende Gesetzlichkeiten ergeben, so wird man kaum große Gefahr laufen, wenn man ein Phänomen durch die vom anderen Gebiet bekannten Gesetze zu erklären versucht, falls man es auf direkterem Wege noch nicht verständlich machen kann. Geht man bei der Aufdeckung der Phänomene methodisch richtig vor, so wird sich schon zeigen, ob die Übertragung berechtigt war oder nicht, nämlich darin, ob die Phänomene durchschaubar werden oder nicht. Meine eigene Erfahrung bei der Analyse sehr zahlreicher neurologischer und psychischer Erscheinungen veranlassen mich, die Beziehungen zwischen neurologischen und psychischen Phänomenen in bezug auf die Struktur des Geschehens als sehr enge und die Gesetze, die beide Erscheinungsreihen beherrschen, als weitgehend vielleicht völlig identisch zu betrachten. Vor allem scheint mir auch der bei einer Schädigung des Substrates auftretende Abbau der Leistung nach denselben Gesetzen vor sich zu gehen. Ich hoffe, daß die folgenden Ausführungen die Berechtigung zu dieser Annahme und damit auch zu dem Übergang von einem auf das andere Gebiet erweisen werden, der praktisch in Frage kommt, wenn etwa ein Phänomen durch die für dieses Gebiet bisher erforschter Gesetze nicht voll erklärbar wird. Das ist ja der Grund, weshalb man die neurologische Betrachtung bei der Erforschung psychischer Phänomene anzuwenden versuchte, das Grundmotiv, das auch Wernicke geleitet hat und das es so vielen Forschern berechtigt erscheinen läßt, das Vorgehen auf dem physiologischen Wege zu bevorzugen. Sosehr wir das anerkennen, darf aber, wie betont, das Vorgehen auf dem psychologischen Wege prinzipiell das gleiche Recht beanspruchen, und es verdient bei manchen Erscheinungen unbedingt den Vorzug, weil diese nur so wirklich durchschaubar werden.

Nach unseren Darlegungen scheint mir der v. Monakowsche prinzipielle Einwand gegen den Versuch einer Lokalisation auf Grund der psychologischen Analyse nicht berechtigt und nur insoweit zu beachten, als er sich auf die Mangelhaftigkeit der bisherigen psychologischen Analyse bezieht. *Der Irrtum der klassischen Lehre lag also nicht in dem Versuch, die Psychologie zur Grundlage der Lokalisation zu machen, sondern in der Mangelhaftigkeit der psychologischen Analyse. Er lag auch nicht in der Voraussetzung der Gleichartigkeit der Gesetze, die das neurologische und das psychische Geschehen beherrschen, nicht in der Annahme der Möglichkeit vom Neurologischen aus das Psychische zu verstehen, sondern in der Mangelhaftigkeit der Vorstellungen vom neurologischen Geschehen*, die die Forscher die gleichen Fehler wie hier auch bei Betrachtung des Psychischen, speziell bei der Lokalisation des Psychischen, begehen ließ. Unsere Kritik wird so, wenn sie den Kern der klassischen Lokalisationslehre erfassen will, bei einer *Erörterung über die Grundlagen der Neurologie resp. der Physiologie des Nervensystems* zu beginnen haben. Wir haben um so mehr Veranlassung auf die Kritik, die ich an anderer Stelle schon versucht habe[1]), auch hier einzugehen, weil wir dadurch hoffen dürfen auch Ergebnisse für das Verständnis der Beziehungen der psychischen Erscheinungen zur Hirnmaterie zu gewinnen.

[1]) Goldstein: Zur Theorie der Funktion des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 74, S. 370. 1925.

IV. Kritischer Exkurs über die Grundanschauungen der klassischen Neurologie und Neurophysiologie.

Nach den Grundanschauungen der klassischen Physiologie des Nervensystems und der sich ihr völlig anschließenden klassischen Neurologie soll das Nervensystem aus selbständigen, miteinander nur sekundär verbundenen Apparaten mit bestimmten Leistungen bestehen. Diese Apparate werden wie der Ablauf der Leistungen nach dem Schema des Reflexes gedacht. Die Einwirkungen, denen der Organismus vom Milieu, in dem er sich befindet, ausgesetzt ist, erscheinen für diese Anschauung als eine Summe von Reizen, auf die der Organismus in gesetzmäßiger Weise reagiert, weil jeder Reiz einen bestimmten, immer gleichen Vorgang im Nervensystem anregt, der auf fixierten Bahnen verläuft. Wie es als Aufgabe der Anatomie gilt, die verschiedenen Apparate, die das Nervensystem zusammensetzen, abzugrenzen und ihre gegenseitigen anatomischen Beziehungen festzustellen, so gilt es als das Ziel der Physiologie, das Verhalten des Organismus in solche Teilvorgänge zu zerlegen, die sich als gesetzmäßige unzweideutige Reaktionen auf bestimmte Reize auffassen lassen. Um die Einzelreaktion möglichst exakt herauszuarbeiten, setzt man den Organismus Einzelreizen aus und sucht auch sonst die Bedingungen so zu gestalten, daß der einem Reiz entsprechende Vorgang möglichst isoliert abläuft. Man schaltet zunächst alle anderen äußeren Reize aus, aber nach Möglichkeit auch die vom Organismus selbst ausgehenden. Man sucht alle im Organismus selbst sich abspielenden Vorgänge zu verhindern — außer dem, der dem zugeführten Reiz entsprechen soll. Ideal durchzuführen ist dieses Prinzip eigentlich nur dadurch, daß man den Teil des Organismus, den man untersuchen will, aus dem ganzen Organismus löst, und so wird das zerstückelnde Experiment die ideale Grundlage für die Untersuchungen. Wo ein solches Vorgehen nicht möglich ist, sucht man wenigstens die Bedingungen so einzurichten, daß ein Teil des Nervensystems relativ isoliert vom übrigen Nervensystem in Tätigkeit gesetzt wird. So sind die meisten üblichen Untersuchungen am unzerstückelten Organismus gestaltet, so die Reflexuntersuchungen, die Prüfungen der Sinnesfunktionen, die meisten experimentell-psychologischen Untersuchungen. Diesem isolierenden Vorgehen verdanken wir die Kenntnis der Reflexe, des Gesichtsfeldes und seiner Störungen, der Sensibilitätsstörungen, der Trennung der Sensibilität und Motilität usw. Da das Nervensystem aus lauter getrennten Apparaten bestehen sollte, so konnte es keinen wesentlichen Unterschied ausmachen, ob die Apparate isoliert oder im Verbande des Ganzen arbeiten. So glaubte man die bei dem zerstückelnden Verfahren festgestellten Reaktionen als *die* Leistungen der betreffenden Gebiete auch im Verbande des ganzen Organismus betrachten zu dürfen. Es sind schon lange Tatsachen bekannt, die an dieser Grundannahme hätten Zweifel erwecken können, die aber dadurch mit ihr vereinbar gemacht wurden, daß man die Widersprüche, die sich ergaben, durch allerlei Hilfshypothesen wegzudiskutieren wußte, durch die Theorien von dem Eingreifen fördernder oder hemmender Zentren, von Zentren, denen die Aufgabe zukam, die „tieferen" Leistungen zu regulieren, durch die Theorie der verschiedenen Schaltung u. a. m. Die Kritik hat bei den Widersprüchen zwischen Tatsachen und den Grundannahmen und diesen Hilfshypothesen einzusetzen. Wir wissen schon lange, daß die Reizung der sog. reflexogenen Zonen auch bei intaktem Apparat keineswegs unter allen Umständen zum gleichen Effekt führt, sondern daß unter bestimmten Umständen „Modifikationen" in den Leistungen, ja ganz entgegengesetzte Effekte eintreten können. Isoliert man z. B. den einen Arm eines Seesternes und läßt ihn nur in Beziehung zum zentralen Nervenring, so erhält man,

wenn der Arm auf einer horizontalen Fläche ruht, so daß seine beiden Seiten sich etwa im gleichen Spannungszustand befinden, bei Reizung des einer der beiden Seiten entsprechenden Nerven eine Ausbiegung nach der Reizseite[1]). Hängt man den Arm so am zentralen Ende auf, daß er herabhängt, die eine Seite also stärker gedehnt wird als die andere, so erfolgt jetzt, ganz gleich welchen Nerven man reizt, gewöhnlich ein Ausschlag nach der gedehnten Seite. Die Wirkung des Reizes ist also keineswegs durch die anatomische Anordnung des Nervensystems absolut garantiert, sondern die Wirkung wird durch den *Zustand des Erfolgsorgans mitbestimmt*. Man schloß aus diesen und ähnlichen Befunden, daß der Zustand der *Körperperipherie auf die Erregbarkeitsverteilung im Zentralnervensystem zurückwirke* und nahm speziell einen Einfluß der Dehnung der zugehörigen Muskulatur auf die Erregbarkeitsverteilung im Zentrum an (Uexküll). Wie die Beeinflussung des Zentrums von der Peripherie aus zustandekommen soll, blieb allerdings unklar. Jedenfalls zeigt sich aber, daß die *Reaktionen keineswegs ein für allemal feststehen, sondern durch die jeweilige Situation, in der sich der Apparat befindet, mitbestimmt werden*. Weitere Untersuchungen an höheren Tieren ergaben, daß es nicht die Dehnung des zugehörigen Muskels allein sein könne, die die Erregbarkeitsverteilung beeinflusse. Man stellte fest, daß sensible, an anderen Stellen des Körpers ansetzende Reize ähnlich modifizierend wirken können, so die Reize, die durch die Lagerung anderer Teile, die durch Druck auf andere entstehen usw.[1]).

Hier tritt bei der Erklärung die erwähnte Hypothese von der veränderten Schaltung auf. Während beim normalen Kratzreflex des Rückenmarkshundes das gleichseitige Hinterbein an der Stelle des Reizes kratzt, kratzt das Tier, wenn man diese Extremität in Streck- und Abductionsstellung bringt, mit dem anderen Hinterbein. Ebenso kann das Kratzen verändert werden, wenn man das Tier an einer Seite berührt: dann kratzt immer das der berührten Seite entgegengesetzte Bein. Man sagt, der Reiz geht beim symmetrisch gelagerten Tier immer in die Beuger der gleichen Seite, das ist der „normale" Kratzreflex. Bei Streckung und Abduction des einen Beines wird er in die Beuger des anderen Beines „geschaltet", und ebenso, wenn ein Druckreiz auf eine Seite ausgeübt wird, in die Beuger der dem Druckreiz entgegengesetzten Seite. Hat es aber bei der Annahme derartiger Umschaltungsmöglichkeiten überhaupt noch einen Sinn, von einem bestimmten Reflexbogen für einen Reflex zu sprechen? Ist denn nicht für den typischen Reflex ebenso eine bestimmte Schaltung notwendig? Wodurch ist denn der eine vor dem anderen Vorgang ausgezeichnet, so daß man für ihn den festgefügten Reflexbogen annehmen zu müssen sich berechtigt glaubt? Wir sprechen vom „normalen" Patellarreflex als von der beim gesunden, unversehrten Organismus in ganz bestimmter Situation des Gesamtorganismus bei isolierter Reizung der Patellarsehne auftretenden Streckung des Unterschenkels, wobei noch irgendwelche andere gleichzeitig erfolgende Wirkungen entweder künstlich verhindert werden oder nicht beachtet werden. Solange man nur den abgeschwächten Reflex bei Erkrankung des sog. Reflexbogens und den gesteigerten bei Pyramidenbahnläsion oder Läsion der Rinde im Auge hat, kann man wohl von normalem und abnormem Reflex sprechen, indem man die beim Gesunden auftretende Wirkung als den normalen und die beim Kranken auftretende als den abnormen Reflex bezeichnet. Wie aber, wenn sich ähnliche Differenzen in der Stärke des Reflexes auch beim Gesunden unter verschiedenen Situationen feststellen lassen und wenn auch ohne alle pathologischen Veränderungen am Nervensystem durch Variationen der peripheren Situation, etwa der Lage des Gliedes,

[1]) Magnus: Körperstellung. Berlin: Julius Springer. S. 24 ff.

durch Ausführung verschiedener anderer gleichzeitiger Leistungen oder durch verschiedene „Aufmerksamkeitshinlenkung" auf den Reflexvorgang der Reflex in ganz ähnlicher Weise verändert werden kann? Wir sagen, wir hemmen den normalen Reflex durch die Aufmerksamkeitshinwendung. Aber nur bei einer ganz bestimmten Art der Aufmerksamkeitshinwendung wird der Reflex schwächer. Wie Hoffmann und Kretschmar gezeigt haben, kann er unter anderen Umständen auch verstärkt werden. Wieder müssen wir sagen: Woher nehmen wir bei so verschiedenem Reflexablauf unter verschiedenen Bedingungen das Recht, den unter der *einen* Bedingung auftretenden als den normalen, den anderen als einen veränderten „gehemmten" oder „geförderten" zu bezeichnen, ja sogar den unter ganz besonders künstlichen Bedingungen festgestellten Reflex als den normalen? Wie kommen wir dazu, den gesteigerten Reflex bei Pyramidenbahnläsion als „enthemmten" zu bezeichnen? Noch nie ist nachgewiesen worden, daß es wirklich Apparate und Bahnen gibt, deren Leistung eine solche Hemmung ist. Nachgewiesen ist immer nur eine Veränderung einer vorher bestehenden Leistung durch Reizung oder Ausschaltung bestimmter Teile des Nervensystems, wobei gar nicht zu sagen ist, welche von den beiden Leistungen denn die normale und welche die veränderte, die „gehemmte", ist. Wäre es nicht viel richtiger, einfach von zwei verschiedenen Leistungen unter verschiedenen Bedingungen zu sprechen und zu versuchen, die jeweilige Leistung durch die jeweilige Bedingung zu verstehen, als das ganze Problem durch Worte zu verdecken und uns so von vornherein die Möglichkeit zu nehmen, aus der Verschiedenheit der Symptome ein wirkliches Verständnis für die Funktion des Nervensystems zu gewinnen? Ich habe das versucht und kam auf Grund der Analyse sehr zahlreicher Erscheinungen am gesunden und kranken Menschen zu dem Ergebnis, *daß die Annahme bestimmter konstanter Grundleistungen, die an bestimmte Teile des Nervensystems gebunden sind, die anatomisch-physiologische Konstanzannahme, wie ich sie nennen möchte, nur dadurch zustande gekommen ist, daß ein bestimmter Effekt der einer Versuchsanordnung oder einer durch im Organismus gelegene Momente bevorzugten Situation seine Entstehung verdankt, in unseren Vorstellungen eine solche Überwertung erlangt hat, daß man ihn als den Effekt betrachten zu können glaubte.* Wir sehen hier wieder die Vernachlässigung unserer methodischen Regeln in ihrer verhängnisvollen Wirkung. Die unvoreingenommene Betrachtung der verschiedenartigsten Symptome lehrt uns immer wieder das Unberechtigte dieses Vorgehens kennen und muß uns veranlassen, nicht diese mehr zufällig hervortretenden einzelnen Symptome in den *Mittelpunkt der Theorie zu stellen*, sondern vielmehr die Tatsache, daß in verschiedenen Situationen verschiedene Leistungen und in einer bestimmten Situation eine bestimmte auftritt.

Eine solche Theorie scheint mir gerade auf Grund der vertieften Symptomenlehre schon jetzt möglich. Sie sei hier kurz skizziert. Sie muß natürlich mit den bekannten *anatomischen Tatsachen vereinbar* sein. Allerdings erhebt sich auch hier die Frage, welches denn diese Tatsachen sind? So einfach, als es nach den üblichen Darstellungen, die als Grundlage für klinische neurologische Überlegungen gegeben werden, zu sein scheint, liegen die Verhältnisse gewiß nicht. Daß die Neuronenlehre, die ja einen so schönen anatomischen Boden für den funktionellen Reflexablauf gibt, nicht Tatsache ist, wenn wir die Fibrillen als den leitenden Bestandteil des Nervensystems *betrachten, bedarf heute keines Beweises mehr.* Auch bei Zugrundelegung der Fibrillenstruktur ist noch keineswegs etwas Eindeutiges über die Beziehungen der Teile zueinander ausgemacht. Ich erinnere an den keineswegs geschlichteten Streit über die Frage, ob die Ausläufer der Zellen nur miteinander in Kontakt treten oder eine direkte Kontinuität besteht. Es kommt eben ganz auf die Methode an, mit der wir untersuchen, wie uns das

Nervensystem anatomisch entgegentritt. Wir sind auch hier auf die Verwertung von Symptomen angewiesen, die abhängig sind von unseren Fragen d. h. hier der angewandten Methode. Und wissen wir denn, wie weit alle nachgewiesenen Strukturen nicht überhaupt Kunstprodukte sind? Selbst für die Fibrillen ist die Existenz im Leben in der Weise, wie sie die Bilder darstellen, angezweifelt worden (L. Auerbach), und Autoren wie Verworn, Lenhossek, Goldschmidt neigen dazu, die Fibrillen als Stützsubstanz aufzufassen. Für eine solche Betrachtung kann es aber überhaupt zweifelhaft sein, ob die anatomisch nachgewiesenen Strukturen für die Funktion des Nervensystems wirklich wesentlich sind. Man kann fragen: Ist denn die Funktion des Nervensystems wirklich überhaupt ausschließlich an die sog. „nervösen" Elemente gebunden? Man kann eigentlich schon heute sagen, diese fast allgemein angenommene Anschauung ist in dieser Ausschließlichkeit wohl sicher nicht richtig. Welche Bedeutung mag die Glia, mögen die verschiedenen anderen dargestellten Strukturen dabei haben, wobei wir wieder berücksichtigen müssen, daß auch all diese Strukturen doch ganz von der angewandten Methode abhängig sind; und welche, die nicht als Struktur bisher darstellbaren flüssigen Bestandteile? Rieger[1]) hat im Prinzip gewiß recht, wenn er bei dem Suchen nach den funktionellen Erscheinungen äquivalenten Vorgängen im Gehirn vor einer Überschätzung des „Solidum", wie er es nennt, gegenüber dem „Liquidum" warnt.

Solange all diese Fragen eigentlich so gut wie völlig unbeantwortbar sind, haben doch auch alle Theorien von der Funktion des Nervensystems, die sich auf den sog. anatomischen Tatsachen aufbauen, höchst problematischen Charakter; das wollen wir nicht übersehen. Die Anatomie kann jedenfalls nicht den Anspruch machen, eine absolut sichere Grundlage für die Theorie von der Funktion abzugeben. Immerhin sollte die Theorie von der Funktion des Nervensystems versuchen, den augenblicklich bekannten anatomischen Tatsachen im ganzen gerecht zu werden. Wir werden sehen, daß die hier vertretene Theorie mit den herrschenden anatomischen Anschauungen sehr wohl vereinbar ist.

Ist die Theorie richtig, gibt sie ein wirkliches Abbild vom Leben im Nervensystem, so wird sie ihrerseits sogar beitragen können zu der Entscheidung, welche der durch die verschiedenen Methoden dargestellten Strukturen die „wirklichen" sind d. h. die am besten geeigneten sind, eine materielle Grundlage für den Ablauf der Funktion abzugeben. Uns erscheint, wie wir sehen werden, unter solchem Gesichtspunkt die Auffassung, die die Fibrillenlehre gibt, vorläufig die adäquateste zu sein. Dabei ist noch zu beachten, daß damit keineswegs gesagt zu sein braucht, daß der Erregungsablauf sich in oder auf dem Wege der Fasern abspielt, sondern daß den Fasern möglicherweise nur die Bedeutung zukommt, die Verbindung einzelner Abschnitte des Nervensystems zu funktionell einheitlich tätigen Apparaten zu erleichtern, wie ich schon an anderer Stelle einmal ausgeführt habe.

Die Theorie, deren Brauchbarkeit zur Erklärung der Symptome wir hier aufzeigen wollen, beruht auf der Anschauung, daß das Nervensystem der Vertebraten einschließlich dem des Menschen ebenso wie das der Wirbellosen ein Netzwerk ist, in das an verschiedenen Stellen Ganglienzellen eingeschaltet sind und das durch die Sinnesapparate und die beweglichen Körperteile mit der Außenwelt in Beziehung steht. Dieses Netzwerk stellt einen *einheitlichen Apparat* dar, in dem sich die Erregungsvorgänge abspielen, die in den Leistungen in Erscheinung treten. Für den Ablauf dieser Erregungsvorgänge lassen sich aus der Analyse der Leistungen Gesetzlichkeiten ableiten, die sich im wesentlichen wie folgt darstellen:

[1]) Rieger: Wie geht es in dem Hirn zu? Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94, S. 392. 1925.

1. Das System befindet sich nie in Ruhe, sondern in einer *dauernden Erregung.*

Man hat das Nervensystem gewöhnlich als ein ruhendes Organ betrachtet, in dem die Erregung erst auf die „Reize" hin entsteht, und zwar deshalb, weil man wesentlich die auf den Reiz hin besonders hervortretenden Erscheinungen als Ausdruck des Geschehens im Nervensystem betrachtete und übersah, daß das Nervensystem sich ja dauernd unter dem Einfluß von Reizen, also in dauernder Erregung, befindet, die auf einen bestimmten Reiz folgende Erscheinung nur der Ausdruck einer *Erregungsänderung* im Nervensystem, einer *besonderen Gestaltung des Erregungsvorganges* darstellt. Die Annahme eines ruhenden Systems wurde besonders dadurch begünstigt, daß man nur oder allzu sehr die äußeren Reize im Auge hatte und zu wenig beachtete, daß der Organismus auch bei anscheinend äußerer Ruhe dauernd unter der Einwirkung innerer Reize steht, die für seine Tätigkeit evtl. von eminenter Bedeutung sein können; man denke etwa an die Wirkung der Blutreize, deren Bedeutung besonders von Graham Brown betont wird. Wenn wir das funktionelle Geschehen, das wir annehmen, mit Bezeichnungen aus der Physik belegen, wenn wir von Erregungsverlauf, Erregungsverteilung, Gleichgewichtszustand, Ungleichgewicht usw. sprechen, so soll damit nicht und kann auch gar nicht irgend etwas über die Natur dieses Geschehens ausgesagt sein, sondern es soll damit nur die jeweilige Art der Dynamik des Geschehens charakterisiert sein, die wir beim materiellen Vorgang und bei den Leistungen unter denselben Kategorien zu betrachten uns für berechtigt halten.

2. *Es besteht die Tendenz die Spannung im System auf einem Mittel zu erhalten resp. bei einer Spannungsänderung den Erregungszustand immer wieder diesem Mittel zuzuführen.* Dieses Spannungsmittel, dieser labile Gleichgewichtszustand ist durch die Natur, das „Wesen" des in Betracht kommenden Organismus bestimmt. Durch motorische Entladung wird erreicht, daß die Spannung weder in bezug auf Intensität noch zeitliche Dauer zu sehr über das dem betreffenden Organismus entsprechende Maß hinausgeht. Würde dieses geschehen, so würde der geordnete Ablauf der dem Organismus adäquaten Leistungen, ja schließlich die Existenz des Organismus gefährdet sein. Im Organismus müßte entsprechend dem Wechsel der Reize ein außerordentliches Schwanken des Spannungszustandes herrschen, das eine dauernde Unruhe des Organismus zur Folge haben würde, die jeden geordneten Ablauf der Leistungen gefährden müßte. Tatsächlich ist das nicht der Fall. Vielmehr weisen die Leistungen des Organismus eine relativ große Konstanz auf, und dies wird dadurch erreicht, daß der Erregungszustand in der für den Organismus adäquaten Zeit auf das für den Organismus adäquate Erregungsmittel zurückkehrt, den Zustand, der die Ausführung der dem Organismus adäquaten Leistungen in dem ihm adäquaten Milieu ermöglicht. *Dieser Ausgleich ist an die normale Struktur des Organismus gebunden.* Strukturelle Schädigungen beeinträchtigen den Ausgleich, was in bestimmten abnormen Erscheinungen zum Ausdruck kommt (vgl. hierzu später S. 654).

3. Im allgemeinen erweisen sich für den normalen Organismus *nur solche Vorgänge als Reize*, die geeignet sind, sich mit dem den Organismus darstellenden System zu einem solchen größeren System zusammenzuschließen, daß dadurch die *Existenz des Organismus* und seine ihm *wesenhaft zukommenden Leistungen nicht gestört werden*, also nur solche Vorgänge wirken als Reize, deren Einwirkung eine dem Wesen des Organismus entsprechende Ausgleichsmöglichkeit zuläßt. Nur diese Vorgänge gehören zum Milieu des Organismus, existieren für ihn als Reize resp. alles, was einem derartigen Ausgleich an einem an sich im wesentlich

adäquaten Vorgang zuwider ist, wird eliminiert. Die Möglichkeit der Existenz des Organismus und seiner Leistungen ist an seine Anpassungsfähigkeit an die Außenwelt, an die Fähigkeit „ein Milieu zu schaffen", gebunden. Kommen nicht zu seinem Milieu gehörige Außenweltdinge durch ihre Stärke doch zur Wirkung, so wirken sie nur als Störungsreize; es kommt nicht zu adäquaten Reaktionen, sondern zu *Katastrophenreaktionen*, wie ich es nennen möchte, zu schweren Störungen im Systemzusammenhang des Organismus. Viele der Symptome bei Kranken stellen derartige Katastrophenreaktionen dar, weil infolge der Krankheit die der Gesundheit entsprechenden Beziehungen zwischen dem Organismus und seiner Außenwelt verändert sind und so vieles, was für den gesunden Organismus ein adäquater Reiz ist, für den veränderten nicht mehr adäquat ist. Sonst „normale" Reize werden evtl. nicht mehr erfaßt, bei größerer Stärke aber führen sie zu einer katastrophalen Erschütterung des ganzen Organismus. Als besonders charakteristisches Beispiel für diesen Tatbestand möchte ich etwa auf die Reaktionen des von mir beschriebenen Patienten Pf. mit cerebellar-striärer Erkrankung hinweisen, dessen Organismus auf jeden Reiz, der „nicht zu der Sache gehört, die ihn eben beschäftigt", entweder gar nicht oder mit einer derartigen Katastrophenreaktion antwortet, mit einer schweren Erschütterung, die ihn völlig unfähig macht, ein Reizobjekt in richtiger Weise zu erfassen[1]).

Wenn wir hier vom „Wesen" des Organismus sprechen, von dem seinem „Wesen" entsprechenden relativen Gleichgewichtszustand, nach dem zu die durch einen Reiz bewirkte Spannungszunahme immer wieder ausgeglichen wird, von den seinem „Wesen" entsprechenden Aufgaben usw., so ist es unmöglich, im Rahmen dieser Abhandlung dieses „Wesen" näher zu bestimmen. Wir möchten nur betonen, daß wohl kein Versuch ein Verständnis für biologische Erscheinungen zu gewinnen ohne die Berücksichtigung des „Wesens" auskommen dürfte. Aufgabe der empirischen Wissenschaft ist es, durch die Analyse der Leistungen das „Wesen" immer klarer zu erfassen, von dem aus andererseits allerdings erst die Reaktionen des Organismus auf Reize, also die Leistungen selbst, wirklich erklärbar werden. Wir verhehlen uns nicht die methodische Schwierigkeit, die hier vorliegt, indem sich das Erklären der Leistungen und die Wesenserfassung gegenseitig bedingen und stützen — wir haben auf diese Schwierigkeiten schon früher (vgl. S. 633) hingewiesen und dort dargelegt, wie sie uns praktisch — wenigstens annäherungsweise — überwindbar erscheinen.

Um mißverständlicher Auffassung unseres Vorgehens vorzubeugen, sei noch folgendes bemerkt: Wenn ich von „Wesen" spreche, so meine ich das Wort weder im ontologisch-metaphysischen noch im teleologischen Sinne, auch nicht im Sinne eines Vitalismus. Derartige Betrachtungsweisen liegen völlig außerhalb unserer Fragestellung. Wir sprechen von Wesen nur als *Erkenntnisgrund*, ohne etwas darüber auszusagen, was das Wesen ist, wie es entsteht, noch worauf es abzielt.

4. Jeder Reiz, der auf den Organismus einwirkt, wird zunächst durch eine Zuwendung des Organismus zum Reizobjekt beantwortet. An diese Zuwendung reihen sich weitere Reaktionen an, die entweder dazu führen, das Reizobjekt „aufzunehmen" oder „abzuwehren". Daß es bei manchen Reaktionen allein zu einer Abwehrreaktion kommt, dürfte nur scheinbar sein; immer muß doch das Reizobjekt erst irgendwie „erfaßt" sein, ehe der Organismus sich von ihm abwenden, es von sich abstoßen kann. Aufnahme- und Abwehrreaktion sind so wohl nur zwei verschieden gerichtete, aber dem Wesen nach gleiche Verhaltungsweisen, verschiedene Arten der „Erfassung" des Reizobjektes. Ob schließlich

[1]) Goldstein, Kurt: Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 83. S. 119. 1924.

eine Aufnahme oder Abwehr oder etwa teilweise Eliminierung erfolgt, ist von der mehr oder weniger großen Adäquatheit des Reizobjektes gegenüber der ganzen Organisation des vorliegenden Organismus abhängig. Alles, was den Systemzusammenhang auf die Dauer in Frage stellt, d. h. die Rückkehr in den dem betreffenden Organismus entsprechenden (relativen) Gleichgewichtszustand unmöglich macht, wird eliminiert (vgl. vorher S. 646).

5. Da es sich beim Organismus um ein *einheitliches* System handelt, so müßte ein Reiz sich *überall in einer gleichartigen Veränderung* wirksam erweisen. Eine solche Gleichartigkeit ist — unter bestimmten Umständen wenigstens — auch tatsächlich zu beobachten, so z. B. bei der Rhythmitisierung des ganzen Körpers durch einen starken an irgendeiner Stelle ansetzenden rhythmischen Reiz. Sie tritt weiter etwa in folgenden Erscheinungen zutage: in der Schwierigkeit zwei Glieder in verschiedenem Rhythmus zu bewegen, in der gleichartigen Einstellung des ganzen Körpers bei Einwirkung eines starken Reizes an irgendeiner Stelle. Von pathologischen Phänomenen, die diese Gleichartigkeit oft in viel deutlicherem Maße aufweisen als die normalen (warum, werden wir später besprechen), ist hier etwa an die Beeinflussung von Sinnestäuschungen auf einem Gebiet durch an einem anderen Sinnesgebiete ansetzende Reize zu erinnern, an die gleichsinnige Beeinflussung bei den sog. induzierten Tonuserscheinungen bei Cerebellarkranken u. a.

6. Gewöhnlich zeigt sich die Wirkung der auf einen adäquaten Reiz erfolgenden Veränderung nicht überall, sondern besonders *in einem mehr oder weniger engumschriebenen* Gebiete des Körpers. Wie ist dies bei der Annahme eines einheitlichen Systems zu verstehen? Verschiedene Ursachen kommen hierfür in Betracht.

a) Die sog. *Nahewirkung*, und zwar zunächst die *örtliche* Nahewirkung. Die Veränderung auf einen Reiz in einem großen System erfolgt nicht überall gleichzeitig und gleichstark, sondern in der Nähe des Reizansatzes eher und stärker als in den ferneren Bezirken. Wir wissen aus experimentellen Erfahrungen an niederen Tieren, daß die Intensität der Erregung in einem Nervensystem, das ein Netzwerk darstellt, mit der Entfernung von der Reizansatzstelle abnimmt, daß der Erregungsvorgang in einem Nervennetz ein „Dekrement" hat. Im besonderen wirkt die Einschaltung von Ganglienzellen — auch das wissen wir von Experimenten an niederen Tieren — verändernd auf die Erregungsverteilung. Die Ausschaltungsversuche lehren hauptsächlich dreierlei:

1. Ein der *Nervenzellen beraubtes Präparat* — etwa eine Aplysia, der man das ganze Zentralnervensystem entfernt hat — *reagiert verstärkt* auf einen Reiz.
2. *Es reagiert in größerer Ausdehnung.*
3. *Die Reizerfolge sind von längerer Dauer.*

Diese Veränderungen der Reaktion nach Ausschaltung der Ganglienzelle lassen sich dadurch verstehen, daß man eine *Ganglienzelle als eine Vergrößerung des Systems* auffaßt, eine Annahme, die die Fibrillenstruktur der Ganglienzelle und die Verbindung dieser Fibrillen mit denen im Netz nahelegt. Dadurch, daß die Ganglienzelle das System vergrößert, ist sie geeignet, eine Verteilung hinzukommender Energien auf einen größeren Querschnitt, andererseits einen Ausgleich einer an einer Stelle etwa angesammelten Energiemenge zu bewirken.

Aus dem ersten Vorgang resultiert eine — auf die Raumeinheit berechnet — *geringere Stärke der Erregung*, als wenn die gleich starke Erregung in einem ganglienzellenfreien System zustande kommt; als Wirkung erscheint die *schwächere Reaktion auf einen Reiz im ganglienzellenhaltigen Präparat.*

Dadurch, daß die Ganglienzelle zwischen einem Systemteil und dem übrigen System eingeschaltet ist, verhindert sie die schnelle Ausbreitung der Erregung

auf weitere Teile des Systems, sie bewirkt also eine *relative Beschränkung der Ausdehnung* der Veränderung. Andererseits resultiert gerade aus ihrem Vorhandensein eine besonders starke Erregung im „Naheteil" und damit der lokalisierte Effekt, schließlich das Nachlassen der Erregung an einer Stelle, weil ein Ausgleich zwischen dem höheren Erregungsniveau an dieser Stelle und dem tieferen im ganzen übrigen System stattfindet — die Wirkung ist das *Abklingen der Reaktion* an einer Stelle.

Die Ganglienzelle verzögert also zunächst den *schnellen Abfluß der Erregung* von einem Systemteil ins ganze System, wie Nervennetze im Verhältnis zu langen Bahnen (vgl. Pütter: Vergleichende Physiologie, S. 43), andererseits *verringert sie die Erregungszunahme im Systemteil durch die Vergrößerung des Systemteiles* und bewirkt schließlich durch den allmählich vor sich gehenden Ausgleich die *Herabsetzung des Erregungsniveaus im Systemteil.*

Die erste Wirkung begünstigt das Auftreten des Dekrements, die zweite verringert den Wirkungswert des Dekrements, die dritte begünstigt den Ausgleich von Niveauwirkungen in verschiedenen Teilen des Systems und damit das Eintreten der Gleichgewichtslage, der Ruhelage im ganzen System.

b) Die Dekrementwirkung, die „*Nahewirkung*", ist nun *nicht nur bestimmt durch die rein räumliche Nähe eines Teiles des Nervensystems zum Orte des Reizansatzes, sondern auch durch die mehr oder weniger große Adäquatheit des Reizes für die verschiedenen Teile des Nervensystems.* Die verschiedenen Teile des Nervensystems sind durch die Organisation des betreffenden Organismus sowie durch die individuellen Abstimmungen (Gedächtnis) den verschiedenen Reizarten verschieden angepaßt. Das Auge ist wesentlich aufnahmefähig für optische Strahlungen, das Ohr für akustische usw. In einem einer bestimmten Reizart besonders angepaßten Teile kommt es durch diese zu einer stärkeren Veränderung als in weniger angepaßten Teilen. In ersteren kann es durch einen Reiz schon zu einer solchen Veränderung kommen, daß eine nachweisbare Wirkung eintritt, also zu einer „wirkenden" Veränderung, während der gleiche Reiz in einem ihm inadäquateren Teile noch nicht zur Wirkung führt, „unterschwellig" ist. Wir wollen hier von *funktioneller Nahewirkung* gegenüber der räumlichen sprechen. Solche einem Reiz adäquate, funktionell gleichartige Teile, die also sämtlich die „Nahewirkung" aufweisen, brauchen nun nicht etwa örtlich zusammen zu liegen, sondern können über weite Teile des Nervensystems ausgebreitet sein: ein irgendwo ansetzender adäquater Reiz kann sich so an sehr verschiedenen, weit voneinander entfernten Stellen wirksam erweisen, während örtlich näherliegende Teile anderer Funktion relativ unberührt bleiben können. In einem großen funktionell zusammengehörigen Systemteil wird die Veränderung nicht überall gleich stark und gleichzeitig sein, sondern als natürliche Folge der örtlichen Nahewirkung in ihren dem Reiz räumlich näheren Teilen eher und stärker als in dem reizfernen Teil. Wir können so *Nahewirkungen verschiedenen Grades* unterscheiden, wobei der Grad einerseits durch die mehr oder weniger größere örtliche Nähe zum Reizansatz, andererseits durch die größere oder geringere Adäquatheit des Reizes zum Systemteil bestimmt wird.

Funktionell gleichartige Teile gewinnen allmählich eine bestimmte *Struktur*, die die Wirkung bestimmter eben ihr adäquater Reize besonders begünstigt. Die normale Leistung d. h. die auf einen bestimmten Reiz erfolgende normale Reaktion ist an die normale Struktur gebunden. Hier zeigt sich die *Bedeutung der anatomischen Strukturen* für die Erregungsverteilung im System.

Eine Erklärung der Entstehung dieser Strukturen können wir hier nicht versuchen. Die Frage ist einerseits mit der nach der Entstehung der Arten, nach der Entstehung so gestalteter Wesensformen überhaupt verknüpft, anderer-

seits mit der Frage nach der besonderen Gestaltung, die der Organismus durch die Erfahrung erfährt. In ersterer Hinsicht können wir nur so viel sagen, daß die Struktur einer Art so gestaltet ist, als ob sie durch die Leistungen d. h. die Erfordernisse, die durch das Gegenüberstehen von Organismus und Außenwelt gegeben sind, gebildet wäre, sie erscheint am besten verständlich als das Ergebnis eines Anpassungsprozesses des Organismus an die Umwelt. Die normale Struktur entspricht den im allgemeinen außerordentlich ähnlichen Leistungen. Der gleichmäßige und prompte Ablauf der Funktionen wird durch die Struktur garantiert.

Die Struktur bestimmt die Erregungsverteilung, solange nicht ganz neue Bedingungen eine neue Erregungsverteilung im ganzen System erfordern. Sind solche Bedingungen z. B. infolge Zerstörung bestimmter Teile des Nervensystems vorhanden, so kann die Erregungsverteilung eine solche werden, daß die dem zerstörten Teil früher zugeordnete Leistung doch noch im wesentlichen zustande kommen kann (vgl. hierzu besonders die Verhältnisse bei Zerstörung einer Calcarina S. 681). Bei dem vorher charakterisierten Erregungsausgleich durch Bewegungen entsprechen gewöhnlich bestimmte Reizansatzstellen besonders Bewegungen bestimmter Muskelgebiete, weil den einzelnen receptorischen Abschnitten des Organismus bestimmte effektorische als Erfolgsorgane zugeordnet sind, deren Erregung als Folge örtlicher und funktioneller Nahewirkung natürlich zuerst stattfindet.

7. Jede Erregungsänderung im System hat die Gestalt eines „*Vordergrund-Hintergrundvorganges*". Die auf einen Reiz hin im System auftretende Erregungsgestaltung ist durch die Betonung des besonderen Erregungszustandes im Naheteil noch nicht genügend charakterisiert. Auch der übrige Systemteil, der „Fernteil", wie wir sagen wollen, befindet sich in einem ganz bestimmt gestalteten Erregungszustand.

Jede Bewegung eines Körperteils ist begleitet von einer bestimmten Veränderung der Lage, der Stellung des übrigen Körpers. Beim Hervortreten einer bestimmten Stelle unseres Wahrnehmungsfeldes auf einen Reiz hin verändert sich gleichzeitig, die aktuelle Wahrnehmung stützend, das ganze Wahrnehmungsfeld. Wir dürfen aus solchen und ähnlichen Tatsachen, die sich beliebig vermehren ließen, schließen, daß gleichzeitig mit jeder Naheveränderung eine *ihr angepaßte Veränderung im übrigen System* einhergeht, die ihr in gewissem Sinne entgegengerichtet ist und die nicht nur für die Erhaltung des Gleichgewichts im ganzen System notwendig ist — ohne sie würden wir etwa bei seitlicher Erhebung eines Armes umfallen usw. —, sondern auch für die exakte Ausführung der im Moment erforderten Leistung selbst (der Wirkung des Vorganges im „Naheteil"). Die Leistungen an einzelnen Stellen des Organismus erfolgen um so prompter, je mehr sie sich gegenüber dem Verhalten des übrigen Organismus abheben, je mehr sie im „Vordergrund" stehen gegenüber dem „Hintergrund", den der übrige Organismus darstellt, je besser, je präziser sich das Verhältnis zwischen Nahevorgang („Vordergrundsvorgang") und Vorgang im übrigen System („Hintergrundsvorgang") gestaltet. Was Vordergrund, was Hintergrund wird, wechselt dauernd und ist von der *Aufgabe, die der Organismus jeweilig zu erfüllen hat*, bestimmt. Bei allen Leistungen aber gestaltet sich die Erregungsverteilung ihrem Wesen nach in der gleichen Weise. Welche Leistung wir auch auf die Struktur ihres Geschehens analysieren mögen, immer stoßen wir auf die gleiche Struktur. Ich bin deshalb geneigt, die ihr entsprechende Erregungsgestaltung als die Grundform des nervösen Geschehens überhaupt zu betrachten.

Wenn wir so annehmen, daß der Grundvorgang sich immer in der gleichen Weise abspielt, so ist noch die *Verschiedenheit der Leistungen* in qualitativer Be-

ziehung und die doch zweifellos bestehende Verschiedenheit der Schwierigkeit der einzelnen Leistungen zu erklären. Es ergibt sich da aus der Symptombetrachtung folgendes: Die Leistung ist zunächst inhaltlich verschieden, je nach dem *Material*, das in die Figurbildung eingeht, so etwa, ob besonders ein bestimmter Sinnesapparat das Material dazu liefert oder ein bestimmtes Motorium usw. Die Figur-Hintergrundsbildung ist um so *schwieriger* d. h. setzt um so größere Anforderungen an die nervöse Substanz, *je umfangreicher das Material* ist, das in eine Figur-Hintergrundsbildung eingeht, weiter, je *präziser* sich ein umschriebener, eine Einheit bildender Vorgang gegenüber dem übrigen Geschehen abheben muß, *je mehr Einzelelemente* dieser umschriebene Vorgang in sich in charakteristischer Gestaltung enthält. Sie ist weiter verschieden schwierig, je nach der Geläufigkeit des Vorganges, um den es sich handelt, von den durch Erfahrung *erworbenen Abstimmungen des Substrates*, die die Figurbildung bei bestimmten — eben den schon oft erfahrenen — schneller, prompter und fester zustande kommen lassen. Unter den Abstimmungen scheinen die früh erworbenen eine besondere Festigkeit zu besitzen. All die erwähnten Momente bestimmen bei jeder Einzelleistung die „Wertigkeit" und damit bei einer Beeinträchtigung der Funktion, ob sie gegenüber anderen geringer oder höher wertigen besser oder schlechter vonstatten geht. Wir schließen all dies aus einer genauen Beobachtung, welche Leistungen bei Herabsetzung der Funktion durch Schädigung des Substrats erhalten und welche gestört sind. Wir sehen dabei immer wieder, daß bei einer Herabsetzung der Leistungsfähigkeit eines Substrats zuerst und vor allem die Ausführung bestimmter einzelner Reaktionen leidet, während Gesamtreaktionen, denen eine geringere Schärfe der Figur-Hintergrundsbildung entspricht, noch möglich sein können, weiter, daß besonders die Differenzierung innerhalb einer Leistung leidet, daß die Leistung an Präzision und Abgesetztheit in der Gestaltung der in ihr enthaltenen „Einzelelemente" verliert. Wir verstehen das, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß zur Aufrechterhaltung einer hohen Spannung in einem eng begrenzten Bezirk, wie sie zur Ausführung der erforderten Leistungen notwendig ist, gewiß eine besonders gute Funktion des Substrates notwendig ist. Jedes Nachlassen der Funktion führt deshalb zur *Nivellierung der Leistung d. h. zu einer größeren Gleichmäßigkeit des Geschehens* in größeren Bezirken des Systems oder gar im ganzen System. Schließlich können wir immer wieder feststellen, daß die wenig geübten und spät erworbenen Leistungen früher verloren gehen als die stark geübten und früh erworbenen.

8. Der auf eine Reizeinwirkung zustande kommende Vordergrunds-Hintergrundsvorgang wird natürlich nicht nur von dem einen Reiz, den wir gerade im Auge haben, sondern auch den anderen *gleichzeitig einwirkenden* Reizen sowie von dem jeweiligen vorliegenden Zustand des Gesamtsystems bestimmt. In diesem Sinne sind z. B. all jene Erscheinungen zu verstehen, in denen es bei Veränderung der Situation des Erfolgsorganes zu veränderter Wirkung des gleichen Reizes kommt, etwa der Einfluß des Dehnungszustandes des Muskels auf seine Kontraktion, der Einfluß der Lage des Gliedes auf den Ausfall des Reflexes (sog. Reflexumkehr), zu deren Erklärung wir also nicht die Annahme einer veränderten Schaltung benötigen, sondern die sich einfach dadurch bedingt erweist, daß der sich überall ausbreitende Reiz in den unter bestimmten Bedingungen (Dehnung usw.) stehenden Muskeln eher und stärker wirksam wirkt.

Die Reizwirkung ist weiter abhängig von dem Gesamtzustand, in dem sich der Organismus gerade befindet: im Hungerzustand z. B. wirken die gleichen Reize ganz anders als im Sättigungszustand; zu bestimmter Jahreszeit löst die Berührung des Weibchens beim Froschmännchen den Umklammerungsreflex

aus, zu anderen Zeiten nicht usw. Hat ein Organismus eine bestimmte Aufgabe zu verrichten, der ja ein bestimmter Gesamtzustand, ein bestimmter Erregungszustand im ganzen System mit bestimmten Teilzuständen in den einzelnen Teilen entspricht, so hat ein lokal ansetzender Reiz eine sehr verschiedene Wirkung, je nach der Beziehung des neuen Reizes zu der jeweiligen Aufgabe.

Ist die gerade herrschende, sei es durch eine Aufgabe oder einen gleichzeitig einwirkenden Reiz bedingte Erregung im System der durch einen neuen Reiz erzeugten gleichgerichtet, so wird die durch den Reiz bedingte Reaktion verstärkt und umgekehrt. Besonders deutlich hat sich das bei den Tonusveränderungen bei Cerebellarkranken[1]) gezeigt, wo man die verstärkende resp. abschwächende Wirkung eines Reizes auf die Wirkung eines anderen in ganz gesetzmäßiger Weise demonstrieren kann. Hierbei — wie auch sonst — läßt sich dann folgende besondere Gesetzmäßigkeit feststellen: *Ist ein Vorgang wesentlich stärker als ein anderer, so kann der schwächere im Effekt wirkungslos bleiben. Ist der Unterschied kein so großer, so kommt es zu einem Wechsel der Erscheinungen:* bald gewinnt die eine an Übergewicht, bald die andere. Bei diesem Wettstreit ist oft zu beobachten, daß die eine, die stärkere, von längerer Dauer ist und langsamer verläuft als die andere schwächere, die gewöhnlich einen rascheren Verlauf aufweist. Der Wettstreit weist also einen *nystagmusartigen Charakter* auf.

9. Jede Veränderung hat die Tendenz, *sich eine Zeitlang in gleicher Weise fortzusetzen* (*Tendenz zur Beharrung*) und ein *bestimmtes Ziel* zu erreichen, und zwar letzteres relativ unabhängig von der Stärke des Reizes. Die Erscheinungen verlaufen nicht in kontinuierlichem Flusse, sondern von einer „ausgezeichneten" Stelle zur anderen. Für alle Reizverwertungen gilt mehr oder weniger das Alles- oder Nichtsgesetz, das sich mit einem von Max Wertheimer im Rahmen der Gestaltspsychologie verwendetem Ausdruck, der wenigstens in der uns hier interessierenden Hinsicht etwa dasselbe meint, auch als das *Gesetz der Prägnanz* bezeichnen läßt. Das Ziel, dem jeder Vorgang im Normalen zustrebt, wird durch seine Bedeutung für die wesentliche Aufgabe des Gesamtorganismus bestimmt und durch die jeweiligen Änderungen der Situation zwar modifiziert, bleibt aber im wesentlichen konstant.

10. Es ist eine bei den verschiedensten Leistungen zu beachtende Erscheinung, daß ein Vorgang *nicht lange in gleicher Weise aufrechterhalten wird*, sondern nach einer gewissen Zeit nachläßt resp. von einem ihm entgegengesetzt gerichteten abgelöst wird, so daß, was eben Figur war, Hintergrund wird und umgekehrt. Wir können das verstehen, wenn wir uns klarmachen, daß schon gleichzeitig mit der Veränderung im Naheteil, der dem Vorgang entspricht, sich ein Ausgleich zwischen dem nahen und fernen Systemteil auszubilden beginnen wird, der bewirkt, daß die Erregung im Naheteil nicht nur an Stärke abnimmt, sondern mehr oder weniger entgegengesetzt gerichtet wird. Der Übergang zwischen Tätigkeit und Ruhe ist — das läßt sich immer wieder beobachten — kein plötzlicher, sondern ein mehr oder weniger allmählicher, und es wechseln mehrfach entgegengesetzt gerichtete Phasen, bis die Schwankungen so klein werden, daß sie wirkungslos sind; dann haben wir Ruhe. Dementsprechend dürfen wir annehmen, daß der Ausgleich der Spannung zwischen Nahe- und Fernteil allmählich vor sich geht und durch entgegengesetzte Phasen hindurchgeht.

Dieser Wechsel der Vorgänge scheint um so ausgesprochener zu sein, *um so leichter und stärker aufzutreten, je mehr ein Vorgang sich in einem vom Ganzen relativ isolierten Teile des Nervensystems abspielt.* Wir sehen den Wechsel besonders deutlich auftreten bei sog. automatischen Vorgängen, wie etwa beim Kohn-

[1]) Vgl. Goldstein: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 17, S. 203. 1926.

STAMMschen Versuch, beim Nystagmus, bei der Labyrinthreizung, bei den von WODAK und FISCHER beschriebenen labyrinthogenen Armtonusreaktionen[1]), bei den induzierten Tonusveränderungen[2]) u. ähnl. Bei Wahrnehmungen sehen wir dann besonders etwas Ähnliches, wenn diese relativ bedeutungslos, d. h. relativ losgelöst von der Gesamtpersönlichkeit sind, etwa bei den Nachbildern, bei relativ isoliert in der optischen Sphäre sich abspielenden Phänomenen, also etwa bei Betrachtung solcher Figuren, wie sie RUBIN[3]) bei seinen Versuchen über Figur und Hintergrund benutzt, so z. B. bei Betrachtung jener Figur, bei der man bald zwei dunkle Gesichter auf hellem Grund, bald einen hellen Becher auf dunklem Grund erblickt (RUBIN, l. c. Abb. 3). Der *Wechsel* tritt um so weniger hervor, *ist um so weniger ausgiebig, die Leistung um so konstanter, je mehr ein Vorgang den ganzen Organismus* in Anspruch nimmt, je mehr es sich um für den ganzen Organismus wesentliche Leistungen handelt, so weniger bei der willkürlichen Innervation als bei der automatischen, weit weniger, wenn wir etwa die erwähnte RUBINsche Figur nicht nur als Bild betrachten, sondern versuchen, den Becher oder die Gesichter als wirkliche Gegenstände aufzufassen.

Aber auch dann fehlt der phasenhafte Wechsel nicht völlig, ist nur viel weniger stark, und es bedarf feinerer Untersuchungsmethoden, um ihn festzustellen. So ergibt sich doch z. B., daß es sich bei der willkürlichen Innervation, die uns bei oberflächlicher Betrachtung als eine einmalige Zuckung erscheint, um einen Tetanus handelt, der bei Aufnahme am Saitengalvanometer zahlreiche diphasische Aktionsströme aufweist.

Der phasenhafte Verlauf an sich stellt meiner Meinung nach die typische Verlaufsform der durch einen Reiz bedingten Veränderung im Nervensystem dar. Er tritt um so weniger hervor, je mehr eine Leistung dem Wesen des ganzen Organismus angepaßt ist. Dann werden auch die anatomischen Strukturen um so mehr für den Erregungsverlauf bestimmend, und deshalb gewinnt der Vorgang wohl eine so große relative Konstanz.

Der dargelegten Anschauung entspricht es, wenn wir bei jeder *Schädigung des Nervensystems*, bei der doch irgendwie immer die normale Struktur verändert ist und eine Reizverwertung im relativ isolierten Systemteil vorliegt, gerade die *Konstanz der Vorgänge leiden und wir den Wechsel entgegengesetzter Phasen in viel stärkerem Maße in Erscheinung treten sehen* (vgl. hierzu S. 655).

11. *Die Veränderung des Erregungsbildes durch lokale Schädigung des Nervensystems.* Wir haben schon mehrfach darauf hingewiesen, daß Schädigungen des Nervensystems den Erregungsverlauf in bestimmter Weise verändern. Da wir es bei den Symptomen immer mit Erscheinungen bei pathologisch verändertem Nervensystem zu tun haben, wollen wir noch einmal zusammenfassend auf die Veränderung des Erregungsvorganges durch Schädigungen des Nervensystems eingehen. Wie ich an anderer Stelle - im Anschluß an eine von MUNK vertretene Anschauung, die allzu wenig Beachtung gefunden hat — darzulegen versucht habe, lassen sich alle Schädigungen des Nervensystems unter dem Gesichtspunkte betrachten, daß es sich um eine Isolierung bestimmter Teile dabei handelt. Alle Läsionen des Nervensystems schalten einen Teil des Systems aus. Abgesehen davon, daß ein gewisser Bezirk total zugrunde geht, teilt ein einzelner Defekt das Nervensystem gewissermaßen in zwei Teile, deren jeder gegenüber dem früheren Nervensystem namentlich durch den Fortfall der Ganglienzellen verkleinert und vom Ganzen isoliert ist. Ein Reiz, der auf einen der beiden Teile einwirkt, trifft jetzt auf ein verkleinertes System und wird sich dadurch in seiner

[1]) WODAK u. FISCHER: Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, S. 193. 1922.
[2]) Vgl. GOLDSTEIN u. RIESE: Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 26. 1923.
[3]) RUBIN, EDGAR: Visuell wahrgenommene Figuren. Berlin 1921.

Wirkung gegen früher so unterscheiden, wie wir es als charakteristisch für die Wirkung eines Reizes im verkleinerten System kennengelernt haben (vgl. S. 649).

Wenn ich der Einfachheit halber von verkleinertem System spreche, so soll damit *nicht etwa gesagt sein, daß ich das Wesentliche des Vorganges in der mechanischen Verkleinerung sehe.* Keineswegs. Durch die Ausschaltung „funktioneller" Beziehungen wird bei der großen Bedeutung, die wir diesen für die Erregungsverteilung zuschreiben, der erhaltene Systemteil natürlich in seinen verschiedenen Leistungen sehr verschieden verändert sein. Für manche Leistung wird so die „Isolierung" wenig bedeutungsvoll sein, für andere sehr viel.

Da jede Läsion des Nervensystems jeden Teil vom Ganzen isoliert, so kann, wenn diese Anschauung richtig ist, eigentlich keine Leistung mehr völlig normal bleiben, da ja auch bei einer Teilung in einen relativ sehr großen und einen relativ sehr kleinen Teil, wie sie ja gewöhnlich vorliegt, auch der Erregungsverlauf im großen Teil durch die Trennung vom kleinen verändert sein muß. Das entspricht auch den Tatsachen. Je genauer wir beobachten lernen, um so mehr können wir feststellen, daß bei irgendeiner Läsion im Nervensystem eigentlich keine Leistung mehr normal verläuft. Daß bei bestimmten Läsionen bestimmte Störungen als charakteristische „Symptome" bezeichnet, andere Veränderungen gar nicht beachtet werden, dürfte sich aus dem vorher erörterten fehlerhaften methodischen Vorgehen bei der üblichen Symptombetrachtung erklären.

Die vorerwähnten Charakteristica der Erregungsveränderung im isolierten „verkleinerten" Systemteil ließen sich an beliebigen Erscheinungen bei Kranken demonstrieren. Ich erinnere nur an Einzelnes: an die Erscheinungen bei Rückenmarksunterbrechung, die Steigerung der Sehnenreflexe, die Kloni als Ausdruck der Steigerung der Reaktion; die Zunahme des Wischreflexes und anderer Reflexe beim „Rückenmarksfrosch", den Spasmus bei Pyramidenbahnläsion, die Fortsetzung automatischer Bewegungen bei Cerebellarkranken als Ausdruck des herabgesetzten Ausgleiches; an die Zeichen der Entdifferenzierung im normalen Vordergrund-Hintergrundsgeschehen, das Vorwiegen mehr gleichartiger Vorgänge im ganzen System oder in einem großen Systemteil an Stelle differenzierteren Geschehens, wie sie in dem verstärkten Einfluß der Kopflage auf die Körperhaltung bei einem Mittelhirntier oder bei einem Cerebellarkranken in Erscheinung treten oder in der Erleichterung der Hervorrufung gleichgerichteter Mitbewegungen in einem Gliede durch passive Bewegungen eines anderen, am deutlichsten in den „induzierten Tonusveränderungen" beim Cerebellarkranken u. a. Ferner sei erinnert etwa an das Auftreten des Verkürzungsreflexes als einer abnormen Verallgemeinerung der Beugereaktion bei Bestreichen der Fußsohle, im Gegensatz zu der beim Normalen beobachteten isolierten Beugung der Zehen bei Ruhe der ganzen übrigen Körpermuskulatur, die den „Hintergrund" der Flexorenbewegung darstellt. Neben dieser Tendenz der Gleichartigkeit kommt es zur größeren Labilität. Die Vordergrundsleistung hat nicht ihre normale Festigkeit: diese wird leichter durch andere gleichzeitige Reize, die unter normalen Verhältnissen unwirksam sind, verändert, ja ins Gegenteil verkehrt. So wird leicht, was in der Situation Hintergrund sein müßte, zur Figur und umgekehrt. Wir haben auf das Auftreten eines abnormen Ablaufs in abwechselnden entgegengesetzten Phasen unter pathologischen Bedingungen vorhin schon hingewiesen und Beispiele dafür angeführt. Dadurch, daß die lädierten Strukturen resp. die mit dem isolierten Teil des Nervensystems nicht mehr in Verbindung stehenden in die Reizverwertung nicht mehr einbezogen werden können, werden die Reaktionen undifferenzierter, ärmer, primitiver, monotoner und mehr allein von dem auf den isolierten Teil einwirkenden Reiz

abhängig, reizgebundener, wie sich an den verschiedensten pathologischen Erscheinungen zeigen ließe.

Die Reaktionen des geschädigten Nervensystems, so auch beim kranken Menschen, haben eine gewisse Ähnlichkeit mit den Leistungen normaler niedriger organisierter Organismen, so beim kranken Menschen mit den Leistungen der Tiere, besonders der Affen, und man hat deshalb gewisse pathologische Symptome durch ein Wiederauftreten von Leistungen der Tiere erklären wollen. Diese phylogenetische Betrachtungsweise glaubt pathologische Erscheinungen als den Ausdruck in der Phylogenie bedeutungsvoller Mechanismen betrachten zu können, die auch das Nervensystem des Menschen enthält, die nur normalerweise durch die Tätigkeit der höheren Zentren „gehemmt", jetzt infolge der Läsion der höheren Zentren „enthemmt" ihre Tätigkeit wieder entfalten können. Diese Anschauung erscheint uns nicht richtig. Sie geht von dem Standpunkt aus, daß die höhere Entwicklungsstufe in einem Hinzukommen von neuen Apparaten und neuen Leistungen zu den alten bestände, während die entwicklungsgeschichtliche Betrachtung doch immer zeigt, daß es sich um eine feinere Differenzierung innerhalb der alten handelt. Sie kommt so naturgemäß zu einer Anschauung vom Aufbau des Nervensystems, deren Unrichtigkeit zu erweisen das Bemühen unserer ganzen Darstellung ist. Die Tatsachen selbst, auf die sich diese Anschauung stützt, sprechen keineswegs so sehr für sie. Nur bei oberflächlicher Betrachtung sind gewisse krankhafte Erscheinungen beim Menschen denen beim Affen, mit denen man sie vergleicht, so ähnlich, wie manche anzunehmen geneigt sind. Die Ähnlichkeit erscheint nur so groß, weil man auch hier aus dem von uns vorher erörterten falschen methodischen Vorgehen heraus die Differenzen entweder als nicht zur eben interessierenden Erscheinung gehörig wegläßt oder sie als durch besondere Umstände bedingt zu erklären, vielmehr wegzuerklären versucht. Bei genauem Zusehen zeigen sich neben gewissen Ähnlichkeiten doch recht große Verschiedenheiten. Die Zeichen der Isolierungswirkung, die die Erscheinungen beim Kranken aufweisen, fehlen natürlich bei den Leistungen der Tiere. Es fehlt die abnorme Fixierung, der phasenhafte Ablauf usw., wenigstens solange das Tier sich unter adäquaten Bedingungen befindet. Kurz, die Reaktionen des Tieres sind vom Wesen „Tier" aus betrachtet sinnvolle Reaktionen, nicht Katastrophenreaktionen. Die Reizverwertung ist eben in einem geschädigten System eine prinzipiell andere als in einem ungeschädigten. Ein geschädigter Organismus ist nie einem ungeschädigten primitiveren gleichzusetzen. So interessant auch die phylogenetischen Parallelen sind, so sollte man nie vergessen, daß es sich um Analogien von problematischer Berechtigung handelt. Die Erscheinungen am Kranken können als der Ausdruck der *veränderten Reizverwertung aufgefaßt werden, sind nicht der Ausdruck des Auftauchens primitiverer Mechanismen*, deren Vorhandensein durch keine Tatsachen beweisbar, sondern reines Postulat einer bestimmten Theorie ist. Erst durch unsere Betrachtungsweise werden viele Eigentümlichkeiten verständlich, die bei der phylogenetischen Betrachtung völlig unverständlich bleiben, und zwar als Ausdruck ganz primitiver, auch in der Phylogenie nicht, sondern nur im geschädigten Organismus vorkommender Arten der Reizverwertung. Die Ähnlichkeiten der Erscheinungen beim Kranken mit den Leistungen der Tiere erklären sich sehr einfach dadurch, daß ja der Grundaufbau der höheren Tiere und des Menschen ein gleichartiger ist, daß der menschliche Organismus eine höhere Differenzierungsstufe der Tiere darstellt, und daß eine Entdifferenzierung, wie sie die Krankheit bewirkt, die Leistungen denen von Natur weniger differenzierter Tiere ähnlich machen wird. In diesem Sinne wird in der Krankheit manche Erscheinung auftreten, die beim normalen Tiere in ähnlicher Weise zu beob-

achten ist. Man verschließt sich aber völlig das Verständnis für das Zustandekommen einer Erscheinung beim kranken Menschen, wenn man sie einfach als der bei einem Tiere gleich betrachtet, man wird ihre spezielle Genese durch den vorliegenden krankhaften Prozeß im Nervensystem nie verstehen und damit auch nicht die Bedeutung der einzelnen Teile des Nervensystems für die normalen Leistungen. Es mag sein, daß sich bei der Analyse eines krankhaften Symptoms herausstellen wird, daß gewisse atavistische Überbleibsel in der Organisation des Menschen als Ursache für die Entstehung mancher krankhafter Erscheinungen verantwortlich zu machen sind. Das ist aber etwas ganz anderes, als was die übliche phylogenetische Betrachtung annimmt, nach der ja durch die Krankheit Leistungen hervortreten sollen, die sonst gehemmt, untätig im Organismus vorhanden sein sollen. Das möchten wir ablehnen.

Unsere ablehnende Stellung der üblichen phylogenetischen Betrachtung — das sei hier gleich betont — richtet sich nicht nur gegen die Auffassung nichtpsychischer Erscheinung von diesem Gesichtspunkt aus, sondern vor allem auch gegen das gleiche Vorgehen bei der Auffassung des sog. Primitivwerdens psychischer Leistungen[1]).

Wir wollen uns mit diesen Bemerkungen über die Erregungsvorgänge bei den nichtpsychischen Leistungen des Nervensystems begnügen. Es kommt uns hier ganz und gar nicht auf Vollständigkeit an. Es wäre z. B. noch weit genauer zu erforschen, ob mit den mitgeteilten Gesetzmäßigkeiten alle wirklich vorhandenen oder auch nur die wesentlichsten erfaßt sind oder ob nicht auch einzelne der erwähnten Gesetzmäßigkeiten sich auf eine einzige zurückführen lassen. Unsere Auffassung wird noch durch die Analyse der psychischen Vorgänge eine Ergänzung erfahren. Da diese Analyse uns eine so weitgehende Übereinstimmung der Struktur des Psychischen und Nichtpsychischen aufweist, halten wir uns zu einer solchen Ergänzung durch Erfahrungen vom anderen Gebiet her für wohl berechtigt.

Das wichtigste Ergebnis unserer bisherigen Betrachtung sei nochmals hervorgehoben: Die Analyse einer großen Fülle von nichtpsychischen Erscheinungen zeigt, daß sie sich einfach unter der von uns gemachten Annahme verstehen lassen, daß es sich beim *Nervensystem um einen einheitlichen Apparat handelt, der stets als Ganzes arbeitet.*

Wir wollen hier nicht die Schlüsse ziehen, die sich aus unseren Darlegungen für eine Anschauung der Lokalisation der nichtpsychischen nervösen Vorgänge ergeben, um uns nicht zu wiederholen, da, wie wir sehen werden, die gleichen Verhältnisse für die psychischen Vorgänge gelten und uns hier ja speziell die Frage der Lokalisation der letzteren interessiert. Wir betonen hier nur, daß die später formulierte Auffassung der Lokalisation genau so für die Lokalisation der nichtpsychischen Vorgänge gilt.

V. Die Funktion der Hirnrinde und die Bedeutung des lokalen Momenten auf Grund der Analyse psychopathologischer Erscheinungen.

1. Die Frage der Lokalisation der psychischen Vorgänge.

Gehen wir jetzt zur Frage der Lokalisation der psychischen Vorgänge über, so knüpfen wir am besten an gewisse ältere Anschauungen der Aphasielehre an. Wir hatten die Kritik der herrschenden Anschauungen über die Vorgänge beim nervösen Geschehen eingeschaltet, weil diese besonders bei Wernicke[2]) die Grund-

[1]) Vgl. hierzu meine Ausführungen Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 15, S. 171. 1925.

[2]) Siehe hierzu Wernicke: Einige neuere Arbeiten über Aphasie. Fortschr. d. Med. 1885/86.

lage für seine Anschauung von der Lokalisation des Psychischen abgegeben hatten. Wir finden ja tatsächlich einfach das Vorgehen der Reflexneurologie wiederholt in der Annahme von gesonderten Zentren mit bestimmten isolierten Leistungen, in der Annahme von Verbindungsbahnen zwischen diesen Zentren, auf denen eine gegenseitige Hemmung und Förderung der einzelnen Leistungen oder eine Verschmelzung zu höheren Einheiten stattfinden soll. Wernicke hatte allerdings diesen ursprünglichen Standpunkt eigentlich schon verlassen, als er zur Erklärung im besonderen der komplizierten Verhältnisse bei den Störungen der Schriftsprache die ursprüngliche Annahme motorischer und sensorischer Sprachvorstellungen ergänzte, indem er im sog. Wortbegriff eine besondere Beziehung der sensorischen und motorischen Komponente der Sprache postulierte. Weiter ging Freud[1]). Für ihn wurde dieser Wortbegriff der eigentliche zentrale Vorgang. Er argumentierte: Da wir psychologisch nicht zwischen Empfindung resp. Vorstellung und der Assoziation derselben unterscheiden, so müsse ihnen auch dasselbe physiologische Korrelat zukommen. Wir dürfen die Vorstellung und ihre Assoziation nicht an zwei verschiedene Rindenstellen lokalisieren). Damit entfällt ein Hauptmotiv zwischen Zentren und Leitungsbahnen der Sprache zu unterscheiden. „An jeder Rindenstelle, welche der Sprachfunktion dient, werden ähnliche funktionelle Vorgänge vorauszusetzen sein, und wir haben es nicht nötig, weiße Fasermassen heranzuziehen, denen die Assoziation der in der Rinde befindlichen Vorstellungen zu übertragen ist." Hier wird der Sprachapparat zu einem einheitlichen Apparat, innerhalb dessen die „Assoziationen und Übertragungen, auf denen die Sprachfunktionen beruhen, in einer dem Verständnis nicht näherzubringenden Kompliziertheit vor sich gehen". Dieses Assoziationsgebiet der Sprache, in welches akustische, motorische und optische Elemente eingehen, breitet sich zwischen den Rindenfeldern des Acusticus, Opticus und den motorischen Feldern der Sprachmuskulatur und der Hand aus. Ein Herd im Innern dieses Assoziationsfeldes wird mehr unbestimmte Symptome machen, da ja noch Zuflüsse von allen Seiten möglich sind. Dagegen wird ein Herd an der Peripherie den Zufluß von einem bestimmten Rindenfeld vernichten und so zu den bekannten aphasischen Störungen führen. Dadurch gewinnen die an die erwähnten Rindenzentren angrenzenden Teile des Sprachfeldes die Bedeutung, welche die Pathologie aufweist und die zu der Aufstellung von Sprachzentren geführt hat.

Hier wird das eigentliche Psychische an der Sprache nicht mehr als eine Beziehung zwischen Vorstellungen aufgefaßt und in eine assoziative Beziehung zwischen Vorstellungszentra lokalisiert, sondern als *einheitlicher Vorgang*, dem ein eigenes Feld zuerkannt wird. Wir sehen schon hier den Übergang von der Annahme getrennter Zentren zu der von einer Leistung eines Gesamtgebietes. Wernicke[2]) selbst hat dann auf Grund neuer Erfahrungen ebenfalls den Wortbegriff als eine innigere Verknüpfung der sensorischen und motorischen Wortbilder betrachtet, seine völlige Intaktheit auch für die Lautsprache für viel bedeutungsvoller als früher erklärt und damit die spezifische Leistung bei der Lautsprache nicht mehr allein in dem Spiel der Sprachvorstellungen erschöpft betrachtet. Auf diesem Wege ist Kleist[3]) weitergegangen, indem er das Wort als einen Komplex von Klang- und Bewegungskomponenten anschaute, denen als solchen der Wert selbständiger isoliert empfindbarer oder vorstellbarer Elemente nicht zukommt — eine Anschauung, die Kleist allerdings später

[1]) Freud, Sigm.: Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig 1891.
[2]) Wernicke: Fortschr. d. Med. 1885/86.
[3]) Kleist: Über Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 17.

nicht aufrechterhalten hat, wo er sich wieder mehr der ursprünglichen Anschauung Wernickes anschloß.

An den Grund der Wernickeschen Lehre rührte dann Storch[1]), indem er die Frage nach der Berechtigung der Annahme von Klangvorstellungen und Sprachbewegungsvorstellungen als psychisch elementarer Vorgänge der Sprache aufwarf und diese Frage auf Grund einer psychologischen Erörterung des Vorstellungsbegriffes verneinte. Jedes psychische Erlebnis ist für Storch ein einheitliches, entweder (bei den nichtsprachlichen Vorgängen) eine räumliche oder (bei den sprachlichen) eine Intervallvorstellung, mit der sich die verschiedensten sinnlichen Qualitäten verbinden können, die in den verschiedensten Bewegungen verwirklicht werden kann, ohne daß deshalb seine wesentliche Eigentümlichkeit berührt wird. Diese einheitlichen psychischen Erlebnisse sind in Beziehung zu einheitlichen Rindengebieten zu denken, dem sog. stereopsychischen resp. glossopsychischen Felde, die mit den Motorien resp. Sensorien in Beziehung stehen, erstere in Tätigkeit setzen, durch letztere angeregt werden.

Auf diesen Anschauungen Storchs habe ich[2]) versucht weiterzubauen. Ich versuchte vor allem das statische Prinzip der Lokalisation von Vorstellungen an bestimmte Stellen durch ein mehr dynamisches zu ersetzen, psychische Erlebnisse nicht als Folge der Erweckung von fertig deponierten Erinnerungsbildern, sondern als ein lebendiges Geschehen in der Hirnmaterie zu begreifen.

Die Betrachtung der Wahrnehmung als Ausdruck eines gewissermaßen passiven Abklatsches der Außenreize auf der Hirnrinde konnte ebensowenig befriedigen wie die Vorstellung, daß die Erinnerungsbilder gleichsam als fertige Gebilde an bestimmten Stellen des Gehirns bereit liegen, um bei Gelegenheit wieder hervorgeholt zu werden. Ich versuchte die Anschauung zu entwickeln, daß die Wahrnehmung ihren eigentlichen Charakter gegenüber der Vielheit der einem Eindruck entsprechenden Reize durch eine bestimmte *Funktion des Gehirns* gewinnt, und daß es sich auch bei den Vorstellungen um einen Vorgang ähnlicher Art von *Einheitsbildung* wie bei den Wahrnehmungen handelt, wie auch die Bewegungen, etwa die Sprachbewegungen, ihren gestalteten Charakter durch einen entsprechenden Grundvorgang im Motorischen bekommen.

Diese Einheitsbildungen stellen nicht ein einfaches Zusammensein von elementaren Erregungen dar, sondern einen *Vorgang*, der immer als *Ganzes* abläuft, so daß man von Teilen in ihm überhaupt nicht mehr reden kann. Das Wort, sowohl das gehörte wie das gesprochene, ist nicht aus Lauten oder Einzelbewegungen zusammengesetzt, sondern ein einheitliches Ganzes. Jede Wahrnehmung oder Vorstellung, jeder Bewegungsvorgang, jeder Gedanke usw. ist nicht ein zufälliges Nebeneinander von Teilinhalten, sondern jedes psychische Gebilde weist einen systematischen Aufbau auf, in dem die Teilinhalte je nach ihrer Bedeutung für den jeweiligen Gesamtvorgang verschieden stark, aber immer doch nur im Rahmen des Ganzen hervortreten. Ich sprach in diesem Sinne von den sensorischen und motorischen Vorgängen als „Merksystemen" unter Benutzung eines Wortes von Georg Hirth und stellte mir nicht nur alle psychischen Gebilde, sondern auch die ihnen entsprechenden materiellen Vorgänge als so systemartig gebaute funktionelle Ganzheiten vor. Die rein qualitativen und die rein motorischen Bestandteile des einheitlichen Vorganges glaubte ich in die sensorischen und motorischen Felder verlegen zu dürfen. Für den

[1]) Storch: Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13. 1903. Ferner: Versuch einer psycho-physiologischen Darstellung des Bewußtseins. Berlin: S. Karger 1902.

[2]) Vgl. Goldstein: Über Aphasie. Beiheft der Med. Klinik Jg. 6, H. 1. 1910 u. Med. Klinik 1910, Nr. 35. — Goldstein: Die transcorticalen Aphasien. Jena: G. Fischer 1915.

Vorgang aber, der diesem qualitativen und motorischen Geschehen erst den Charakter des eigentlich Psychischen verleiht und der in der Bildung des eigentlichen Gegenstandserlebnisses, des Begriffes, des Gedankens, des spezifischen Spracherlebnisses seinen Ausdruck findet, glaubte ich die ganze Rinde, vor allem das Gebiet zwischen den Motorien und Sensorien in Anspruch nehmen zu sollen. So, nahm ich an, betrifft die Erregung immer das ganze Gehirn, nur jeweils in etwas verschiedener Stärke in den einzelnen Abschnitten, je nachdem etwas Qualitatives oder Motorisches oder Gedankliches mehr im Mittelpunkt des Vorganges steht. Jedem psychischen Vorgang entspricht ein materielles Geschehen, das sich in einfacherer oder komplizierter Gestaltung über die ganze Rinde hin erstreckt. Die vielfach angenommene Unterscheidung von Erinnerungs- und Wahrnehmungszentren fällt mit dieser Auffassung. Der materielle Vorgang bei der Wahrnehmung und der Erinnerung spielt sich im gleichen Substrat ab und unterscheidet sich nur durch die Art des Geschehens. Die Frage der Lokalisation bekommt ganz im allgemeinen ein anderes Gesicht dadurch, daß jeder psychische Vorgang in Beziehung zur Gesamttätigkeit des Nervensystems, wenn auch einer bei jedem Vorgang verschieden gestalteten, gebracht wird, ja in Beziehung zum ganzen Organismus. Deshalb ist ein einzelner psychischer Defekt auch in bezug auf die evtl. Lokalisation nur im Zusammenhang mit dem gesamten psychischen Leben des Individuums zu beurteilen und zu bewerten. Die Bedeutung der einzelnen Stelle des Gehirns liegt darin, daß sie den normalen Ablauf des ihr entsprechenden Momentes im jeweiligen Gesamtvorgang garantiert. Die Symptomatologie bei Schädigung eines Gebietes wird nicht als Ausdruck der Zerstörung von irgendwelchen Depots von Erinnerungsbildern aufgefaßt, sondern als systematischer Abbau der Funktion, wobei der Gesamtvorgang in bestimmter Weise an Momenten einbüßt, etwa an optischer oder akustischer Qualität, an motorischem Ausdruck usw., oder bei Läsionen der zentralsten Gebiete die Einheitlichkeit des Gesamtvorganges selbst leidet. Die einzelnen Leistungen gehen nach dem Grade ihrer Kompliziertheit in bezug auf die Anforderung, die ihr Ablauf an die Hirnmaterie stellt, verloren.

Der Gesichtspunkt, daß durch einen groben Herd nicht alle Leistungen in gleicher, sondern die verschiedenen in verschiedener Weise beeinträchtigt werden, war besonders von Bastian[1]) in die Betrachtung der Symptome eingeführt worden. Bastian nahm an, daß ein Zentrum bei schwerster Schädigung auf keinerlei Reize mehr reagiert, bei einer geringeren wohl noch auf die direkten sensiblen Reize, aber nicht auf Anregung der Assoziation und nicht auf willkürliche Anregung, bei dem leichtesten Grade der Schädigung wohl noch auf andere Anregungen, aber nicht mehr auf die willkürlichen. Die viel tiefergehenden Anschauungen in ähnlicher Richtung, die Jackson entwickelt hatte, waren damals in Deutschland, und nicht nur hier, fast völlig unbekannt. Sie sind uns erst wieder durch Monakow und Pick und letztlich durch Head nähergebracht worden. Sonst hätte die Forschung in diesem Stadium der Entwicklung sehr gut einen Anschluß an Jackson finden können, was den weiteren Weg gewiß sehr erleichert hätte. Wollte man den Gesichtspunkt des Abbaus der Leistungen für das Verständnis der Symptomatologie voll nutzbar machen, so war die Berücksichtigung der von Bastian aufgestellten Stufenleiter allein nicht ausreichend. Es war eine viel genauere Analyse jeder Einzelleistung notwendig, die überhaupt nur möglich war, wenn man jede Leistung in ihrer Beziehung zur Gesamtpersönlichkeit brachte. Eine solche Betrachtung war vom

[1]) Bastian: Treatise on Aphasia and other Speeck defects. London 1898.

Bastianschen Standpunkte aus, der streng an den isolierten Leistungen und der Zentrenlehre festhielt, nicht möglich.

Diese ganze Betrachtungsweise machte die psychologische Analyse zur Führerin der Lokalisation, ich[1]) stellte deshalb ganz bewußt die Forderung auf, daß jedem *Versuch einer Lokalisation eine genaueste Analyse der psychischen Vorgänge vorauszugehen habe.* Diese Betrachtungsweise geht weiter von den normalen psychischen Vorgängen aus und sucht prinzipiell die Beziehungen zwischen diesen und dem Geschehen im Hirn festzulegen. Auf dem Boden der so gewonnenen Anschauungen sucht sie die pathologischen Phänomene zu verstehen und zu lokalisieren, die im übrigen ihrerseits für die spezielle Lokalisation selbstverständlich erst den Ausschlag geben. Sie macht dabei stillschweigend die Voraussetzung, daß die pathologischen Phänomene nur typische, gesetzmäßige Anomalien der normalen sind und sich psychologisch verstehen lassen[2]). Diese Grundvoraussetzung kann allerdings zunächst zum mindesten strittig erscheinen, ja man könnte sogar behaupten, daß wir keinen einzigen psychischen Defekt nachzuerleben imstande sind. Man suche sich etwa vorzustellen, wie ein Alektischer die Buchstaben sieht, wie ein subcortical-sensorisch Aphasischer die Worte hört und anderes, und man wird sofort sehen, daß uns das unmöglich ist, ebensowenig wie wir uns in die Lage eines Farbenblinden versetzen können. Doch widerspricht dem keineswegs, daß wir die Defekte unter Zugrundelegung unserer eigenen psychischen Erlebnisse analysieren und sie als typische gesetzmäßige Veränderungen der normalen Vorgänge theoretisch verstehen können. Wäre das nicht möglich, so wäre die Psychopathologie nur eine Sammlung unverständlicher Kuriosa, und die Lokalisationslehre vermöchte nicht mehr als den Zusammenhang des Auftretens dieser Kuriosa mit Defekten bestimmter Hirnpartien zu registrieren. Wir müßten dann auf jede wissenschaftliche Bearbeitung verzichten. Daß dies aber keineswegs notwendig ist und daß eben die gemachte Voraussetzung von dem gesetzmäßigen Verhalten der Störungen der psychischen Funktionen berechtigt ist, das hat besonders die weitere Entwicklung der Lokalisationslehre dargetan, die ganz vom psychologischen Gesichtspunkt geleitet ist.

Hatten Freud, Storch und mich besonders psychologische Überlegungen zu einer Ablehnung der üblichen Zentrenlehre veranlaßt, so führte Pierre Marie eine unbefangenere Betrachtung der klinischen Tatsachen zu seinen viel Aufsehen erregenden Angriffen. Pierre Marie wandte sich besonders gegen die Lehre von den Wortbildern, die in Frankreich ihren hervorragendsten Vertreter in Dejerine gefunden hatte. Für Dejerine war die Aphasie „une perte des images de mémoire"; Verständnis der Worte, Anklingen der Wortlautbilder, innere Sprache ist ihm Erleben eines oder des anderen der Wortbilder. Gegen diese Lehre hatte sich in Frankreich besonders der Philosoph Bergson — allerdings ohne rechten Erfolg — gewandt. Jetzt trat Pierre Marie mit der ganzen Wucht seiner temperamentvollen Persönlichkeit mit klinischen Belegen gegen diese Lehre von den Wortbildern und gegen die Abgrenzung besonderer Zentren, die ihnen entsprechen sollten, auf: Es gibt keine motorische Störung der Sprache durch eine Beeinträchtigung der motorischen Wortbilder; die motorische Aphasie ist eine Art Anarthrie, die nicht durch die Läsion der dritten Stirnwindung bedingt ist usw. Es gibt nur eine einzige Form aphasischer Störung, die symptomatologisch durch ein Bild dargestellt wird, das sich als identischer Kern

[1]) Goldstein: Med. Klinik 1910, Nr. 35.

[2]) Vgl. hierzu auch die neueren prinzipiellen Auseinandersetzungen von A. Gelb: Die psychologische Bedeutung pathologischer Störungen der Raumwahrnehmung. Berichte über den IX. Kongreß für experimentelle Psychologie, München 1925. S. 24. Jena: Fischer 1926.

in den Symptomenbildern findet, die als Wernickesche und cortical-motorische Aphasie bezeichnet zu werden pflegen. Diese eigentliche Aphasie ist eine intellektuelle Störung.

Die Lehren Pierre Maries brachten viele zur Besinnung über das Problematische des bisherigen Vorgehens. War man an den ähnlichen Einwänden der Vertreter der psychologischen Richtung fast achtlos vorübergegangen, so erzwang sich die Autorität des französischen Forschers die Beachtung, sosehr kritisch manche jenen Anschauungen auch gegenüberstanden. Aber auch die Pierre Mariesche Anschauung hat wegen ihres fast rein negativen Charakters und des zweifellos Unrichtigen, das sie enthielt, im positiven Sinne, im Sinne eines neuen Aufbaues, kaum wirklich befruchtend gewirkt. So war besonders auch ihr Einfluß in der Frage der Lokalisation fast nur ein negativer.

Als den wesentlichen Punkt der Pierre Marieschen Anschauung möchte ich die Betonung des *besonderen, einheitlichen Charakters der eigentlichen Störung der Sprache bei den aphasischen Symptomen* betrachten. Bei dieser Erkenntnis durfte man sich aber nicht beruhigen, jetzt beginnt eigentlich erst das Problem: welcher besonderen Art ist denn diese Intelligenzstörung und welcher Art corticaler Störung liegt ihr zugrunde, was bedeutet diese Störung lokalisatorisch? Diesen Fragen vermochte die Pierre Mariesche Lehre nicht gerecht zu werden. Ihre Beantwortung konnte nur durch eine Fortentwicklung der psychologischen Betrachtung gefördert werden.

Die von der psychologischen Richtung damals vertretene Anschauung stand der von v. Monakow in vielen Punkten recht nahe. Auch v. Monakow lehnt die Annahme umschriebener Zentren ab, auch für ihn entspricht jedem psychischen Geschehen ein materieller Vorgang in weitverzweigten, über das ganze Gehirn verbreiteten Neuronenverbänden. Während aber die psychologische Betrachtung weiterführte und, wie wir noch sehen werden, schließlich zu einer ganz positiven Vorstellung von der Bedeutung der einzelnen Rindenteile für die psychischen Leistungen kommt, war auch die v. Monakowsche Lehre, so bedeutungsvoll sie in kritischer Hinsicht war, in diesem Sinne wenig fruchtbar. Wie wir schon vorn sagten, können wir uns mit dem so wenig positiven Standpunkte v. Monakows nicht begnügen. Wir dürfen und wollen nicht übersehen: es ist doch gewiß kein Zweifel, daß verschieden gelagerte Herde nicht zum gleichen Symptomenbild führen, daß der Örtlichkeit für die Ausgestaltung eines bestimmten Symptomenbildes eine wesentliche Bedeutung zukommt. Es ist nur die Frage, welcher Art diese Bedeutung ist, in welcher Weise die Schädigung einer bestimmten Örtlichkeit ein bestimmtes Symptomenbild zustande kommen läßt. Wir wollen diese Frage hier zunächst ganz allgemein, aber immer auf der Grundlage der empirischen Feststellungen zu beantworten versuchen. Dazu müssen wir uns einzelne Symptomenbilder bei umschriebenen Läsionen genauer betrachten. Wir beginnen mit dem Symptomenbild der sog. Seelenblindheit, wie es bei Herdläsionen in der optischen Sphäre zur Beobachtung kommt, und gehen hiervon deshalb aus, weil das hier vorliegende Material noch am meisten unseren methodischen Forderungen entspricht.

Wir knüpfen unsere Erörterungen an einen Fall an, der von meinem Mitarbeiter Gelb und *mir* seit ca. 10 Jahren beobachtet wird. Die speziellen Untersuchungsergebnisse dieses Patienten sind in mehreren ausführlichen Arbeiten niedergelegt[1]). Hier müssen wir uns natürlich mit der Wiedergabe des Wesentlichen, speziell dessen, was für die Lokalisationsfrage in Betracht kommt, begnügen.

[1]) Siehe Gelb u. Goldstein: Psychologische Analyse hirnpathologischer Fälle. Bd. I, S. 1ff. Leipzig: Barth 1920. Auch Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 41.

Es handelt sich um einen jetzt 33 Jahre alten früheren Bergarbeiter, der 1915 eine Verletzung der mittleren und hinteren Partien des linken Hinterhauptslappens und wohl auch eine gewisse Schädigung des rechten erlitten hat. Die Untersuchung des Patienten ergab zunächst besonders Störungen auf optischem Gebiete bei *wesentlich intakter Sehschärfe und Tiefensehschärfe* bei wanderndem Blick, bei nur *geringgradiger*, praktisch völlig bedeutungsloser *Störung des Licht- und Farbensinnes* und zwar *etwas eingeschränktem, aber recht weitem Gesichtsfelde, auch Intaktheit des paramaculären Sehens.* Die Symptome sprachen für eine extracalcarinär gelegene Verletzung der Hinterhauptsgegend.

Zunächst stellten wir nun eine schwere Störung des optischen Erkennens fest. Patient konnte keinen Buchstaben erkennen, bot schwere Störungen des Bild- und Gegenstanderkennens. Die genauere Analyse ergab, daß seinem veränderten Verhalten gegenüber optischen Gegebenheiten eine Veränderung der optischen Wahrnehmungswelt zugrunde lag, ohne daß die optischen Qualitäten, das Gesichtsfeld, die Sehschärfe eine wesentliche Veränderung aufwiesen. Seine optischen Wahrnehmungen entbehrten jeglicher Raumgestaltung, hatten etwa den Charakter eines Wirrnisses. Der Patient hatte auf optischem Gebiete nur Eindrücke verschiedener in den Konturen völlig unbestimmter Ausgedehntheiten. Diese Veränderungen der optischen Vorgänge waren auch die Ursache der Störung im optischen Erkennen, der sog. Seelenblindheit.

Während man bisher allgemein angenommen hatte, daß die Seelenblindheit durch die Beeinträchtigung optischer Erinnerungsbilder zustande komme, die an einer bestimmten Stelle deponiert, durch den Herd vernichtet seien, legten wir als Ursache der Erscheinungen die Störung einer Funktion des Gehirns dar[1]), indem wir annahmen, daß bei dem Patienten diejenigen spezifischen Vorgänge geschädigt seien, die wir entsprechend der psychischen Besonderheit der „Gestaltseindrücke" als materielle Korrelate voraussetzen dürfen. Nicht weil die Erinnerungsbilder vernichtet worden sind, können die Kranken Objekte nicht mehr erkennen, sondern wegen der Störung der Gestaltung haben sie schon nicht die zum Erkennen notwendigen Wahrnehmungen und damit büßen sie auch die Fähigkeit ein, sich Erinnerungsbilder früherer Wahrnehmungen zu erwecken.

Die *Seelenblindheit* beruht danach also *nicht auf einem Verlust der Erinnerungsbilder*, sondern die Fähigkeit, sich Erinnerungsbilder zu erwecken, geht beim Seelenblinden mehr oder weniger verloren, weil die cerebralen Prozesse jene charakteristische Struktur eingebüßt haben, die zum Haben von Erinnerungsbildern ebenso notwendig ist wie zum Haben einer gestalteten Wahrnehmung.

Da es sich bei der Annahme einer Schädigung von Erinnerungsbildern durch einen Herd als Ursache eines psychischen Ausfalles, die wir hier — und damit prinzipiell — ablehnen, um eine allgemein übliche Annahme handelt, so seien hier einige allgemeine Bemerkungen darüber eingeschaltet. Zunächst über die Art, wie man zu dieser Annahme zu kommen pflegt. Gewöhnlich sucht man über die Erinnerungsbilder dadurch Aufschluß zu erlangen, daß man den Kranken auffordert seine *Erlebnisse* zu schildern. Diese Methode enthält eine Reihe von Fehlerquellen, die, so oft sie auch schon hervorgehoben worden sind[2]), doch gewöhnlich nicht genügend beachtet werden. Wenn wir zunächst nur die Erinnerungsbilder von Sinneserlebnissen ins Auge fassen, also etwa die optischen Erinnerungsbilder, so besteht eine Gefahr, vielleicht die Hauptgefahr darin, daß der Patient auf Grund *anderer* Erlebnisse, die die Aufforderung zur Schilderung in ihm auftauchen, eine genaue Schilderung zu geben vermag, ohne wirklich einigermaßen deutliche optische Erinnerungsbilder dazu benutzt zu haben, und daß man dadurch sehr leicht in dem Urteil über die Erinnerungsbilder des Patienten getäuscht werden kann. So vermögen wir z. B. rein aus dem „Wissen"

[1]) Auf gewisse Übereinstimmungen unserer Anschauung im allgemeinsten Sinne mit denen von Lissauer (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 21, S. 222. 1890), Storch (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13, S. 499. 1903), Stauffenberg (Arb. a. d. hirnanat. Inst. in Zürich 1914, H. 8), aber auch wesentliche Abweichungen gegenüber all diesen haben wir in unserer Arbeit hingewiesen (siehe besonders S. 137 ff.).

[2]) Vgl. hierzu z. B. Gelb u. Goldstein: „Analysen". Bd. I, S. 112 ff.

über viele Dinge gut Auskunft zu geben. Man muß deshalb bei der Untersuchung solche Fragen stellen, bei denen es sicher ist, daß man sie nur auf Grund der Wiedererweckung der entsprechenden Erinnerungsbilder zu beantworten vermag. Ob letzteres der Fall ist, ist aber oft sehr schwer zu entscheiden, namentlich deshalb, weil individuelle Momente dabei sehr in Frage kommen.

Besonders schwierig wird die Entscheidung, ob optische Erinnerungsbilder bei der Schilderung eine Rolle gespielt haben, wenn schon normalerweise bei einem Patienten andere Vorgänge bei seinen Erinnerungen besonders bedeutungsvoll gewesen sind. Wenn ein Patient z. B. ein ausgesprochener „motorischer Typ" ist, dann wird er evtl. auf Grund von Erinnerungen an motorische Leistungen — evtl. auch noch auf Grund von Unterstützung durch wirkliche Bewegungen — Angaben machen können, die sehr leicht als durch optische Erinnerungsbilder bedingt imponieren können. Eine Täuschung wird noch leichter dann eintreten, wenn es dem Patienten gar nicht zum Bewußtsein kommt, daß er die Angaben auf einem anderen Wege macht, als ihn die meisten Normalen gehen und als auch von ihm verlangt wird. Unser Seelenblinder z. B. merkte schon — zu Beginn unserer Untersuchung wenigstens — beim optischen Wahrnehmen vieler Objekte nicht, daß er sie auf anderem Wege als ein Gesunder erkannte — nämlich durch Zuhilfenahme der Motorik —, wieviel weniger mußte ihm das bei der Schilderung aus der Erinnerung zum Bewußtsein kommen!

Man ist überhaupt zu leicht geneigt, aus dem Vorhandensein bestimmter Leistungen auf das Vorhandensein von Erinnerungsbildern zu schließen z. B. aus der Tatsache, daß jemand richtig kopiert, nicht einfach sklavisch nachmalt, auf das Vorhandensein von Erinnerungsbildern der Buchstaben. Das braucht aber, wie gerade der erwähnte Patient deutlich gezeigt hat, sicher nicht der Fall zu sein. Der Kranke kann die Buchstaben auf einem Umwege erkennen und dann spontan schreiben, ohne das geringste optische Erinnerungsbild zu besitzen. Der erwähnte Rückschluß aus dem Schreiben setzt schon das voraus, was erst festgestellt werden sollte, ob nämlich zum Schreiben optische Erinnerungsbilder und speziell bei dem Patienten, mit dem man es zu tun hat, notwendig sind, und kommt so aus theoretischer Voreingenommenheit zu einer falschen Annahme.

Wie schwierig wird aber erst der Nachweis von Erinnerungsbildern auf motorischem Gebiet. Gewiß mag es auch erinnerte motorische Erlebnisse geben, wie sie z. B. Stricker[1]) eindringlich geschildert hat, aber so deutlich wie bei Stricker sind sie nicht häufig, und wie wenige Menschen vermögen sich so gut zu beobachten und darüber Auskunft zu geben.

Aber selbst wenn wir annehmen, daß beim Gesunden auf diesem Wege der Nachweis von Erinnerungsbildern einwandfrei möglich wäre, ist denn daraus, daß beim Kranken nachgewiesen wird, daß er sich keine Erinnerungsbilder erwecken kann, eine Störung ohne weiteres auf den Verlust der Erinnerungsbilder zurückzuführen? Dazu müßte erst nachgewiesen sein, daß man, speziell auch der in Frage stehende Kranke, normalerweise zur Ausführung dieser Leistung erst die Erinnerungsbilder wachrufen müsse. Das ist gewiß unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht der Fall. Wir rufen beim optischen Wiedererkennen keine Erinnerungsbilder wach, wir erwecken vor dem Sprechen nicht Spracherinnerungsbilder. Die Situation, in der die Erinnerungsbilder erweckt werden können, ist eine so ganz andere als die, in der wir wiedererkennen, sprechen usw., daß ein Rückschluß von den Verhältnissen der einen auf die in der anderen sicher nicht berechtigt ist. Daß wir Erinnerungsbilder wachrufen können, wenn wir uns besonders auf sie einstellen, beweist nichts für unser Verhalten, wenn wir nicht auf sie eingestellt sind, oder dafür, daß sie zu Leistungen wie Wiedererkennen oder Sprechen irgendwie notwendig sind. Die Unfähigkeit sie zu erwecken könnte durch eine ganz andere Ursache bedingt sein, als die, die das Wiedererkennen aufhebt, die das Sprechen beeinträchtigt. Wir werden später sehen, daß sogar die Möglichkeit besteht, Erinnerungsbilder zu erwecken trotz Beeinträchtigung des Wiedererkennens oder des Sprechens und daß sogar gewisse Symptome der Sprachstörungen sich gerade dadurch erklären, daß die Kranken die an sich normalen Erinnerungsbilder in einer Weise benutzen, wie es normalerweise nicht der Fall ist (vgl. S. 783).

Wie wir vorher schon erwähnt haben, kann die Erweckung von Erinnerungsbildern durch die gleiche Störung bedingt sein, die den Wahrnehmungsvorgang beeinträchtigt. Dann ist es gewiß ganz überflüssig nach einer Störung der Erinnerungsbilder als Ursache der Störung der Wahrnehmung und des Erkennens zu suchen.

Wir sehen aus dieser Erörterung, *wie wenig Sicheres über die Erinnerungsbilder bei einem Patienten auszusagen ist und wie wenig vor allem über die Bedeutung nachgewiesener oder nicht nachzuweisender Erinnerungsbilder für das Verständnis einer Störung.* Die Zurückführung einer Störung auf eine Beeinträchtigung der Erinnerungsbilder erfordert zum mindesten einen wirklichen Nachweis einer solchen Beeinträchtigung. Aber auch wenn dieser gelingt, *sollte man sich immer erst fragen, ob denn die Störung wirklich durch diese Beeinträchtigung bedingt sein kann und ob nicht die Beeinträchtigung der Erinnerungsbilder die gleiche*

[1]) Stricker, S.: Studien über Sprachvorstellungen. Wien: Braumüller 1880.

Ursache wie die weiteren Störungen hat. Daß man bei der üblichen Auffassung der Störungen und den darauf gegründeten Lokalisationsversuchen gerade in bezug auf den Nachweis der Beschaffenheit der Erinnerungsbilder mit einer so großen Lässigkeit vorgegangen ist, ist um so erstaunlicher, als bei den Erklärungsversuchen die Läsion der Erinnerungsbilder meist eine so wesentliche Rolle spielt, und ist nur aus der Suggestion durch die theoretischen Grundvorstellungen überhaupt zu verstehen.

Man kann versuchen der ganzen Schwierigkeit, sich ein Urteil über die Beschaffenheit der Erinnerungsbilder bilden zu müssen, aus dem Wege zu gehen, indem man das Erinnerungsbild als *anatomisch-physiologische Erregungsspur* betrachtet und annimmt, daß für die normalen Leistungen nur die Intaktheit dieser Spuren notwendig ist. Über deren Intaktheit oder Schädigung kann man aber direkt natürlich nichts aussagen, sondern ist bei seinem Urteil auf den Rückschluß aus bestimmten Leistungen angewiesen. Der Versuch, die Analyse der bewußten Erlebnisse zu diesem Rückschluß zu benutzen, führt auf die gleichen Schwierigkeiten, die wir eben besprochen haben. Die Unmöglichkeit Erinnerungsbilder wachzurufen, spricht gewiß nicht ohne weiteres gegen die Intaktheit der Erregungsspuren, wenigstens insoweit, als sie für andere Leistungen notwendig wäre. Aber auf welche Tatsachen soll sich denn der Rückschluß auf die Beschaffenheit der Spuren stützen? Aus dem Verhalten beim Erkennen ist nichts auszusagen, da ja das Erkennen gerade beeinträchtigt ist, man müßte denn von vornherein annehmen, daß eben zum Erkennen die Residuen notwendig sind, und daß das Erkennen auf keinem anderen Wege als durch eine Schädigung der Residuen beeinträchtigt werden kann. Erstere Annahme soll ja aber erst bewiesen werden, und die letztere ist gewiß falsch. Ganz ähnlich steht es mit dem Rückschluß aus der Intaktheit oder Lädiertheit anderer Leistungen, wie etwa, wenn man aus der Störung des Schreibens auf die Beeinträchtigung optischer Residuen zurückschließt, was ja wiederum nur möglich ist, wenn man von vornherein annimmt, daß diese zum Schreiben notwendig sind oder aus der Paraphasie auf die Läsion der akustischen Sprachresiduen, weil man deren Intaktheit für das normale Sprechen für notwendig hält — alles Annahmen aber, die ja erst zu beweisen wären. Auf diesem Wege sind sie eben nicht zu beweisen, und die Annahme anatomisch-physiologischer Vorgänge resp. ihrer Störungen als Ursache einer Leistungsstörung ist ein Vorgehen geworden, das zu den verhängnisvollsten Irrtümern geführt hat, weil es für alle Konstruktionen die Möglichkeit enthält. Wenn wir eine anatomisch-physiologische Störung als Grundlage eines veränderten psychischen Verhaltens annehmen — und auch wir werden das tun —, so dürfen wir das nur als wirklichen Parallelvorgang für ein nachgewiesenes verändertes Verhalten, sonst sollten wir lieber ganz darauf verzichten. Wie das im einzelnen möglich ist, werden wir später sehen. Hier ist uns vor allem das eine Ergebnis wichtig, daß auch die Annahme einer Schädigung von Erregungsspuren zur Erklärung des Ausfalls einer Leistung in methodischer Beziehung als höchst problematisch betrachtet werden muß und deshalb nach Möglichkeit zu vermeiden ist.

Kehren wir jetzt zu unserem konkreten Fall zurück. Unsere Analyse des optischen Verhaltens des Patienten hat es nicht notwendig erscheinen lassen, eine Beeinträchtigung von Erinnerungsbildern als Ursache der Störung anzunehmen. Wir konnten umgekehrt auch das Fehlen der Fähigkeit sich optische Erinnerungsbilder wachzurufen, durch die gleiche Grundstörung erklären, durch die die Wahrnehmungs- und Erkennungsstörungcharakterisiert ist und für die wir als Ursache die Beeinträchtigung eines bestimmten Hirnvorganges annehmen.

Die weitere Untersuchung des Patienten ergab, daß die Störung bei ihm nicht auf das *optische Gebiet beschränkt war, sondern daß eigentlich alle seine Leistungen mehr oder weniger verändert waren.* Die Tasterlebnisse entbehrten aller räumlichen Momente, und der Patient war deshalb im Erkennen vom Tastsinn aus schwer gestört. Patient konnte bei erhaltener Sensibilität und dem Fehlen jeglicher Lähmung bei geschlossenen Augen keine Bewegung ausführen, vor allem nicht anfangen[1]). Untersuchungen, besonders unseres Mitarbeiters Benary[2]), ergaben, daß der Patient unfähig war zur Mengenschätzung, daß ihm jeglicher Zahlenbegriff fehlte, daß er bei Beurteilung von Tonschritten versagte und schwere Veränderungen bei Denkleistungen bot, bei Intaktheit

[1]) Gelb u. Goldstein: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 41, S. 1—142. 1918. — Goldstein: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 54.

[2]) Benary: Psychol. Forsch. Bd. 2, H. 3/4.

der sog. Intelligenz im allgemeinen, ja bei zweifellos großer allgemeiner Findigkeit und großem Interesse, wie die ganz ausgezeichneten zum Teil absichtlich von ihm ausgebildeten Umwegsleistungen zeigten.

Überblickt man den ganzen hier nur in ganz groben Zügen skizzierten Befund, so erhebt sich vom Gesichtspunkt der Lokalisation zunächst die Frage[1]): Ist dieses Nebeneinanderbestehen verschiedener Störungen zufällig und *etwa durch gleichzeitig bestehende Läsion verschiedener Hirnstellen* bedingt, hat der Patient etwa neben einer Seelenblindheit eine Asteregnosie, eine Denkstörung usw. als selbständige Störungen? Sowohl die Art der Hirnschädigung, die für das Auftreten der Symptome verantwortlich zu machen war — eine umschriebene Verletzung im Hinterhauptslappen —, sowie der übrige klinische Befund — in bezug auf Sensibilität, Motilität, körperliches und psychisches Allgemeinverhalten usw. — ließ es ablehnen, daß etwa neben dem sicher vorhandenen Herd im extracalcarinären optischen Gebiet noch andere multiple Läsionen vorlagen, die etwa für die anderen Symptome verantwortlich zu machen wären; das Gesamtverhalten des Kranken sprach mit Sicherheit auch gegen die Annahme etwa einer diffusen Schädigung des ganzen Gehirns. Es blieb nur übrig *alle* vorhandenen Symptome mit dem *einen* Herd in Beziehung zu bringen. Wie aber war das zu verstehen? Waren etwa die nicht auf optischem Gebiete liegenden Symptome als von der optischen Störung abhängig zu betrachten? Für gewisse ist das wohl der Fall, so für das Fehlen des räumlichen Momentes bei den durch den Tastsinn gewonnenen Wahrnehmungen. Ohne daß wir das hier näher ausführen können, dürfen wir diese Störung wohl als eine abhängige Leistungsstörung, keine eigentlich direkte Wirkung der vorliegenden Funktionsstörung betrachten. Anders steht es aber mit den anderen Erscheinungen. Abgesehen von anderen Erwägungen, auf die ich hier nicht eingehen kann, sprachen die Tatsachen dagegen, insofern als sich immer deutlicher zeigte, daß die Funktionsstörung, die wir als Grundlage für die Symptome auf optischem Gebiete annahmen, sich in gleicher Weise als Grundlage der anderen Symptome annehmen ließ, daß die *Veränderung sich, ganz gleich welche Leistung man untersuchte, dem Wesen nach überall als gleich* erwies. Mit diesem Nachweis war gar kein Grund vorhanden die optische Störung noch in den Vordergrund zu rücken, wo sie nur als *ein* Ausdruck der Grundfunktionsstörung erscheint, die auch die Ursache aller anderen Erscheinungen ist. Die Störung ließ sich etwa in folgender Weise charakterisieren: *Überall, wo es, um in richtiger Weise zu reagieren, notwendig war, eine Gegebenheit simultan als gegliedertes Ganzes zu haben, versagte der Patient*, während er überall dort Leidliches, ja Gutes leistete, wo ein sukzessives Vorgehen zur Erfüllung einer Aufgabe ausreichte. Es besteht also bei dem Patienten, so schlossen wir, eine *Beeinträchtigung einer Hirnfunktion*, die in Haben von simultanen Ganzvorgängen, „Simultangestalten" in Erscheinung tritt.

Das Ergebnis der Analyse dieses Falles ist für die Frage der Lokalisation in doppelter Beziehung bemerkenswert. Es zeigt erstens, daß ein *umschriebener Herd nicht nur zu Veränderungen auf einem umschriebenen Gebiet* führt, sondern eigentlich bei allen psychischen Leistungen. Da ich diesen gleichen Tatbestand bei genauerer Untersuchung bei umschriebenen Herden in den verschiedensten Gegenden feststellen konnte, glaubte ich mich[2]) zu der allgemeinen Formulierung berechtigt: *Umschriebene Herde der Rinde führen* — ausgenommen gewisse ganz umschriebene Herde in der sog. Peripherie der Rinde in den motorischen und sensorischen Feldern (vgl. vorher S. 656) — *niemals zu umschriebenen*

[1]) Vgl. zum Folgenden Goldstein: Die Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 26ff. 1923.

[2]) Goldstein: „Topik", zitiert oben S. 53.

psychischen Veränderungen auf einem Gebiete, sondern es sind *immer alle Leistungen mehr oder weniger verändert.* Entsprechende tatsächliche Feststellungen sind in letzter Zeit besonders durch Head[1]), Boumann und Grünbaum[2]) und Woerkom[3]) gemacht worden.

Das zweite für unsere allgemeine Betrachtung wichtige Ergebnis des Falles besteht darin, daß es sich bei den verschiedenen Einzelsymptomen, die bei einem umschriebenen Hirnherd auftreten, nicht um ein zufälliges Nebeneinander von Einzelstörungen handelt, sondern daß *alle Symptome der Audruck ein und derselben Funktionsstörung sind.* Auch dieser Tatbestand hat sich nicht nur bei zahlreichen eigenen Fällen bestätigt, sondern ist auch in den Beobachtungen anderer Autoren zum Ausdruck gekommen. Wiederum habe ich hier die Untersuchungen von Head, Boumann und Grünbaum, Woerkom zu nennen. Ich selbst habe das gleiche bei Fällen mit amnestischer Aphasie sowie gewissen Fällen motorischer Aphasie und besonders bei Fällen mit Scheitellappen und Stirnhirnerkrankungen beobachten können.

Ein Vergleich der verschiedenen veröffentlichten Beobachtungen ergibt nun die weitere höchst bemerkenswerte Tatsache, daß die *bei den verschiedenen Kranken von den verschiedenen Autoren nachgewiesene Grundstörung der Art nach anscheinend überall wesensverwandt ist*, ganz gleich wo der Herd gesessen haben mag und bei welchen Leistungen dementsprechend die Störung sich besonders bemerkbar gemacht hat.

Ich formulierte die Grundstörung ursprünglich als eine *Beeinträchtigung der Fähigkeit, Gegebenheiten als wohl strukturierte Ganzheiten zu haben.* Bei der Analyse der Funktionsstörung bei Stirnhirngeschädigten[4]) kam ich dann zu dem Ergebnis, daß all die zu beobachtenden psychischen Einzelstörungen (die Störungen der Aufmerksamkeit, des Erkennens, des Gedächtnisses, des Gefühlslebens, des Willens usw.) auf das Versagen einer Fähigkeit zurückzuführen seien, die darin bestehe, das *Wesentliche eines Vorganges zu erfassen.* Weitere Überlegungen führten mich zu dem Ergebnis[5]), daß diese Veränderung dem Wesen nach mit der Gestaltstörung übereinstimmt, daß man die Gestaltstörung auch in einer entsprechenden Formulierung charakterisieren könne. Man kann sagen: Indem sich bestimmte Teile eines Reizkomplexes im Erlebnis zu einer Einheit, zu einer Ganzheit zusammenschließen, treten sie gegenüber dem Erlebnis der übrigen gleichzeitigen Reizwirkungen als etwas Besonderes, als etwas Wesentliches hervor, als die allein Beachtung heischende „Figur" gegenüber dem mehr indifferenten „Hintergrund". *Dieses richtige Hervortreten des Wesentlichen* einer Situation, eines Vorganges gewissermaßen als allein wichtige, bestimmende *„Figur" gegenüber dem mehr indifferenten „Hintergrund" ist beeinträchtigt.* Deshalb versagt der Kranke bei allen Leistungen, bei denen dies Voraussetzung des Gelingens ist.

Damit wären die bei unseren Seelenblinden und bei den Stirnhirnkranken zu beobachtenden Störungen auf eine gemeinsame Formel gebracht. Da wir, wie wir noch sehen werden, mit der gleichen Formel auch den Störungen bei noch anders lokalisierten Herden gerecht werden, so dürfen wir in dieser *Störung der Figurhintergrundsbildung wohl die Störung einer Grundfunktion des Gehirns*

[1]) Head: Speech and cerebral Localization. Brain Bd. 42, S. 355. 1923.
[2]) Boumann u. Grünbaum: Experimentell-psychologische Untersuchungen zur Aphasie und Paraphasie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 96, S. 481ff. 1925.
[3]) Woerkom: Über Störungen im Denken bei Aphasiepatienten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 59, S. 256. 1925.
[4]) Goldstein: Die Funktion des Stirnhirnes usw. Med. Klinik 1923 Nr. 28/29.
[5]) Goldstein: Über Aphasie. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 19, 1926.

sehen, ein Ergebnis, das von besonderer Wichtigkeit dadurch wird, daß sich so die *Grundfunktion des Gehirns als gleichartig jener erweist, die wir aus der Analyse der nichtpsychischen Erscheinungen auch für das übrige Nervensystem glaubten annehmen zu dürfen.*

Damit gewinnen wir die Möglichkeit die Gesetzmäßigkeiten der Erregungsgestaltung im normalen und pathologisch veränderten subcorticalen Nervensystem, die wir aus der Analyse der nichtpsychischen Vorgänge kennengelernt haben, auch zum Verständnis der psychischen, besonders der psychopathologischen Erscheinungen heranzuziehen. Wir werden sehen, daß uns bei diesem Vorgehen sehr viele Erscheinungen am Kranken einfach verständlich werden.

Wir stellten fest, daß als Folge der pathologisch bedingten Isolierung zunächst die Präzision der ganz isolierten Leistungen leidet, während allgemeinere Reaktionen noch möglich sind, daß die Leistungen an Differenziertheit einbüßen, die „normale" Konstanz leidet und es so zu einer abnormen Labilität — übrigens gleichzeitig mit einer abnormen Fixiertheit einmal zustande gekommener Leistungen — kommt usw. All die gleichen Erscheinungen können wir auch bei Rindenläsionen beobachten.

Ein dementsprechendes Verhalten der Kranken mit corticalen Läsionen, besonders bei isolierten Leistungen, ist als Symptom lange bekannt. Wenn Bastian von der Beeinträchtigung besonders der willkürlichen Leistungen sprach, wenn vielfach beobachtet wurde, daß ein Alektischer seinen Namen noch als Wort, aber keinen der darin enthaltenen Buchstaben lesen kann, ein Agraphischer Worte als Ganze schreiben kann, aber keine einzelne in den Worten enthaltene Buchstaben isoliert, wenn ein motorisch Aphasischer ein Wort bei Aufsagen einer Reihe, die es enthält, aussprechen kann, aber nicht sofort darauf das einzelne Wort, wenn Munk davon sprach, daß bei Rindenläsionen noch die Gemeinschaftsbewegungen erhalten bleiben können bei Unfähigkeit zu Einzelbewegungen, was wir bei jeder cerebralen Hemiplegie immer wieder beobachten können, wenn Rieger[1]) von der Unfähigkeit zum Staccato bei Erhaltensein des Legato spricht, so handelt es sich hier wie bei vielen anderen Symptomen immer um die gleiche Veränderung der Leistung, die wir als Folge einer Beeinträchtigung der Figurhintergrundleistung betrachten können. Überall haben wir es mit Störungen zu tun, die einer Entdifferenzierung der Figuren entsprechen.

Ein besonderes instruktives Beispiel zur Illustration dieses Sachverhaltes haben Boumann und Grünbaum mitgeteilt. Die Analyse der Leistungen ihres Patienten auf verschiedensten Gebieten (beim optischen Wahrnehmen, bei der Aufmerksamkeit, beim Denken, spontanen Sprechen, Lesen, Benennen, bei artikulatorischen Leistungen usw.) führte die Autoren zu einem ähnlichen allgemeinen Ergebnis: „. . . auf allen Gebieten . . . konnte man bei unserem Patienten formal eine und dieselbe Störung beobachten . . . , die sich beschreiben läßt als ein Stehenbleiben des psychischen oder des psychomotorischen Prozesses auf einer früheren Phase einer normalen Entwicklung, und zwar *in der Richtung von einem amorphen Gesamteindruck zu differenzierter und prägnanterer Ausgestaltung*".

Wenn die Autoren der Meinung sind, daß die Störung bei ihrem Patienten zwar der Art nach der des unseren gleich sei, aber anscheinend in entgegengesetzter Richtung zu gehen scheint, insofern als ihr Patient gerade Einzelheiten nicht erkennen könne, unserer aber eigentlich nur von Einzelheiten zum Erkennen komme, so kann ich dem nicht beistimmen. Unser Patient erkennt nur scheinbar vom Einzelnen her, seine Fähigkeit einzelnes herauszuheben ist in noch viel stärkerem Maße beeinträchtigt als bei dem Patienten der Autoren. Wenn unser Patient aus der „Breite", „Höhe" einer optischen Gegebenheit darauf

[1]) Rieger, C.: Über Apparate in dem Hirn, S. 25. Jena: Gustav Fischer 1909.

schließt, was es darstellt, so sind das nicht Einzelheiten, die er erkennt; seine Angaben entsprechen überhaupt nicht den optischen Erlebnissen allein, sondern beruhen auf einer guten Verwertung ganz mangelhaft differenzierter optischer Gegebenheiten, sofern er nicht überhaupt auf dem Wege über die Motorik „erkennt". Nur dem Effekt nach scheint es so, als ob das Erkennen des Patienten an Einzelheiten anknüpfte. In Wirklichkeit besteht bei dem Patienten ein noch stärkerer Grad der Entdifferenzierung als bei dem Patienten von Bouman und Grünbaum, die *Art der Störung ist aber bei beiden die gleiche.* Eine gewisse Differenz entsteht nur durch die verschiedene Lage der Hirnschädigung, die bei den verschiedenen Leistungen zu einer gewissen Verschiedenheit führt, wie wir es bald noch näher besprechen werden.

Leidet die Differenziertheit der Leistungen, so wird es natürlich zu bestimmten Fehlern kommen müssen, wenn für die richtige Reaktion eine bestimmte Differenziertheit notwendig ist. Je nach dem Grade der Entdifferenzierung wird dann ein Ausfall in verschiedenartigster Weise auftreten. Diejenigen Leistungen, die einfacheren Figurbildungen entsprechen, werden noch möglich sein, die, die komplizierteren entsprechen, nicht.

Gehen wir von diesem Gesichtspunkt an die Betrachtung der Symptome, so bekommt die zunächst so unverständliche Auswahl zwischen erhaltenen und gestörten Leistungen ihren Sinn. Wir verstehen, warum ein Kranker etwa einen Buchstaben lesen kann, einen anderen nicht, eine Handlung ausführen kann, eine andere nicht. Welche Feinheit der Figurbildung jede Leistung erfordert, das müssen wir aus der Erfahrung feststellen, einerseits durch die psychologische Analyse der normalen Vorgänge, andererseits durch die genaue Beobachtung der Aufeinanderfolge der Symptome bei zunehmender resp. abnehmender Schädigung des Substrates. Hier können wir durch die Beobachtung der Reihenfolge des Auftretens resp. des Zurückgehens der Erscheinungen bei progredienten resp. regredienten Prozessen lernen.

Viele Verkennungen der Kranken, die bei der üblichen Betrachtung eigentlich völlig unverständlich bleiben und gewöhnlich als Versager gebucht werden, klären sich bei der Analyse von unserem Standpunkt, indem sie sich als richtige Reaktionen auf falscher Grundlage erweisen, die durch eine falsche, d. h. in Beziehung zu der objektiven Situation nicht normale Figur-Hintergrundsbildung bedingt ist. Für ein derartig verändertes Verhalten ließen sich aus den Untersuchungsprotokollen über die Kranken leicht zahlreiche Beispiele anführen.

Ein Beispiel von einem Kranken möge das Gesagte kurz illustrieren: Zeichnet man einen Kreis und läßt das Ende nicht glatt in den Anfangsteil übergehen, sondern über diesen ein Stück in einem größeren Bogen hinausragen, wie es bei nicht sorgfältigem Zeichnen leicht geschieht, und legt eine solche Zeichnung dem Kranken vor, so sagt er, „es ist vom Schornsteinfeger das Ding" und begleitet diese Aussage mit Gebärden, die deutlich zeigen, daß er das gebogene Rohr im Auge hat, an dem der Schornsteinfeger den Besen befestigt hat. Gewiß hat die Zeichnung eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Rohr, namentlich wenn man sich ganz genau an das Aufgezeichnete hält. Beim Normalen springt aber ohne weiteres als Charakteristicum des Dargestellten der ‚*Kreis* als „Figur" heraus, der überragende Bogen erscheint als zum bedeutungslosen Hintergrund gehörig; es ist eben ein schlecht gezeichneter Kreis, aber ein Kreis[1]). Der Kranke hat diese Differenzierung zwischen dem im Moment Wesentlichen und Unwesentlichen eingebüßt. Die beim Normalen bevorzugte Einstellung bei einer so gestalteten Figur auf den Kreis ist bei ihm nicht so ausgesprochen, die durch die *Reaktion des normalen Organismus bedingte scharfe Trennung zwischen Figur: Kreis und allem übrigen als Hintergrund ist verwischt,* so daß bald das eine, bald ein anderes als Figur herausspringen mag, bis schließlich bei diesem unserem Kranken das als Figur dominiert, was ihn zu dieser für den Normalen zunächst höchst befremdlichen Aussage veranlaßt.

[1]) Auf die Gründe, warum gewisse Gegebenheiten so stark als Figuren bevorzugt sind, so daß der schlecht gezeichnete Kreis als schlecht gezeichneter Kreis und nicht als etwas anderes erscheint, können wir hier nicht eingehen. Es hängt das mit der Gesamtstruktur des betreffenden Organismus zusammen. Für uns ist hier nur wichtig, daß dem normalen Organismus ganz bestimmte Figurhintergrundsbildungen mit nur geringer Labilität, wenigstens bei den gewöhnlichen Erlebnissen, entsprechen.

Von verschiedenen Autoren sind Störungen beschrieben worden, bei denen es sich anscheinend um die Beeinträchtigung besonders hochwertiger Leistungen handelt, wie wir schon daraus schließen können, daß entsprechende Störungen bei Rindenschädigung besonders früh auftreten. Ich habe hier etwa im Auge die „Störung des symbolischen Ausdrucks", die Head als Grundlage aphasischer Erscheinungen betrachtet, die „Störung des kategorialen Verhaltens", auf die Gelb und *ich* die Erscheinungen beim Amnestisch-Aphasischen zurückzuführen versucht haben, die „Störung der darstellenden Funktion", die Woerkom beim Motorisch-Aphasischen annimmt. Lassen sich diese psychologischen Formulierungen der Störung mit unserer hirnphysiologischen Betrachtung in Beziehung bringen? Lassen sich auch sie als Ausdruck einer Beeinträchtigung der von uns angenommenen Grundfunktion verstehen? Um dies entscheiden zu können, müßten wir, unserem Vorgehen entsprechend, die Struktur dieser Störungen genauer zu erforschen suchen. Das würde eine Analyse normal-psychologischer Vorgänge erfordern, deren Natur bisher noch recht ungeklärt ist. Sie stehen in enger Beziehung zu dem, was wir im allgemeinen Willkür nennen, und wir hätten das ganze so problematische Gebiet des Willens zu erörtern. Das ist hier ganz unmöglich. Ich kann deshalb nur skizzieren, wie sich mir die Struktur dieser Störungen darstellt. All die oben erwähnten Formulierungen scheinen mir etwa das gleiche zu meinen, nämlich, daß die Kranken die *Fähigkeit eingebüßt haben, sich dem Gegenstand, mit dem sie es zu tun haben, gegenüberzustellen.* Etwas „kategorial erfassen" heißt etwa: einen Gegenstand in seiner jetzt vorliegenden Gegebenheit als Beispiel einer Gruppe von in bestimmter Beziehung übereinstimmenden Gegenständen zu erleben. Wenn wir etwas „darstellen", so müssen wir es gleichzeitig in Beziehung zu etwas, was es darstellen soll, haben. Ähnlich erfordert der symbolische Ausdruck das gleichzeitige Haben einer Gegebenheit als solche und als Symbol für etwas anderes. Immer finden wir also das Gemeinsame, daß wir uns zu etwas anderem in Distanz erleben, daß zweierlei Verschiedenes — Ich und die Welt — im Bewußtsein in einer bestimmten Beziehung zueinander vorhanden sein muß. Nicht um eine Figur gegenüber einem Hintergrund handelt es sich, sondern gewissermaßen um zwei Figuren in bestimmter Beziehung zueinander. Das wird wahrscheinlich dadurch erreicht, daß beide Figuren in schnellem Wechsel in einem sinnvollen Zusammenhang erlebt werden. Dazu ist gewiß die engste Beziehung jedes einzelnen Vorganges zu der Gesamtleistung des Individuums notwendig, durch die ja der Sinn erst gewährleistet wird. Diese Fähigkeit zum sinnvollen d. h. durch einen höheren Zusammenhang bestimmten raschen Wechsel zwischen Figuren scheint bei den Kranken beeinträchtigt zu sein. Wir können auch sonst immer wieder beobachten, daß den Kranken eine Änderung der Einstellung die größten Schwierigkeiten macht und daß sie bei solchen Aufgaben, die nur durch einen raschen Wechsel der Einstellung lösbar sind, versagen. Wir könnten also die als Beeinträchtigung des kategorialen Verhaltens usw. beschriebene Störung als den Ausdruck der Beeinträchtigung einer besonders komplizierten Figurhintergrundsbildung betrachten, die einen besonders schnellen und prompten und vor allem auch immer einen in innigster Beziehung zum Geschehen im ganzen Organismus stehenden Ablauf der materiellen Prozesse erfordert. Es ist keine Frage, daß die hirnphysiologische Beziehung der hier vorliegenden Störung noch sehr der weiteren Klärung bedarf. Ich glaube aber, wir dürfen es doch schon heute wagen, sie im Prinzip als gleichartig der von uns angenommenen Grundfunktion und nur als Ausdruck einer ganz besonders komplizierten Erscheinungsweise derselben zu betrachten. Bei einer solchen Auffassung wird es begreiflich, daß die Störungen, die wir im Auge haben, bei einer Hirnschädigung besonders früh-

zeitig auftreten. Die hier vorliegende Beeinträchtigung dürfte auch die Ursache des so charakteristischen Versagens Hirnkranker bei „willkürlichen" Leistungen sein, die Ursache, daß die Kranken nicht „schauspielern" können, daß sie nichts „Sinnloses" im vulgären Sinne des Wortes tun können usw. Dieses Verhalten tritt besonders auch beim Seelenblinden auf, dessen Störung man so auch als ein Versagen bei allen „darstellenden" Leistungen charakterisieren könnte. Damit erweist sich auch diese Störung als nicht charakteristisch für die Zerstörung irgendeiner lokalisierten Rindenpartie, sondern als abhängig von der Schädigung der Rindenfunktion überhaupt, relativ unabhängig vom Sitz der Schädigung — ein Ergebnis, das natürlich für unsere allgemeine Auffassung von prinzipieller Bedeutung ist.

Nun vertritt allerdings Woerkom die Auffassung, daß die Störung bei seinen Fällen eine andersartige ist als beim Seelenblinden. Ich kann das besonders auch auf Grund der Beobachtung ganz entsprechender Fälle, wie sie Woerkom beschreibt, nicht zugeben. Es scheint mir schon wegen der Wichtigkeit der Sache für unsere prinzipielle Auffassung notwendig, diese differente Anschauung Woerkoms durch eine Gegenüberstellung der Symptome der verschiedenen Fälle auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Diese Gegenüberstellung wird uns für den weiteren Fortschritt unserer Betrachtung noch insofern von Nutzen sein, als wir aus den sich dabei ergebenden symptomatischen Differenzen einen Einblick in die Bedeutung des lokalisatorischen Momentes für die Ausgestaltung der Symptomatologie gewinnen werden.

Ein Gegensatz soll darin bestehen, daß bei Woerkoms Patienten, besonders seinem ersten, bei dem die Störung besonders deutlich in Erscheinung trat, das Erfassen von Formen und Gruppen ungestört war, die Störung besonders das Begriffsbildungs- und das Konstruktionsvermögen betraf (S. 314), während bei unserem „Seelenblinden" besonders das Erfassen der Formen schwer gestört war. Woerkom meint wohl, wenn er den Gegensatz so betont, daß die „Begriffsbildung und das Konstruktionsvermögen", die bei seinem Patienten so stark gestört waren, bei unserem Patienten intakt gewesen seien, ebenso wie er bei unserem Patienten das Vorhandensein eines Zahlbegriffes „in gewissem Sinne" annimmt (S. 314). Nun ist diese Charakteristik der beiden Fälle aber nicht ganz richtig. Gewiß war das Verhalten des Patienten Woerkoms optischen Gegebenheiten gegenüber wesentlich besser als das unseres Patienten. Ob sein Erfassen von Formen und Gruppen völlig intakt war, ist aber keineswegs sicher. Daß Patient über die Bilder und Gruppen richtige Angaben machen konnte, beweist das gewiß nicht. Es fehlt leider gerade über dieses Verhalten des ersten Patienten Woerkoms ein detailliertes Protokoll. Wir wissen nicht, wie der Patient zu seinen Äußerungen kam. Da er aber in dieser Beziehung Besseres als unser Patient namentlich bei Strichfiguren leistete, so müssen wir wohl annehmen, daß die rein optische Strukturierung bei ihm wesentlich besser war als bei unserem Seelenblinden. Wir werden nachher darauf zu sprechen kommen, daß diese Differenz wahrscheinlich durch die verschiedene Lage des Herdes in beiden Fällen bedingt ist. Aber abgesehen von diesem besseren optischen Erfassen, war das Verhalten des Patienten sonst unserem doch in vielen Punkten außerordentlich ähnlich. Die Schilderung, die Woerkom auf Seite 298 von dem Verhalten seines Patienten gibt, paßt fast wörtlich auf unseren Patienten. Der Patient zeigte keine Apraxie beim Benutzen von Objekten usw. „Dagegen war das Markieren von Handlungen nahezu unmöglich; er blieb ‚denkend' vor sich hinstarrend, versuchte es überhaupt nicht. Nur wenn es mir gelang, ihn in die betreffende psychische Situation zu bringen, indem ich z. B. bei der Bewegung des Eidablegens die Formel aussprach oder bei der Drehbewegung ihm die Geschichte eines Diebstahls erzählte, wurde die gewünschte Handlung auf einmal eupraktisch ausgeführt." Ganz so verhielt sich unser Patient, nur daß er es durch allerlei Überlegungen, namentlich aber durch Selbstvorsprechen fertig brachte, sich selbst in die Situation zu versetzen. Nur wenn das gelang, konnte er eine derartige Handlung ausführen, niemals rein markieren[1]). Bei intakter Topognosis auf Schalleindrücke (bei geschlossenen Augen) war es dem Woerkomschen Patienten unmöglich, die Richtung des Schalles festzuhalten, „es sei denn, daß er sich fortwährend mit seinem Körper der Schallquelle zuwandte. Auch hinsichtlich der Orientierung am eigenen Körper stießen wir auf einen ähnlichen Defekt: der

[1]) Vgl. hierzu besonders meine Ausführungen in Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 54, S. 141 ff. 1923.

Schmerzreiz wurde zwar durch Berührung lokalisiert — aber es war dem Patienten unmöglich, die von ihm selbst gezeigte Stelle in ein Schema zu projizieren". Ganz so verhielt sich unser Patient. Ebenso waren bei dem Woerkomschen wie bei unserem die Diskrimination, die Zahlvorstellungen, die Zeitvorstellungen beeinträchtigt, wenn auch unser Patient auf Umwegen bei manchen Aufgaben zu richtigen Lösungen kommen konnte, die allerdings gelegentlich das Vorliegen einer wirklichen Leistung vortäuschen konnten, aber eben nur vortäuschen. Das gilt auch für die begrifflichen Leistungen, in bezug auf die auch keineswegs ein solcher Unterschied zwischen dem Patienten von Woerkom und unserem Patienten bestand, wie Woerkom anzunehmen scheint. Die *begrifflichen Leistungen unseres Patienten* waren ganz und gar *nicht normal*, sondern wiesen tiefgehende, ganz der Grundstörung entsprechende Veränderungen auf: das hat die Untersuchung Benarys klar gezeigt. Nur dem Effekt nach leistete er manchmal Gutes. Wie wenig man aber aus einem richtigen Effekt auf eine normale Leistung schließen darf, das geht wohl aufs deutlichste daraus hervor, daß der Patient trotz der zweifellos hochgradigen Störung auf optischem Gebiete auch bei optischer Darbietung Gegenstände und Bilder richtig benannte. Tatsächlich ließ sich auch meist zeigen, daß das Vorgehen des Patienten bei vielen von ihm richtig erledigten begrifflichen Leistungen ein absolut abnormes war, und daß seine Einsicht in das Ganze des Vorganges recht mangelhaft war oder völlig fehlte.

Der Zahlbegriff fehlte dem Patienten völlig, er war nicht, wie Woerkom (S. 314) schreibt, in „gewissem Sinne" vorhanden. Genau wie dem Patienten von Woerkom fehlten ihm die Begriffe „mehr" oder „weniger". „Die Zahlen als solche haben für ihn ihren bestimmten Sinn verloren, nur die Zahlenreihe, das Zählen ist erhalten" (Benary, l. c. S. 222). Alle Rechenoperationen erfolgten absolut blind (Benary, S. 222). Hier bestand also kein Unterschied gegenüber dem Patienten von Woerkom. Eine große Differenz scheint in dem recht verschiedenen sprachlichen Verhalten vorzuliegen. Die motorischen sprachlichen Leistungen unseres Patienten sind auch gewiß viel bessere, er spricht fließender, es stehen ihm viel gewohnte Wendungen zur Verfügung, er spricht deshalb grammatikalisch gut usw. *Normal ist seine Sprache aber trotzdem keineswegs.* Benary schreibt: „Von einer schnellen Diskussion kann nicht die Rede sein; wenn der Patient sich die Besprechung einer Angelegenheit vornimmt, so überlegt er sich alles vorher durch, auch die Reihenfolge, damit er nachher weiß, was er sagen will." Er ist auch nicht in der Lage, einer fließenden Rede in einer Versammlung oder Predigt zu folgen. Aus der Zeitung läßt er sich nur leichte Sachen, wie die Lokalnachrichten, von seiner Frau vorlesen. Also schon von Benary wird über Störungen sowohl des spontanen Sprechens wie des Verständnisses berichtet. Eine genauere Betrachtung der *Sprache* des Patienten ergibt das noch viel deutlicher und zeigt auch, daß die *Störung dem Wesen nach sehr mit der des Woerkomschen Patienten übereinstimmte.* Gewöhnlich sprach er stockend, überlegend, wiederholte meist die Fragen, ehe er antwortete und begleitete diese sowie sein spontanes Sprechen dauernd mit Bewegungen, ähnlich wie sie Benary schildert, wenn Patient eine Geschichte sich verständlich macht oder erzählt, also mit Bewegungen, die das Gesagte ausdrücken. Mehr fließend sprach er eigentlich nur, wenn er ganz in einer Situation darin war und das Sprechen zu dieser Situation gehörte. Um den Text eines Liedes aufzusagen, mußte er sich in die Situation versetzen, in der er das Lied zu singen pflegte und benahm sich dann so, als wenn er es wirklich in der Situation sang. Er konnte auch hier nichts nur markieren. Er konnte einen Satz, den er eben ausgesprochen hatte, keineswegs ohne weiteres in Worte zerlegen. Wohl sprach er einzelne Worte prompt nach, aber konnte keineswegs die hintereinander mit Pausen gesprochenen Worte eines Satzes sodann als Satz sofort nachsprechen. Einen Satz, der eine Sinnlosigkeit enthielt, nachzusprechen, machte ihm die größte Schwierigkeit; das gelang ihm eigentlich nur auf einem Umweg, wenn er sich die Worte als motorische Reihe einübte. Bei einem sinnlosen Worte stockte er auch dann immer und fügte stets ganz automatisch, zunächst wenigstens das richtige anstatt des falschen ein, dann mit Überlegen das falsche bringend, sofern er nicht den Satz als eingelernte Reihe ohne Nachdenken ableierte. Das Buchstabieren von Worten war schwer gestört, ebenso das buchstabierende Schreiben eines Wortes, das er etwa eben prompt als ganzes geschrieben hatte. Wir können hier keine vollständige Darstellung der Veränderung der Sprache des Patienten geben; das soll an anderer Stelle nachgeholt werden. Für unsere Zwecke genügt wohl das Mitgeteilte. Es dürfte deutlich zeigen, daß die *Sprache* nicht nur auch verändert war, sondern daß sie *ganz entsprechend dem sonstigen Verhalten des Patienten und im wesentlichen in ganz gleicher Art verändert war wie die des Woerkomschen Patienten,* wenn unser Patient auch effektiv viel besser sprach und damit auch hier seine Störung sehr geschickt zu verdecken verstand, wenigstens für den etwas oberflächlichen Beobachter.

Fassen wir das Ergebnis unseres Vergleiches der Erscheinungen, die unser „Seelenblinder" und der Woerkomsche Patient bot, zusammen, so stellen wir fest: Überall wo Störungen sich fanden, da waren sie bei beiden Patienten der

Art nach gleich. Die Differenz bestand in einer verschiedenen Verteilung der Störungen resp. verschiedener Stärke der Störung auf verschiedenem Gebiete. Diese *Differenzen treffen aber nicht das Wesen der Grundstörung*, wenn sie auch die Symptomatologie im einzelnen bei manchen Prüfungen recht different gestalten können. Sie sind meiner Meinung nach bedingt durch die verschiedene Lage des Herdes.

Die Störungen bei den Woerkomschen Beobachtungen wie bei unserem Seelenblinden lassen sich also als *Ausdruck einer prinzipiell gleichen Grundstörung betrachten.* Was nun die symptomatologischen Differenzen betrifft, so unterscheiden sich die beiden Fälle in der Hauptsache durch folgende Momente: Im ersten Falle steht neben der Beeinträchtigung im Zustandekommen von Simultanstrukturen auf allen Gebieten die Störung auf optischem Gebiete ganz besonders im Vordergrunde, sie kann aber durch Umwegsleistungen besonders unter Benutzung von Sukzessivleistungen sehr gut äußerlich kompensiert werden. Im besonderen helfen Sprachleistungen, die, wenn die feinere Analyse der Sprache auch da Störungen von der gleichen Art ergibt, doch gut erhalten sind und zur Unterstützung sukzessiven Vorgehens sehr wertvoll sein können. Bei den Fällen von Woerkom sind dagegen besonders die Vorgänge beim Sprechen in ganz anders schwerer Weise beeinträchtigt, während die optischen Leistungen, wenigstens in gewisser Hinsicht, relativ gut sind, wenn auch da die Figur-Hintergrundsbildung gewiß beeinträchtigt ist, aber lange nicht so stark, daß dies bei den gewöhnlichen Prüfungen des Bilderkennens in grober Weise in Erscheinung zu treten braucht. Ich bin geneigt, *diese Differenzen dafür für charakteristisch* zu betrachten daß es sich bei *unserem Patienten um eine Läsion im Hinterhauptslappen, bei dem von* Woerkom *um eine vorngelegene Läsion handelt.* Daß diese Eigentümlichkeiten der Bilder bei diesen bestimmt gelagerten Herden nicht Zufälligkeiten darstellen, zeigen Analysen anderer Fälle mit gleichgelagerten Herden.

Wieder andersgelagerte Herde ergeben wieder etwas andere Bilder. So führen Herde von bestimmter Beschaffenheit am Übergang von Schläfen- zu Scheitellappen zur amnestischen Aphasie, bei der ja vor allem gegenüber den Fällen motorischer Aphasie die Sprachmittel intakt sind. Im Gegensatz zu der wenn auch relativen Beschränkung der Beeinträchtigung der Strukturierung auf bestimmte Gebiete in den erwähnten Fällen — auch bei Herden in der optischen Sphäre[1]) bleibt ja das Gebiet der Sprache weitgehend erhalten — betrifft die Störung bei Herden im Scheitellappen und Stirnlappen *alle* Leistungen. Hier wird eben der Vorgang der Strukturierung in den zentralsten Abschnitten des Hirnapparates getroffen. Herde in der Wernickeschen Gegend wirken wieder etwas anders. Sind sie auf die akustische Sphäre beschränkt, so erzeugen sie das Bild der Worttaubheit, das durch einen Abbau zustande kommt, der relativ isoliert die akustische Figur-Hintergrundsbildung betrifft. Wie weit dabei allerdings noch anderweitige Störungen, besonders bei Leistungen, die zu ihrer Ausführung gute Sukzessivstrukturen erfordern, vorliegen, sei dahingestellt. Ein Auftreten solcher Störungen wäre bei der zweifellos nahen Beziehung zwischen der akustischen Sphäre und den Sukzessivstrukturen verständlich.

Da wir ja nicht leugnen, daß den verschiedenen Abschnitten der Großhirnrinde für die eigentliche Leistung eine verschiedene Bedeutung zukommt insofern als die Tätigkeit in ihnen zur Gesamtleistung bestimmte verschiedene Momente

[1]) Warum gerade Läsionen der optischen Sphären zu so weitgehenden Störungen auf verschiedensten Gebieten führen, dazu vgl. meine Ausführungen „Topik" zitiert auf S. 600.

beiträgt, ist es nicht schwer verständlich, daß verschiedene Lage des Herdes die *immer vorhandene Störung der Grundfunktion an verschiedenem Material* besonders in Erscheinung treten lassen wird.

Angemerkt sei, daß bei der Bewertung der so entstehenden verschiedenen Symptomatologie darauf zu achten ist, daß auch dadurch Differenzen entstehen können, daß die gleiche Funktionsstörung bei den verschiedenen Leistungen in verschiedenem Maße beeinträchtigend wirken kann, schließlich auch nie zu vergessen ist, daß es sich bei positiven Leistungen evtl. nur um effektiv richtige, aber tatsächlich doch verändert ablaufende Leistungen handeln kann, die zu einer falschen Bewertung von Erscheinungen führen könnten.

Genug der Beispiele. Mangels eines genügend durchgearbeiteten Materials würden wir gar nicht in der Lage sein anzugeben, in welcher Weise die Beeinträchtigung der Figur-Hintergrundsbildung bei Lage des Herdes an verschiedensten Stellen in verschiedenartiger Symptomatologie zum Ausdruck kommen wird, da ja leider bei lokalisierten Herden gewöhnlich nur bestimmte Symptome genauer studiert worden sind. Es kann sich für uns nur um die Darlegung des Prinzips der Betrachtung handeln, und dazu dürften die Darlegungen ausreichen. Wir glauben uns danach zu dem Schlusse berechtigt: *Bei jeder Lage des Herdes wird die Grundfunktion des Gehirns beeinträchtigt, die wir als Figur-Hintergrundsbildung bezeichnen möchten. Jeder Herd führt zu einer Entdifferenzierung der Figur-Hintergrundsbildungen, die in ganz bestimmten Veränderungen der Leistungen in Erscheinung tritt. Die jeweilige Lage des Herdes führt dadurch zu einer differenten Symptomatologie, daß dadurch die verschiedenen Leistungen in verschieden starker Weise von diesem Entdifferenzierungsprozeß betroffen werden.*

Für unsere hier entwickelte Anschauung bekommt die Frage der Lokalisation ein ganz anderes Ansehen als bisher. Dadurch, daß wir jede Leistung mit einem Vorgang im ganzen Nervensystem in Beziehung bringen, wird das lokale Moment für die Leistung nicht mehr allein maßgebend; dabei büßt es aber keineswegs seine Bedeutung so ein, daß man berechtigt wäre bei der Beziehung des Psychischen zum Hirnvorgang nur von der Abhängigkeit von einer diffusen Tätigkeit der ganzen Rinde zu sprechen. *Lokalisation eines Vorganges bedeutet für uns eine ganz bestimmte Erregungsverteilung innerhalb eines differenziert gebauten Nervensystems mit einer besonderen Gestaltung der Erregung an einer bestimmten Örtlichkeit* („Figur"). *Eine bestimmte Örtlichkeit ist charakterisiert durch den Einfluß, den die besondere Struktur dieser Stelle auf den Gesamtvorgang ausübt durch das Moment, das ihre Erregung kraft der in ihr vorliegenden Struktur zu dem Gesamtgeschehen beiträgt.*

Ein umschriebener Herd an einer Stelle bedeutet eine Beeinträchtigung der Grundfunktion in mehr oder weniger hohem Grade sowohl im allgemeinen wie je nach der Lage des Herdes besonders bei Leistungen an bestimmtem Material. So kommt es zu einem *Abbau der Leistungen in der Stufenleiter ihrer „Wertigkeit" bald auf allen Gebieten, bald besonders auf dem einen oder anderen.*

2. Die Gesetze des Erregungsverlaufes bei den psychischen Leistungen und die Veränderung des Erregungsverlaufes bei lokalisiertem Rindendefekt.

Die Analyse der psychopathologischen Erscheinungen hat uns zu einer Vorstellung von der Grundfunktion der Hirnmaterie und von der Bedeutung der örtlich differenten Strukturen für die Leistungen geführt. Wir gewannen dadurch nicht nur eine Auffassung vom Wesen der sog. Lokalisation normaler Leistungen, sondern auch von der Bedeutung lokalisierter Defekte für die Entstehung bestimmter Symptome. Unsere Darlegungen bedürfen noch einer Ergänzung. Wir müssen, wenn wir die Abhängigkeit der normalen und pathologischen Leistungen von der Tätigkeit der Hirnmaterie begreifen wollen, versuchen, sie als

Ausdruck eines bestimmten Erregungsablaufes resp. einer Veränderung desselben durch den örtlichen Defekt zu verstehen.

Wiederum suchen wir uns über die obwaltenden Verhältnisse auf Grund der Analyse der psychopathologischen Erscheinungen eine Vorstellung zu bilden.

a) Allgemeine Bemerkungen über die energetischen Kräfte bei der Tätigkeit der Nervensysteme.

Ehe wir aber darauf eingehen, erscheint es zweckmäßig, einige Bemerkungen über die energetischen Kräfte, durch die die Tätigkeit des Nervensystems erhalten wird, und ihre Gestaltung unter pathologischen Bedingungen vorauszuschicken. Die Symptombetrachtung gibt uns auch hier einige Anhaltspunkte, wenn wir uns ein Bild von den Energiequellen machen wollen, durch die der einer bestimmten Leistung entsprechende Erregungsvorgang erzeugt resp. erhalten wird. Gewiß bringen die äußeren Reize den Vorgang im Nervensystem nicht nur in Gang, sondern sie kommen auch als Energiequellen in Betracht, und nicht nur der Reiz, dem die hervorstechendste Reaktion entspricht, sondern die ganze Fülle von verschiedenartigsten Reizen, die dauernd auf den Organismus einwirken, das ganze Reizfeld, das ihn umgibt. Daneben spielen die von innen aufs Nervensystem einwirkenden Reize eine beträchtliche Rolle. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier auf die Energieverhältnisse im Nervensystem näher einzugehen. Es sei nur hervorgehoben, daß gerade in dieser Hinsicht der Zusammenhang des Nervensystems mit dem übrigen Körper nicht übersehen werden darf. Es darf nicht übersehen werden, daß der ganze Organismus eine Einheit darstellt, in der das Nervensystem nur einen künstlich isolierten Teil ausmacht. Das Nervensystem ist ja in den übrigen Organismus eingebettet, und seine Energiequellen sind die gleichen, die den ganzen Organismus in Tätigkeit erhalten. Hierfür mag den einzelnen Organen eine besondere Bedeutung zukommen. Man denke etwa an die Bedeutung der Drüsen mit innerer Sekretion in dieser Hinsicht. Es muß auch die besondere Stellung des Nervensystems zu den allgemeinen Energiequellen z. B. der Ernährung, dem Sauerstoffgehalt des Blutes usw., für die Beurteilung der Funktion des Nervensystems in weitestem Maße Berücksichtigung finden. Nur dann werden die symptomatologischen Erscheinungen im einzelnen überhaupt voll verstanden werden können.

Wir müssen uns hier mit spärlichen Hinweisen begnügen, mit einigen Rückschlüssen aus der Analyse der Symptome. Da ergibt sich zunächst folgendes:

Die zur Verfügung stehende Energiemenge ist innerhalb gewisser Grenzen konstant. Erfordert eine bestimmte Leistung besonders starke Energie, so wird eine andere dadurch beeinträchtigt. Ich habe, als ich vor Jahren versuchte diesen Gesichtspunkt zum Verständnis der halluzinatorischen Erscheinungen heranzuziehen, auf einen Antagonismus in dieser Hinsicht zwischen den sensorischen und den Denkleistungen hingewiesen, der in der geringen Stärke unserer Sinneserlebnisse, unserer Unachtsamkeit ihnen gegenüber beim Denken seinen Ausdruck findet. Ein ähnlicher Antagonismus besteht zwischen den motorischen und sensorischen Vorgängen, zwischen den sprachlichen und nichtsprachlichen Leistungen usw. In allen diesen und ähnlichen Fällen können wir annehmen, daß der eine Vorgang deshalb geschwächt ist, weil die zur Verfügung stehende Energie verbraucht wird, um die Tätigkeit in dem Apparat aufrechtzuerhalten, dessen Tätigkeit in der anderen Leistung ihren Ausdruck findet. Besonders deutlich tritt dies unter pathologischen Verhältnissen in Erscheinung. Es ist wohl ohne weiteres anzunehmen, daß eine Hirnschädigung den Ablauf der Funktion erschweren wird d. h. energetisch gesprochen, daß besondere energetische Kräfte notwendig sein werden, um die Aufrechterhaltung der Funk-

tion doch zu ermöglichen. Diese Annahme findet ihre Begründung in der Beobachtung, daß Kranke bei solchen Leistungen, die sie an sich verrichten können, dann versagen, wenn gleichzeitig andere Leistungen von ihnen verlangt werden, bei denen ein geschädigtes Gebiet mit in Anspruch genommen wird. Fordern wir einen Aphasischen auf, *laut* vorzulesen, so kann er infolge der Erschwerung des reinen Sprechvorganges das Gelesene *nicht verstehen*, während er *leise lesend* evtl. mit vollem Verständnis zu lesen vermag. Diese Abhängigkeit der Leistung von der zur Verfügung stehenden Energie kann in einer zunächst recht frappierenden Erscheinung zum Ausdruck kommen: nämlich darin, *daß Kranke mit vollständiger Zerstörung eines für eine bestimmte Leistung wichtigen Gebietes oft im ganzen weniger geschädigt sind als solche mit partieller Läsion.* Ein Kranker mit einer Hemiamblyopie d. h. partieller Schädigung einer Calcarina ist in seinem Sehen tatsächlich in gewisser Hinsicht schwerer gestört als ein Kranker mit einer totalen Zerstörung einer Calcarina. Energetisch ist das wohl so zu erklären: der Organismus hat die Tendenz, die Leistung so lange auf dem gewohnten Wege zustande kommen zu lassen, als es auf diesem Wege noch zu einer auch nur einigermaßen brauchbaren Leistung kommt. Das ist bei partieller Calcarinaläsion bei Benutzung auch der erkrankten Calcarina der Fall; dann bleibt die Energieverteilung die gleiche wie vorher. Der Effekt ist infolge der Schädigung der einen Calcarina ein schlechtes Sehen. Ist dagegen die eine Calcarina total zerstört, so fließt jetzt die ganze für beide Calcarinen zur Verfügung stehende Energiemenge in die gesunde Calcarina, weil ihr Zustrom zu der zerstörten gewissermaßen passiv versperrt ist. Die gute energetische Ladung der gesunden Seite erzeugt jetzt, wie wir später noch genauer sehen werden, eine solche Umstellung der ganzen Gehirntätigkeit, daß tatsächlich, wenigstens für die biologisch wichtigen Leistungen, ein weit besseres Resultat herauskommt. Ein besonders instruktives Beispiel für diese Verschiedenheit der Umstellung, je nachdem ein Gebiet noch etwas oder gar nicht funktioniert, hat Poetzl mitgeteilt[1]):

Der betreffende Patient bot nach dem Verschwinden der Initialerscheinung die Symptome einer reinen Worttaubheit. Nach einer gewissen Zeit begann er einzelne Worte soweit zu erfassen, daß er sie nachsprechen konnte. Zugleich mit diesem Partiellwerden der Worttaubheit wurde die innere Sprache alteriert, wie sich in Paraphasie beim Spontansprechen, beim Lesen, in einer Störung des Leseverständnisses und einer schweren Störung der Wortfindung zeigte. Als durch einen erneuten Herd die Worttaubheit wieder total wurde, besserte sich wieder die innere Sprache. Wir haben also einen deutlichen Antagonismus zwischen zwei sprachlichen Leistungen. Solange die Worttaubheit total war, konnte die Gesamtenergie dem für die innere Sprache in Betracht kommenden Apparat zugute kommen, was bei der vielleicht nur leichten Läsion dieses Gebietes in einer guten inneren Sprache zum Ausdruck kam; sobald die Rückkehr der Funktion in der Worttaubheitsregion eine besonders starke Energiezufuhr in diese veranlaßte, versagte das jetzt in geringerem Maße mit Energie versorgte Substrat der inneren Sprache, wie sich in den Störungen der inneren Sprache kundtat. Poetzl spricht von einer Gesamtkapazität der aktivierenden Kräfte, die auf die beiden Sphären der Umwelt und Inwelt verteilt werden. Die nach außen sich wendenden, also die beim Sprachverständnis wirksamen Kräfte haben, so führt Poetzl weiter aus, eine Präponderanz gegenüber den bei der inneren Sprache wirksamen. Es wird also, sobald eine Umweltwirkung überhaupt möglich ist, bei Restitution der Worttaubheitsregion die „fördernde Wirkungskomponente der aktivierenden Kräfte" mehr dieser zugewandt, dadurch der inneren Sprache entzogen und diese deshalb beeinträchtigt. Eine erneute Ausschaltung der Möglichkeit zur Umweltwirkung der Sprache läßt die innere Sprache wieder sich restituieren, weil jetzt die aktivierenden Kräfte alle ihr zugewandt werden.

Dies Moment der verschiedenen Energieverteilung bei einem lokalisierten Herde bedarf bei jedem Lokalisationsversuch weitgehender Berücksichtigung.

[1]) Poetzl: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Abhandlung aus der Neurol. u. Psychiatrie. Karger 1922.

Nur dann werden wir dem Fehler entgehen, beim Entstehen eines Symptoms ohne weiteres eine anatomische Schädigung eines bestimmten Gebiets anzunehmen, das tatsächlich nur funktionell beeinträchtigt ist.

Die Menge der zur Verfügung stehenden Energie ist vom Allgemeinzustand sehr wesentlich abhängig und zwar nicht nur vom Zustand des Gehirns, den Ernährungsverhältnissen des Gehirns usw., sondern vom Zustand des ganzen Körpers. So wird es verständlich, daß die Leistungen der Kranken wechseln mit dem Wechsel der Frische, der Müdigkeit. Dieses Moment wird auch für die Frage der Lokalisation von größter Bedeutung. Nicht nur, daß eine Untersuchung in schlechtem Allgemeinzustand eine viel schwerere Schädigung einer bestimmten Örtlichkeit vortäuschen kann als wirklich vorliegt, kann die Untersuchung in diesem Zustand ein Symptom, das in frischem Zustand des Kranken nicht in Erscheinung zu treten braucht, und damit natürlich auch eine Schädigung an einer bestimmten Stelle überhaupt erst aufdecken, die sonst übersehen werden würde. Durch letzteres Moment wird die Untersuchung in ermüdetem Zustand sogar zu einer evtl. besonders fruchtbaren Methode, worauf besonders A. Pick zuerst hingewiesen hat.

b) Verteilung der Energie bei Schädigung des Substrates.

Über die Art der Verteilung der Energie bei Schädigungen des Substrates lassen sich aus der Analyse der Symptome rein empirisch bestimmte Gesetze ableiten, bei deren Aufstellung dahingestellt bleiben möge, ob es sich im Grunde nicht um verschiedene Erscheinungsweisen ein und derselben Gesetzlichkeit handelt:

1. Die Energie wird so verteilt, daß nach Möglichkeit die *für den Organismus wesentlichen*, vor allem die für die Erhaltung des Lebens wichtigen Leistungen am besten und längsten erhalten bleiben.

2. *Die Energie wird so verteilt, daß die alte Funktionsweise so lange beibehalten wird, als es irgendwie ohne schwere Beeinträchtigung der wesentlichen Aufgaben des ganzen Organismus angeht.* Erst wenn die Veränderung einer Leistung derartig ist, daß dadurch die Existenz des ganzen Systems bedroht ist, also gewöhnlich erst bei fast völliger Zerstörung einer Stelle oder jedenfalls so weitgehender Veränderung, daß eine Funktion überhaupt nicht mehr möglich ist, gestaltet sich der Erregungsablauf im erhaltenen Nervensystem um und zwar in der Weise, daß die in Betracht kommende, durch die Schädigung aufgehobene Leistung jetzt entweder auf andere Weise zustande kommt oder, wenn auch das nicht möglich ist, in ihrer für den Organismus wesentlichen Bedeutung durch eine andere Leistung ersetzt wird. Bei Totalzerstörung einer Calcarina übernimmt die erhaltene die Aufnahmefunktion für alle optischen Reize (vgl. vorher S. 675 und nachher S. 681). Bei schwerer Seelenblindheit, die das Erkennen auf optischem Wege aufs schwerste beeinträchtigt, tritt die Tätigkeit des optischen Gebietes in den Hintergrund und wird durch eine besondere Ausgestaltung der kinästhetischen Sphäre ersetzt. Der Kranke verhält sich in seiner Gesamtleistung besser[1]) als ein im Erkennen auf optischem Wege weniger Geschädigter, der die ihm verbliebenen optischen Fähigkeiten nach Möglichkeit zu benutzen sich bemüht, was immer eine mangelhafte Gesamtleistung zur Folge hat.

Auch bei der Energieverteilung spielen immer Vorgänge im Gesamtorganismus eine bedeutsame Rolle. Es hängt von den Aufgaben, vor die der Gesamtorganismus gestellt ist, ab, wohin die Energie zuströmt. Sie verteilt sich immer so, daß die den Aufgaben entsprechenden Leistungen so gut wie möglich

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1923, S. 185.

zustande kommen können. So ist es für das Erhaltenbleiben resp. Wiederauftreten bestimmter durch umschriebenen Herd geschädigter Leistungen von größter Bedeutung, wie wichtig die fraglichen Leistungen für den betreffenden Kranken sind. Dabei kommt nicht nur die allgemeine Situation, in der der Kranke sich befindet, in Betracht, sondern auch die besondere Gestaltung, die diese Situation rein äußerlich durch evtl. noch anderweitige Störungen erfährt. Bei einem Kranken, deren Aktionsradius durch eine Hemiplegie eingeschränkt ist, restituiert sich auch eine Sprachstörung schlechter als bei einem sonst sich freibewegenden Menschen. Das gleiche gilt besonders für die Ausbildung von Ersatzleistungen für völlig vernichtete Leistungen. Daraus folgt, daß bei der Bewertung bestimmter Symptome für die Beurteilung der Bedeutung einer Hirnstelle für eine Leistung niemals die Beziehung des Symptoms zur Gesamtpersönlichkeit des Kranken und zu seinem Gesamtverhalten unbeachtet bleiben darf.

3. *Die Energie wird so verteilt, daß ein Effekt auf dem möglichst kürzesten Wege erreicht wird, daß die Leistung mit dem geringsten Kraftaufwand zustande kommt.* Es scheint ganz allgemein bei der Erregungsverteilung das Prinzip des geringsten Kraftverbrauches Geltung zu haben. Wird die Ausführung einer Leistung auf dem „normalen" Wege verhindert, so erfolgt sie auf dem nächstbequemsten. Verhindert man den Frosch am „Kratzen" mit dem adäquaten Bein, so erfolgt das Kratzen mit dem dazu am besten geeigneten anderen. Etwas Ähnliches konstatieren wir beim Sichjucken beim Menschen. Ist man durch irgendeinen Grund verhindert, das adäquateste Glied zum Jucken zu benutzen, so wird ganz unbewußt dasjenige Glied gewählt, durch dessen Bewegung das Jucken an der betreffenden Stelle am einfachsten erreicht wird[1]). Gewiß erfordern derartige Leistungen den geringsten Kraftaufwand zur Erzielung des Effektes. So finden wir ganz allgemein, daß ein beabsichtigter Effekt — wenn es etwa nicht darauf ankommt, daß er an einer bestimmten Stelle des Körpers verwirklicht wird — dort verwirklicht wird, wo dies unter dem möglichst geringen Kraftaufwand geschehen kann. Bestehen im Organismus abnorme Tendenzen — wie etwa die Abweichtendenz beim Cerebellarkranken —, so sieht man das Abweichen dort auftreten, wo es nach den peripheren Bedingungen am leichtesten zu einer Wirkung kommen kann. Wird eine normale Leistung etwa die willkürliche Streckung der Finger durch Spasmen in der zu bewegenden Hand verhindert, so tritt die Streckung in abnormer Weise als sog. Mitbewegung in der gesunden Hand auf, in der sie nicht beabsichtigt war. Normalerweise ist der Widerstand in der Hand, die man bewegen will, geringer als in der anderen; deshalb erfolgt die Bewegung entsprechend der Absicht. Bei Behinderung des Effektes in der Hand, die der Kranke bewegen will, tritt der Effekt in der anderen ein, weil jetzt der Widerstand hier geringer ist als in der Hand, die der Kranke bewegen wollte.

Dem Prinzip des kleinsten Kraftverbrauchs entspricht es wohl auch, daß wir bei Kranken mit corticalen Herden immer ein Vorherrschen biologisch-sinnvoller Reaktionen und ein Zurücktreten willkürlich „abstrakter" Leistungen beobachten, sind doch zweifellos die biologischen Reaktionen, vom energetischen Standpunkt betrachtet, einfacher.

Die Energie strömt nur dann in ein Gebiet starken lokalen Widerstandes, wenn es sich um die Aufrechterhaltung einer für den Gesamtorganismus besonders wichtigen Leistung handelt (vgl. vorher S. 675). Wir sehen wieder

[1]) Vgl. hierzu I. S. Scymannski: Untersuchungen über eine einfache natürliche Reaktionstätigkeit. Psycholog. Forschung Bd. 2, S. 298. 1922.

unter dem Einfluß des Gesamtsystems die lokalen Vorgänge anders verlaufen, als wenn sie etwa isoliert sich abspielen. Wahrscheinlich entspricht dies jedoch auch dem Prinzip des (bei Erfüllung dieser notwendigen Aufgabe möglichst) kleinsten Kraftverbrauches.

Die Verschiedenartigkeit der Verteilung der Energie unter verschiedenen Umständen, die Bedeutung der zur Verfügung stehenden Energie und ihrer Verteilung für das Auftreten oder Nichtauftreten einer Leistung müssen bei jeder Entscheidung über die Zugehörigkeit eines Symptoms zu einem bestimmt gelagerten Herde gründlichste Beachtung finden. Im besonderen werden die energetischen Verhältnisse bei allen Entscheidungen über das Vorliegen eines sog. Ersatzes, eine Annahme, die ja wiederum bei allen Lokalisationsversuchen eine sehr große Rolle spielt, von wesentlicher Bedeutung werden müssen (vgl. später S. 685). Da das Zustandekommen einer Leistung sehr wesentlich von der für sie zur Verfügung stehenden Energie abhängig ist, so ist jedenfalls der einfache Rückschluß vom Bestehen oder Gestörtsein einer Leistung auf Intaktheit oder Nichtintaktheit eines entsprechenden Substrates nicht angängig.

3. Einige charakteristische Eigentümlichkeiten der Erscheinungen bei Rindenschädigungen.

a) Veränderungen im Ablauf der Leistungen.

Häufig beobachten wir bei Hirnkranken, daß es bei der anscheinend gleichen Aufgabe beim gleichen Kranken zu ganz verschiedenen, ja entgegengesetzten Resultaten kommt. Man hat diese verschiedenen Leistungen gewöhnlich als durch Ermüdung oder Unaufmerksamkeit u. a. bedingte Zufälligkeiten betrachtet, indem man etwa als ihre Ursache eine Schwäche der Aufmerksamkeit, also die einer besonderen übergeordneten Leistungsstörung annahm. Diese Annahme ist unberechtigt. Der Wechsel der Leistungen ist charakteristisch für jedes pathologische Geschehen und folgt mit Notwendigkeit aus der *größeren Labilität des Figurgrundverhältnisses*, die die Veränderung des Substrates mit sich bringt. Hat eine Figur nicht die normale Festigkeit, so wird sie leicht gestört werden, es wird evtl. das, was vorher Figur war, Hintergrund werden und umgekehrt; dann bekommen wir eigenartig wechselnde, ja entgegengesetzte Resultate. Instruktive Beispiele hierfür bietet z. B. unser Seelenblinder, aber eigentlich jeder Kranke. Warum bald das eine, bald das andere zur Figur wird, das hängt beim Kranken wie beim Gesunden von der Beziehung zur Gesamtaufgabe, vor der das Individuum steht, ab. Da aber die Festigkeit der Aufgaben beim Kranken gelitten hat — sind doch infolge der Verkleinerung des Systems nicht die normalen Bedingungen zu ihrer Konsolidierung vorhanden —, so werden die Figurbildungen leicht durch andere, nicht hinzugehörige Reizverwertungen beeinflußt werden, es wird zu für den Normalen zunächst völlig unverständlichen Leistungen kommen, die sich allerdings bei einer methodisch richtigen Analyse aufklären. Da infolge der geringeren Festigkeit der Figurbildung von außen einwirkende Reize stärker als normalerweise wirksam werden können, so erscheint der Kranke reizgebundener, abgelenkter, konkreter.

Weder zur Erklärung des Wechsels der Erscheinungen noch der stärkeren Abgelenktheit durch äußere Reize bedürfen wir also der Annahme einer Schwäche einer besonderen zentralen Leistung, etwa der Aufmerksamkeit usw. Daß eine solche besondere Störung gar nicht vorliegt, zeigt sich darin, daß derselbe Kranke keineswegs unter allen Umständen „unaufmerksam“ ist, ja unter gewissen Umständen sogar, rein äußerlich betrachtet, als abnorm Aufmerksamkeitsfixiert erscheinen kann; man spricht dann vom Vorliegen einer be-

sonderen Perseverationstendenz, indem man zu Unrecht noch eine weitere Störung annimmt.

Das abnorme Fixiertsein erklärt sich einfach dadurch, daß eine einmal zustande gekommene Figurbildung hier abnorme Festigkeit gewinnt, weil zahlreiche Reize, die beim Normalen diese Festigkeit beeinflussen, indem sie andere *wesentlichere* Figurbildungen bewirken, beim Kranken unwirksam sind, infolge der Verkleinerung des Systems und des Fortfalles adäquater Beziehungen nicht zur Figurbildung führen. Der Kranke erscheint so *einerseits in bezug auf die Figurbildung labiler, reizgebundener, andererseits fixierter, unabhängiger von manchen Reizen, die den Normalen beeinflussen.* Dieses bei allen cerebralen Störungen zu beobachtende scheinbar widersprechende Verhalten, das besonders das Moment der Ermüdung zur Erklärung der Erscheinungen heranziehen und gewisse Leistungen, als durch Ermüdung bedingt, aus der Beurteilung ausschließen ließ, bedarf noch einer besonderen Besprechung. Wir haben es ähnlich schon bei Betrachtung der nichtpsychischen Vorgänge bei Läsion des Nervensystems kennengelernt in dem gleichzeitigen Vorkommen einer abnormen Dauer und Konstanz der Erscheinungen und einer größeren Labilität, einer Verstärkung des phasenhaften Ablaufes. Dieser Widerspruch klärt sich hier wie dort bei unserer Auffassung der Erregungsverteilung im verkleinerten System als ein scheinbarer auf, ja das Verhalten der Kranken erweist sich als eine, wenn unsere Auffassung richtig ist, notwendige Erscheinung. Dadurch daß, wie wir annehmen, durch die Isolierung der Ausgleich zwischen der Erregung im Nahe- und im Fernteil, so auch der Einfluß, der durch die Aufgaben des ganzen Organismus bestimmt wird, auf den Vorgang im Naheteil beeinträchtigt ist, muß der Vorgang im Naheteil, die jeweilige einmal zustande gekommene Leistung, von abnormer Konstanz und Dauer sein. Der Kranke erscheint abnorm fixiert an eine Leistung. Andererseits kann die Leistung selbst abnorm wechselnd sein, weil der Einfluß, der normalerweise durch das Eingeordnetsein in den Erregungsvorgang im ganzen System besteht, beeinträchtigt ist. Es werden so die wechselnden äußeren Einwirkungen auf die vor sich gehende Leistung in abnormer Weise wirksam werden können, namentlich solche, die bei der bestimmten Aufgabe, vor die der Kranke gestellt wird, beim Normalen bedeutungslos zu sein pflegen. Für sie kann gerade infolge der andersartigen Reizverwertung, die ja die gestellte Aufgabe nicht normal lösen läßt, die Reizschwelle herabgesetzt sein. So erscheint der Kranke abgelenkt, unaufmerksam. Ob es mehr zu einem abnorm fixierten oder mehr zu einem wechselnden Vorgang kommt, hängt von der Leistung ab, die von dem Organismus verlangt wird, d. h. von der Art der Reizeinwirkung und dem jeweiligen größeren oder geringeren Vermögen des Organismus mit dem „Reiz" in sinnvoller Weise fertig zu werden. So kommt es zur *Fixierung* wesentlich dort, wo die *Möglichkeit der Lösung* einer Aufgabe vorliegt — mag die Lösung auch infolge der Entdifferenzierung des Figurgeschehens eine viel primitivere sein als normalerweise —, die Hauptsache ist, daß eine Lösung, die zur Entspannung führt, zustande kommt. Die Lösung bedeutet Zustandekommen einer relativ festen Figurbildung, die andere Reize weniger als „normal" wirksam werden läßt, sie weniger als normal von Einfluß auf die Figurbildung werden und die Leistung dadurch abnorm fixiert erscheinen läßt. Wir lernen hier die gleiche Gesetzmäßigkeit kennen, die uns bei der Betrachtung der Wirkung entgegengesetzt gerichteter Reize bei der Analyse der nichtpsychischen Vorgänge begegnet war: das Erregungsbild bei entgegengesetzt wirkenden Reizen sehr verschiedener Stärke wird allein durch die Wirkung des stärkeren, hier des Reizes, den der Lösungsvorgang darstellt, bestimmt. Ist eine Lösung nicht möglich oder unsicher, so wird der Kranke abnorm stark durch die wechselnden äußeren Reize

beeinflußt, wenn es sich etwa um solche handelt, die ihm mögliche Lösungen, wenigstens Halblösungen usw., bewirken. Es kommt jetzt — bei Einwirkung etwa gleich starker oder nur wenig unterschiedener Reize (vgl. vorn S. 655) — zu einem fortwährenden Wettstreit, weil kein Vorgang derartig ist, daß er unter den durch die Krankheit veränderten Systembedingungen eine genügende Festigkeit gewinnen kann.

Man könnte den eben erörterten Tatbestand rein deskriptiv auch als einen *abnorm starken Wechsel der Reizschwelle* bezeichnen. Dabei zeigt sich allerdings, daß es sich weder um eine Herabsetzung noch Erhöhung der Schwelle, sondern um einen abnormen Wechsel handelt. Wir haben es hierbei mit einer *allgemeinen Erscheinung bei Kranken mit Rindenläsion* zu tun. Dieser pathologische Zustand zeigt besonders deutlich, daß die sog. Schwelle von der Gesamtsituation abhängig ist. Die Veränderung beim Kranken gegenüber dem Normalen besteht darin, daß durch die Veränderung der Gesamtsituation auch die Schwellen andere geworden sind.

Neben diesem von der jeweiligen Aufgabe abhängigen Wechsel der Schwelle läßt sich noch eine weitere Schwellenveränderung bei Hirnkranken beobachten: Setzt man eine Stelle eines Sinnesapparates einem dauernden Reize aus, so wird sie nach relativ kurzer Zeit unempfindlich, der Reiz wird unterschwellig, ein stärkerer Reiz wird aber wieder empfunden, bis er nach einer gewissen Zeit wieder unterschwellig wird, usf., bis schließlich auch ein stärkerer Reiz nicht mehr empfunden wird. Diese lange bekannte Tatsache ist bisher gewöhnlich als abnorme Ermüdbarkeit aufgefaßt worden. Sie hat sich besonders deutlich bei den sog. ringförmigen Skotomen bei Schädigungen der optischen Sphäre gezeigt[1]). In letzter Zeit haben sie Weizsäcker und Stein[2]) beim Tastsinn besonders studiert und als abnorme Schwellenlabilität beschrieben.

Die Erscheinung erklärt sich nach unserer Auffassung sehr einfach. Damit die Schwelle in „normaler" Weise erhalten bleibt, ist notwendig, daß die durch einen Reiz gesetzte Veränderung, die von der Empfindung begleitet ist, in der „normalen" Zeit sich ausgleicht. Jede Läsion behindert den Ausgleich. Ein dem früheren gleich starker (natürlich auch qualitativ gleicher — ist das nicht der Fall, so kommt es zu jenem Wechsel der Schwelle, den wir vorher besprochen haben —), also ein gleich starker Reiz vermag den noch nicht zur Norm zurückgekehrten Erregungszustand nicht so stark zu verändern, wie es der „normalen" Schwellenwirkung entspricht, es kommt zu keiner Empfindung. Erst ein stärkerer Reiz vermag wieder die für das Auftreten der Empfindung nötige Veränderung zu erzeugen. Es ist auch verständlich, daß mit der raschen Aufeinanderfolge von Reizen der Vorgang in dem Naheteil infolge der relativen Isolierung dieses Teiles vom Ganzen immer fixierter, der Ausgleich in immer stärkerem Maße verhindert wird, so daß schließlich überhaupt die Empfindung ausbleibt. Natürlich wird nach einer gewissen Ruhezeit der Ausgleich wieder zustande kommen, die Stelle wieder empfindlich werden, bei fortlaufender Reizung aber wieder in der gleichen Weise ihre Empfindlichkeit einbüßen.

Weizsäcker und seine Schüler haben mit Recht darauf hingewiesen, daß diese Schwellenlabilität bei der Beurteilung sog. höherer Leistungen wie etwa des Tasterkennens größte Beachtung verdient, weil natürlich eine solche Störung von größtem Einfluß auf den Ausfall dieser „höheren" Leistungen sein muß.

---

[1]) Vgl. Gelb u. Goldstein: „Psychol. Analysen" VII. Arch. f. Ophthalmologie Bd. 109, S. 387ff. 1922.

[2]) Stein: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80 u. 91. — Stein u. Weizsäcker: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 151. 1926.

Die mangelhafte Lokalisierung des Prozesses in einem der „Aufgabe" entsprechenden Naheteil, die wir auch als charakteristisch für die Reizverwertung im isolierten Systemteil kennengelernt haben, tritt ebenfalls in für Rindenläsionen charakteristischen Symptomen hervor. Zunächst in einer in quantitativer Beziehung abnormen Ausbreitung des Reizes — mangelhafte Lokalisation, flächenhafte Ausbreitung der Empfindungen. Ferner im Ergriffensein auch nicht adäquater Apparate, wie es uns in den Parästhesien entgegentritt — eigentümlichen, keiner normalen Empfindung entsprechenden Empfindungen, die durch ungeregelte, „inadäquate" Reizung der verschiedenen Hautsinnesapparate zustande kommt — in den Synkinäsien, der abnormen Mitinnervation von Muskelgruppen, die nicht der erforderten Aufgabe entsprechen u. a.

b) Die Bedeutung der biologischen Reaktion des erhaltenen Organismus auf den Defekt.

Wir haben schon mehrfach betont, daß das Verhalten eines Kranken mit umschriebenem Hirndefekt schon deshalb nicht allein von dem Gesichtspunkt des Fortfalles eines Hirngebietes verstanden werden kann, weil die Leistungen des Kranken durch die Wirkung der biologischen Reaktion des erhaltenen Organismus auf den Defekt mitbestimmt werden. Wir wollen diesen ungemein wichtigen Tatbestand an einem besonders instruktiven Beispiel ausführlicher besprechen.

Wir sind gewohnt, einen hemianopischen Gesichtsfelddefekt mit der Läsion einer Calcarina in Beziehung zu bringen — und das mit Recht. Es zeigt sich aber bei genauerer Untersuchung, daß dieses halbe Gesichtsfeld nur unter bestimmten Bedingungen, nämlich besonders denen, die bei der gewöhnlichen Perimeteraufnahme vorliegen, festzustellen ist. Daß die Kranken im gewöhnlichen Leben kein dem halben Gesichtsfeld entsprechendes Sehfeld haben, geht aus ihrem ganzen Verhalten hervor; es ist lange bekannt, wie wenig eine Hemianopsie im allgemeinen zu stören braucht. Und wir können bei Prüfung unter anderen Bedingungen auch tatsächlich feststellen[1]), daß die Kranken *kein halbes Sehfeld* haben, sondern *eines, das sich wie das des Normalen nach allen Seiten um einen Mittelpunkt gruppiert, und daß auch bei ihnen die Stelle des deutlichsten Sehens wie beim Normalen etwa in der Mitte des Sehbereichs liegt.* Daß hier etwa doch die lädierte Calcarina mitwirkt, davon kann um so weniger die Rede sein, als diese Erscheinung deutlich nur zu beobachten ist, wenn die eine Calcarina total funktionsunfähig geworden ist. Die Totalläsion einer Calcarina ist sogar eine der Vorbedingungen dafür, daß die Erscheinung überhaupt eintritt.

Wie ist das Vorhandensein *des ganzen Gesichtsfeldes zu verstehen*? Wie ist es namentlich möglich, daß außerhalb der Macula auf die blinde Hälfte der Netzhaut treffende Reize noch wahrgenommen werden — entspricht doch beim Hemianoptiker der Rand des Sehbereiches der Macula? Genauere Untersuchung lehrt, daß das nur richtig ist bei der gewöhnlichen Perimeterprüfung. Wenn wir den Patienten vor das Perimeter setzen und ihn zwingen, den Fixierpunkt mit geradeaus gehaltenen Augen festzuhalten, so daß der Fixierpunkt der Macula entspricht, so sieht er außerhalb des Fixierpunktes nach der blinden Feldseite zu liegende Reize nicht; aber es gibt eine andere Einstellung, bei der das der Fall sein kann. Diese Einstellung tritt dann ein, wenn man dem Patienten neben der Marke weitere Objekte in einer Lage bietet, daß sie sich auf der sehenden

[1]) Vgl. hierzu Fuchs: Untersuchungen über das Sehen der Hemianopiker. Psychol. Analyse hirnpathologischer Fälle, herausgeg. von Gelb u. Goldstein, „Psychol. Analysen" Bd. I, S. 251 u. 419. Leipzig: J. A. Barth 1920.

Netzhaut abbilden, und ihn auffordert, das deutlichste Objekt anzusehen. Wir stellen dann objektiv fest, daß der Kranke an der Marke vorbeiblickt *und daß ihm offenbar eine Stelle am deutlichsten erscheint, die nicht am Rande der gesunden Netzhaut, der Stelle der alten Macula, liegt, sondern eine, die innerhalb der gesunden Netzhaut gelegen ist.* Bei genauerer Sehschärfenbestimmung der einzelnen Stellen, die unser Mitarbeiter Fuchs[1]) ausgeführt hat, zeigt sich, daß tatsächlich nicht mehr die ursprüngliche Macula, sondern eine Stelle, die außerhalb dieser, *innerhalb der sehenden Netzhaut*, liegt, die funktionelle „Pseudomacula", die beste Sehschärfe hat, und daß das Gesichtsfeld des Patienten eben ein ganzes — wenn auch eingeschränktes — mit allen Eigentümlichkeiten in Bezug auf verschiedene Sehschärfe, Raumwerte usw. ist, wie es der Normale hat.

Es haben sich bei dem Kranken mit der Ausbildung der neuen Stelle des deutlichsten Sehens, der funktionellen Macula, die Leistungen sämtlicher Netzhautpunkte geändert. Eine peripherere Stelle hat die beste Sehschärfe bekommen, die anatomische Macula eine geringere als die funktionelle peripher liegende. Reize, die die funktionelle Macula treffen, liegen jetzt für die Kranken geradeaus, während das Geradeaus vorher der anatomischen Macula entsprach, und da die Raumwerte aller übrigen Netzhautpunkte doch durch ihre Lage zur Macula bestimmt werden, so haben sich natürlich auch die Raumwerte aller anderen Stellen verändert und zwar nicht nur einfach verschoben, sondern im Verhältnis der Lage des Punktes zur neuen Macula verändert.

Was ist hier geschehen, um dieses Erhaltensein des ganzen Gesichtsfeldes trotz Zerstörung einer Calcarina zu ermöglichen? Offenbar hat sich die Tätigkeit des Sehapparates geändert. Während die eine Calcarina früher die Vermittlung nur für die Vorgänge auf der einen Seite der Außenwelt hatte, vermittelt sie jetzt die Vorgänge im ganzen Raum. Daß sich das Auge dazu automatisch seitlich verschieben muß, um mit der sehenden Hälfte auch die von der anderen Seite kommenden Reize aufnehmen zu können, ist ein sehr wichtiges, aber für unser Problem sekundäres Moment, auf das wir später zurückkommen. Hier ist das Wesentlichste, daß jetzt die *eine Calcarina das ganze Sehreize aufnehmende Zentrum repräsentiert.* Der Apparat muß so umgestaltet sein, daß der *erhaltene Teil jetzt dem Wesen nach dasselbe leistet wie früher der ganz doppelseitige Apparat*, und daß er ein ganzes, nach allen Seiten sich um ein Zentrum gruppierendes Sehfeld, wie es der Normale besitzt, zu vermitteln vermag. Diese Umgestaltung bildet sich unter dem Einfluß des *Bedürfnisses des Gesamtorganismus aus, unter einem biologischen Zwange*, wird nicht etwa bewußt durch das Individuum herbeigeführt, und der *Zwang scheint nur zu bestehen*, wenn die *eine Calcarina völlig ausgeschaltet* ist. Ist das nicht der Fall — wie bei der Hemiamblyopie —, so bleibt die Organisation beider Calcarinen in der alten Weise erhalten; der Kranke hat eine bessere und eine schlechtere Seite seines Sehfeldes. Praktisch bedeutet das ein zwar quantitativ umfassenderes, aber qualitativ schlechteres Sehen. Tatsächlich haben die Kranken mit Hemiamblyopie auch mehr unter ihrer Störung zu leiden als die mit Hemianopsie (vgl. hierzu vorher S. 675).

Wenn wir verstehen wollen, wie die Umgestaltung stattfindet, so betrachten wir zunächst den psychologischen Vorgang, der besonders durch die Untersuchungen von Fuchs klargestellt worden ist. Die Untersuchungen von Fuchs legen dar, daß es bestimmte *Einstellungsvorgänge* sind, die dabei die Hauptrolle spielen. Wenn wir etwas deutlich vor uns haben, so liegt dieses *innerhalb* eines Sehfeldes, es hebt sich von einem indifferenten Hintergrund ab, der sich nach

[1]) Fuchs: Psychol. Forsch. Bd. 1, S. 157. 1921.

allen Seiten darum ausdehnt. Wollen wir etwas genau betrachten, fixieren, so bewegen wir unsere Augen so lange — das geschieht gewöhnlich automatisch —, bis dieses Deutlichsehen erreicht ist; dann stehen die Augen so, daß das Zentrum des zu Betrachtenden auf die Macula fällt und die Umgebung auf die die Macula umgebenden Netzhautbezirke; Macula, Knotenpunkt des Auges und Objekt liegen auf einer geraden Linie. Wir sagen dann, wir blicken das Objekt an. Auch der *Kranke mit Hemianopsie sucht ein Objekt deutlich zu haben, anzublicken.* Fixiert er nun in der gewöhnlichen Weise, so fällt das Bild des Objektes auf den Rand seiner funktionierenden Netzhauthälfte, und er bekommt so wahrscheinlich doch kein deutliches Bild, weil diesem dies Im-Zentrum-Liegen in einem sich allseitig ausdehnenden Hintergrund fehlt, das zum Deutlichsehen notwendig ist. Zwingt man den Patienten in alter Weise zu fixieren, indem man ihn veranlaßt, das Auge geradeaus zu stellen, so bezeichnet er jetzt nicht eine objektiv geradeaus vor ihm liegende, sondern eine seitlich davon gelegene Stelle als am deutlichsten. Im gewöhnlichen Sehen gibt er diese Art des Sehens gewiß sehr bald auf, die Augen verschieben sich — automatisch — etwas seitlich, so daß der Kranke für den Außenstehenden an dem gerade vor ihm befindlichen Objekt vorbeiblickt. Jetzt ist ihm das objektiv geradeausliegende Objekt am deutlichsten. Es bildet sich nicht mehr am Rande der sehenden Netzhaut ab, sondern auf einer Stelle innerhalb derselben; wir haben jetzt die Verhältnisse, wie wir sie vorher dargelegt haben. Das Motiv für die Umwandlung ist offenbar das *Bedürfnis des Organismus, ein dem Wesen nach wie das normale strukturiertes Sehfeld zu haben.*

Mit der üblichen Auffassung von einer in bezug auf Sehschärfe, Raumwert fixierten Bedeutung jeder Calcarinastelle ist dieser neue Zustand gewiß nicht vereinbar, und man müßte einen Funktionswandel in der erhaltenen Calcarina annehmen. Aber eine solche Annahme ist wenigstens in dem Sinne, als wenn hier ganz neue Verhältnisse geschaffen würden, nicht notwendig. Ich habe an anderer Stelle[1]) auf Tatsachen aus der Normalpsychologie hingewiesen, die dartun, daß die Annahme einer derartigen fixen Bedeutung überhaupt zu Unrecht angenommen wird, daß sie vielmehr schon normalerweise nur unter bestimmten Bedingungen besteht, unter anderem aber eine ähnliche „Veränderung der Wertigkeit" der Netzhautstellen nachweisbar ist, wie sie sich beim Hemianopiker findet. Welche Wertigkeit eine jede Stelle hat, hängt von der jeweiligen Tätigkeit des ganzen Apparates ab, die mit den jeweiligen Bedingungen wechselt. Wenn also beim Hemianopiker die eine Calcarina imstande ist, die Reize der Außenwelt so aufzunehmen, daß ein ganzes Sehfeld entsteht, so haben wir es nur mit einem infolge der besonderen Bedingungen besonders instruktiven Spezialfall an sich normaler Verhältnisse zu tun.

In der Tatsache, daß nicht einmal die Erregung beider Netzhauthälften notwendig ist für das Auftreten eines ganzen Sehfeldes, zeigt sich besonders deutlich, daß es gar nicht auf eine bestimmte besondere Leistung jeder Netzhautstelle dabei ankommen kann. Der Netzhaut resp. Calcarina scheint nur die Rolle einer Vermittlung der Reize zuzukommen, und wenn diese durch eine Netzhauthälfte resp. eine Calcarina der Art nach in gleicher Weise geschieht wie unter normalen Verhältnissen, so kommt es zum ganzen Sehfeld, ganz gleich, durch welchen Abschnitt die Vermittlung bewerkstelligt wird. Die Bildung des ganzen Sehfeldes ist offenbar nicht der Ausdruck der Tätigkeit der Calcarina, sondern durch ihre Vermittlung wird nur das Material herbeigeschafft,

---

[1]) Goldstein, Kurt: Zur Frage der Restitution nach umschriebenem Hirndefekt. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. XIII, S. 290. 1923.

auf dem sich durch die Grundfunktion des Gehirns das ganze Sehfeld aufbaut. Für die Herbeischaffung des Materials kommt es aber nicht so sehr darauf an, daß beide Netzhauthälften resp. Calcarinae erregt werden, sondern darauf, wie sie erregt werden. Reizen wir wie beim Perimetrieren einzelne Punkte, so sind diese Punkte auf der kranken Seite unerregbar, wird dagegen die sehende Hälfte der Art nach so erregt, wie es dem normalen Sehfeld entspricht, d. h. so, wie es geschieht, wenn das anzublickende Objekt sich innerhalb der erregten Fläche abbildet, so vermag auch *eine* Calcarina das Material für ein ganzes Sehfeld zu vermitteln, wenn nur die Sinnesfläche so gestellt ist, daß von allen Seiten der Außenwelt Reize auf sie fallen können. Das wird beim Hemianopiker durch die erwähnte Verschiebung der Augen erreicht.

Was sich gegenüber der Norm geändert hat, ist nur, daß der Organismus sich gegenüber dem in der Erregung der einen Calcarina gegebenen Material so eingestellt hat, wie er vorher gegenüber dem in der Erregung beider Calcarinae gegebenen eingestellt war.

Die Analyse dieser Erscheinungen bei Zerstörung eines sog. peripheren Feldes der Rinde lehrt uns also, daß der Organismus auf einen derartigen Defekt mit einer Umstellung antwortet, die die frühere Leistung im wesentlichen erhalten bleiben läßt. Die Abweichung gegenüber dem normalen Verhältnisse besteht nicht in einem Ausfall einer umschriebenen Leistung, sondern in einer Verminderung der vom Organismus erfaßbaren Außenwelt, das Sehfeld ist quantitativ verkleinert, gewisse Sehleistungen unter besonders schwierigen Bedingungen, wie sie das Sehen am Perimeter oder unter ähnlichen Verhältnissen in der Wirklichkeit darstellen, sind beeinträchtigt.

Die Verhältnisse, die wir bei Zerstörung einer Calcarina beobachten, kehren bei Zerstörung anderer „Sinnessphären" oder der Motorien wieder. Was die Sinnessphären betrifft, so sei besonders an die Erscheinungen bei partieller Zerstörung der sog. Hörsphäre erinnert. Auch hierbei kommt es nicht zu einem der Lage der Läsion entsprechenden Ausfall ganz bestimmter einzelner akustischer Wahrnehmungen, sondern stets zu einer Herabsetzung der Gesamtleistungen auf akustischem Gebiete (vgl. S. 757).

Es ist ohne weiteres klar, daß für das Zustandekommen dieser Anpassung an die veränderten Verhältnisse in der „Peripherie" die Beschaffenheit des ganzen Gehirns, ja des ganzen Organismus, von größter Bedeutung sein wird; es liegt ja eine *vitale Reaktion des ganzen Organismus* vor. Es handelt sich bei dieser Umstellung bei Calcarinadefekt nicht etwa um eine „Restitution", das sei nochmals betont. Es war in der Hirnfunktion gegenüber früher nichts verändert und es brauchte deshalb auch nichts wiederhergestellt zu werden. Ist wirklich eine Hirnfunktion, wie etwa die der Bildung simultaner Gestalten beim Seelenblinden, durch die Krankheit vernichtet, so wird sie auch nicht wieder ersetzt. Auch dann kann es zu einer Verdeckung des Defektes kommen, aber nie durch eine Restitution, sondern durch einen Ersatz. Wir werden später solche Ersatzleistungen kennenlernen, so z. B. die besondere Ausbildung von Sukzessivleistungen beim Seelenblinden, die Ausbildung des Telegrammstiles oder das Benutzen von Sprachvorstellungen bei manchen Aphasischen u. a. m. (vgl. S. 783).

Zum Verständnis des ganzen Vorganges bei der uns hier interessierenden Umstellung ist noch besonders hervorzuheben, daß diese Umstellung keineswegs willkürlich vom Kranken vorgenommen wird, sondern daß sie ohne sein Wissen, offenbar auf rein biologischem Wege, erfolgt. Es handelt sich um eine unter dem Zwang der Funktion eintretende Umgestaltung, wie wir sie auch von anderen biologischen Vorgängen kennen. Es sei etwa auf die Analogie mit den Vorgängen hingewiesen, die sich an einem Seeigelei abspielen, wenn wir zu

einer Zeit, in der schon eine gewisse Differenzierung stattgefunden hat, einen Abschnitt zerstören. Es entsteht dann nicht ein Tier, dem ein bestimmtes Glied fehlt, sondern ein vollständiges nur verkleinertes Tier. Hier wie da finden wir ein unter biologischem Zwang sich abspielendes Sichzusammenschließen des erhaltenen Teiles eines defekten Apparates zu einem dem Wesen nach dem alten ganzen entsprechenden, nur quantitativ verkleinerten. Gewiß hat die Biologie dieses Problem noch nicht gelöst. Es dürfte aber von Wert sein, daß uns die Vorgänge bei Zerstörung eines umschriebenen Hirngebietes unter dem gleichen Aspekt erscheinen wie diese „einfachen" biologischen Geschehnisse.

Nach den vorher entwickelten Anschauungen über die Erregungsgestaltung im Organismus nach Einwirkung eines Reizes dürften wir uns den Vorgang etwa in folgender Weise denken: Wenn die erhaltene Calcarina allein in *der alten Weise* funktionierte, würde die Verwertung der optischen Reize aufs schwerste gegenüber der Norm verändert und damit die Reaktionen des Organismus in schwerster Weise verfälscht sein. Der Organismus befände sich dauernd in einer Unstimmigkeit zwischen seinen optischen und seinen übrigen Vorgängen, in einem ihm inadäquaten Zustande, einem Ungleichgewicht. Der Erregungszustand im System hat, wie wir sahen, die Tendenz, eine ihm adäquate Gleichgewichtslage zu erreichen. Das geschieht auch jetzt, und es kommt zu jener Erregungsverteilung, die uns als veränderte Einstellung des Gesamtgehirns zu dem von der einen Calcarina zugeführten Material entgegengetreten ist. Jetzt sind wieder „normale" Reizverwertungen möglich.

Zu einer solchen veränderten Erregungsverteilung wird es aber nur kommen, wenn die Absperrung des Erregungsstromes in die eine Calcarina total ist d. h. bei einer Totalzerstörung einer Calcarina. So wird es auch erregungsphysiologisch verständlich, warum die Umwandlung nur bei Totalzerstörung erfolgt.

Solange der Kranke sich unter Bedingungen befindet, die nur Reizverwertungen von ihm verlangen, die er trotz seines Defektes bewältigen kann, so lange merkt er von seinem Defekt relativ wenig, so lange erscheinen seine Reaktionen formal denen des Gesunden entsprechend. Diesen Zustand sucht jeder Hirnkranke herbeizuführen. Der Hemianopiker stellt nur einen Spezialfall eines allgemein zu beobachtenden Verhaltens der Hirnkranken dar. Jeder Hirnkranke hat die Tendenz allen Situationen auszuweichen, von denen er weiß, daß sie zu „Katastrophenreaktionen" führen[1]). Er vermeidet sie allerdings nicht etwa deshalb, weil er über die Art der dann auftretenden Störung etwas wüßte, sondern scheut die katastrophale Erschütterung, die ja gar nicht zu einer inhaltlichen Erfassung des sie bedingenden Reizes führt; denn hierzu ist ja eine adäquate Reizverwertung notwendig. Der Ausdruck, der Kranke „vermeidet" die Situation, ist so eigentlich nicht ganz richtig. Beginnt aus einer für den Kranken gefährlichen Situation heraus ein Reiz wirksam zu werden, so tritt sofort eine Katastrophenreaktion auf, der Kranke erschrickt, jede weitere adäquate Reizverwertung ist aufgehoben. Hat der Kranke das öfters erlebt, so meidet er auch wohl aktiv solche Situation, die ihm aus bestimmten Kriterien heraus als „gefährlich" erscheinen. Zwingt man Kranke in für sie inadäquate Situationen, so wehren sie sich, und das Nichtkönnen einer Leistung ist mindestens ebenso wie durch das Fehlen der richtigen Reaktion durch diese Abwehrmaßnahmen des Kranken und seine allgemeine Erschütterung

[1]) Vgl. hierzu meine Ausführungen in „Die Beziehungen zwischen Psychoanalyse und Biologie". Sitzungsber. des II. Kongresses für Psychotherapie 1927 in Nauheim.

charakterisiert, was deutlich zeigt, daß eine Reaktion immer eine Reaktion des ganzen Organismus ist und daß das, was wir als *die* Reaktion bei bestimmtem Reiz betrachten, nur eine künstlich herausgehobene Einzelheit der wirklichen Reaktion darstellt. Unsere Betrachtung lehrt uns, daß Krankheit ganz allgemein *Einschränkung des erfaßbaren Wirklichkeitsbereiches* eines Organismus darstellt; denn die Ruhe, zu der der kranke Organismus gelangt, wird natürlich nur auf Kosten einer solchen Einschränkung gegenüber früher erreicht, da ja vieles, was vorher für den Organismus adäquat war, jetzt zu den katastrophalen Reaktionen führt und deshalb nicht nur ferngehalten wird, sondern unerfaßbar geworden ist.

Diese Feststellungen über die Umstellung des Organismus bei bestimmten Herddefekten sind für die Frage der Lokalisation gewiß von besonderer Bedeutung. Nicht nur, daß damit die übliche Auffassung einer festen Bindung bestimmter Leistungen an bestimmte umschriebene Stellen der Rinde — wie etwa bestimmte Sehschärfenleistungen an bestimmte Netzhaut- resp. Calcarinastellen — aufs schwerste erschüttert wird und damit eine der Grundlagen der üblichen Lokalisationslehre ins Wanken gerät, mahnen die Tatsachen zur größten Vorsicht beim Rückschluß vom Erhalten- oder Gestörtsein einer bestimmten Leistung auf das Erhalten- oder Lädiertsein bestimmter umschriebener Hirnpartien überhaupt.

c) Die sog. Restitution, im bes. die Restitution durch Übernahme der Leistung durch die sog. unterwertige Hemisphäre.

Unsere letzten Feststellungen verdienen noch deshalb eine besondere Beachtung, weil manches, was als sog. *Restitution* betrachtet wird, hierher gehört und die Frage der Restitution — d. h. der Rückkehr einer Leistung trotz Defektes der Stelle, die man für die Leistung für wesentlich hält, dadurch, daß eine andere Stelle diese Leistung übernimmt — wiederum bei allen Lokalisationsversuchen eine große Rolle spielt. Es ist klar, daß eine Entscheidung in irgendeiner Lokalisationsfrage unmöglich ist, solange unsere Vorstellungen über die Möglichkeit und die Art einer solchen Restitution nicht gesichert sind. Wir haben deshalb alle Veranlassung, die bei der sog. Restitution vorliegenden Verhältnisse etwas näher ins Auge zu fassen.

Bei Betrachtung der als Beweis für sie angeführten Tatsachen ist zunächst zu beachten, daß bei einem nicht unbeträchtlichen Teil derselben die Wiederkehr einer verlorenen Leistung trotz der Zerstörung der Hirnstelle, deren Funktion für sie notwendig sein soll, überhaupt zu *Unrecht angenommen* wird. Es handelt sich sehr vielfach tatsächlich nur *scheinbar um einen Ersatz* der verlorenen Leistung durch eine andere. Das sei hier an einzelnen Beispielen gezeigt, die als Repräsentanten gewisser Haupttypen der Täuschungsmöglichkeit in der Frage der Restitution zu betrachten sind.

Eine Täuschungsmöglichkeit liegt darin, daß man die Annahme der Wiederkehr einer verlorenen Leistung ausschließlich auf die Feststellung der effektiven Leistung basiert, ohne genauer zu prüfen, ob die Leistung wirklich nicht nur dem Effekt nach, sondern auch der Art nach der früheren entspricht. Bei näherem Zusehen handelt es sich aber oft tatsächlich nur um eine im *Effekt* ähnliche, ihrer Entstehung nach aber völlig verschiedene Leistung, die auf einem völlig anderem Wege als die frühere zustande kommt. Gewiß ist sie auch effektiv nicht völlig der früheren gleich; aber da wir sehr oft eine Leistung nur daraufhin betrachten, ob durch sie ein erforderter Effekt zustande kommt, so sind wir geneigt, nicht zu grobe Differenzen in der Ausführung zu übersehen. Wenn die Leistung sich ganz im Innern des Kranken abspielt, wie etwa bei der Lösung von Rechen-

aufgaben und Ähnlichem, haben wir ohne phänomenale Analyse gar kein Mittel, den Weg, auf dem die Leistung zustande kam, eindeutig zu erkennen. Solange wir aber den Weg nicht klar übersehen, haben wir keinerlei Recht von Restitution zu sprechen. Wenn das Wort Lokalisation überhaupt einen Sinn haben soll, so muß die lokalisatorische Beziehung einen bestimmten Weg bedeuten, und wenn der Kranke eine Leistung zwar dem Effekt nach ausführt, aber nicht auf dem gleichen Wege wie früher, so hat keine Rückkehr der früheren Leistung stattgefunden, sondern der Kranke hat nur einen anderen Weg benutzen gelernt, einen Weg, der ihm früher auch offen stand, von ihm aber nicht oder wenigstens gewöhnlich nicht, sondern etwa nur unter besonderen Umständen benutzt wurde, jetzt aber — unter dem Zwange der Beeinträchtigung des „normalen" Weges — benutzt wird, ja vielleicht besonders ausgebildet wird. Wir werden später auf diese *Umwegsleistungen* noch wiederholt zu sprechen kommen. Hier sei beispielsweise an bestimmte Sprachleistungen der Motorisch-Aphasischen erinnert, die dadurch zustande kommen, daß die Kranken mit Hilfe von Sprachvorstellungen lesen, schreiben, die normalerweise nur unter ganz besonderen Umständen benutzt werden, jetzt aber trotz des Defektes gewisse Leistungen ermöglichen. Es wäre ganz falsch, diese gewöhnlich paraphasischen Leistungen als Ausdruck einer — mangelhaften — Wiederkehr der gestörten Leistung zu betrachten (vgl. später S. 783). Ich erwähne weiter die scheinbare Wiederkehr des optischen Erkennens beim Seelenblinden, wenn er etwa auf dem Umwege über nachfahrende Bewegungen „liest" (vgl. S. 663), schließlich an das besonders instruktive und so leicht zur Täuschung führende Verhalten mancher Kranken mit sog. reiner Tastagnosie. Ein derartiger Kranker hat etwa infolge Läsion in der taktilen Sphäre die Fähigkeit verloren, Tastgesamtbilder zu haben (vgl. S. 628). Prüfen wir ihn in der üblichen Weise mit Gegenständen des gewöhnlichen Lebens, so braucht er trotzdem in seinen Angaben keinen Fehler zu machen. Er kann eine Uhr, einen Schlüssel, einen Bleistift u. ähnl. „erkennen". Man könnte danach annehmen, daß die Leistung wiedergekehrt ist, und wenn der Herd als unverändert nachgewiesen wird, von Übernahme der Leistung durch ein anderes Gebiet sprechen. Die genauere psychologische Analyse zeigt aber, daß diese Annahme unberechtigt ist, da der früher znr Ausführung solcher Leistungen benutzte Weg wirklich ungangbar ist und die Leistung tatsächlich auf einem ganz anderen Wege, einem Umwege zustande kommt. Der Kranke macht seine Angaben auf dem Umwege über das Formerkennen, ohne jene spezifisch taktilen Erlebnisse zu haben, die sonst wesentlich für das taktile Erkennen sind. Geeignete Untersuchungen, die die Benutzung des Formerkennens ausschließen, decken dann die Störung leicht auf. Diese Untersuchungen fehlen aber leider in den meisten Fällen der Literatur, und deshalb sind viele Krankengeschichten sowohl für die Frage der Restitution, damit aber auch für die der Lokalisation, unbrauchbar und waren oft sehr irreführend.

In all diesen Fällen handelt es sich also nicht um wirkliche Restitution einer verlorenen Leistung, sondern höchstens um Ersatz durch besondere Übung einer früheren Leistung. Die Täuschung entsteht nur durch die Mängel der üblichen Symptombetrachtung. Daß Fälle, in denen eine derartige Umwegsleistung vorliegt, zur Entscheidung in Fragen der Restitution selbstverständlich nicht heranzuziehen sind, ist klar. Damit fällt nach meiner Überzeugung schon ein großer Teil der Beobachtungen fort, auf die sich die Lehre von der Restitution stützt.

Es wird weiter oft irrtümlich eine Restitution in solchen Fällen angenommen, wo, wie wir es eben bei Besprechung der Verhältnisse bei einseitiger Calcarinazerstörung gesehen haben, ein Teil eines Apparates in gewisser Beziehung die

Rolle eines früheren ganzen übernimmt. Wie wir sahen, ist das Vorhandensein des ganzen Sehfeldes keineswegs die Folge einer Restitution. Die Sehfähigkeit der blinden Netzhautpartien wird nicht wiederhergestellt. Das Vorhandensein des ganzen Sehfeldes, daß bei äußerlicher Betrachtung rein dem Effekt nach als die Übernahme einer Leistung durch ein anderes Hirngebiet imponieren könnte, ist nicht das Ergebnis einer neu erworbenen Leistung, sondern eines Vorganges, der zu den normalen Leistungen des Organismus gehört, seiner normalen Anpassungsfähigkeit an die jeweilige Situation entspricht, wobei die erhaltene Calcarina wie früher der Zufuhr der Reize dient, jetzt nur der von allen Seiten kommenden, also auch der, die früher von der jetzt zerstörten zugeführt wurden. Ihre Leistung ist aber die gleiche wie früher. Etwas ganz Ähnliches liegt z. B. vor, wenn etwa bei Zerstörung des Anteiles der motorischen Sprachregion in der einen Hemisphäre der Anteil in der anderen die Leistung des früheren doppelseitigen ausführt. Von einer Übernahme einer Leistung, die einem Hirnteil früher nicht zukam, ist hier nirgends die Rede (vgl. auch weiter unten).

Wir haben in den letzten Fällen schon solche kennengelernt, die zu dem Problemgebiet der *Übernahme einer durch Herd in der „überwertigen" Hemisphäre verlorenen Leistung durch die andere Hemisphäre* gehören. Diese Übernahme hat bei allen Lokalisationsversuchen eine große, verwirrende Rolle gespielt, und wir müssen auf sie genauer eingehen. Es werden hier recht verschiedene Anschauungen vertreten. Während die einen Autoren sich gegenüber dieser Übernahme der Leistung durch die andere Hemisphäre ablehnend verhalten, sind andere mit dieser Annahme sehr freigebig, und hier bestehen wieder Differenzen darüber, für welche Leistungen ein Ersatz durch die andere Hemisphäre angenommen werden könne und für welche nicht. So wird z. B. bei der Sprache das Nachsprechen bei Zerstörung des linksseitigen Sprachapparates von Niessl v. Mayendorf als eine rechtshirnige Leistung betrachtet; Liepmann und Pappenheim dagegen lassen gerade entgegengesetzt in einem wichtigen Falle das Sprachverständnis durch die rechte Hemisphäre vermittelt sein, während sie den Defekt des Nachsprechens durch den Herd in der linken erklären, für das Nachsprechen also das Eintreten der rechten Hemisphäre nicht glauben in Anspruch nehmen zu können. Manche Autoren (Mendel, Long) vertreten die Ansicht, daß es Menschen gebe, bei denen eine Dissoziation der Sprachzentren bestehe d. h. bei denen der motorische Teil der Sprache durch die eine Hemisphäre, das Wortverständnis, die Schriftsprache, die innere Sprache durch die andere vermittelt werde. Ich habe schon an anderer Stelle[1]) dargelegt, wie wenig wahrscheinlich das sei und wie uns gerade die in Betracht kommenden Befunde veranlassen müßten, die solchen Annahmen zugrundeliegenden Theorien zu revidieren.

Bei der Behandlung des uns interessierenden Problems erheben sich all die methodischen Schwierigkeiten, die wir bei Besprechung der anatomischen und symptomatologischen Grundlagen der Lokalisation kennengelernt haben. Da es sich ja gewöhnlich nicht um Totalzerstörungen einer ganzen Hemisphäre handelt, können wir bei dem Mangel unserer Kenntnisse über die Lage und Ausdehnung der für eine bestimmte Leistung bedeutungsvollen Bezirke nur sehr wenig Sicheres darüber aussagen, ob wirklich das ganze der Leistung entsprechende Gebiet in der einen Hemisphäre zerstört ist — namentlich wenn wir die schon vorher erwähnte Unsicherheit in der Beurteilung anatomischer Defekte

[1]) Goldstein, Kurt: Die transcorticalen Aphasien. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 11, S. 3. 1915.

noch berücksichtigen — und nur in solchen Fällen hätten wir ein Recht von Restitution zu sprechen; sonst wissen wir ja nicht, ob es sich nicht, wenn die Leistung sich bessert, um die Folge einer einfachen Erholung des Substrates handelt. Jedenfalls sollten wir aus *methodischen Gründen nur solche Fälle zur Entscheidung heranziehen, wo ein bestimmter Hirnabschnitt in der einen Hemisphäre total oder so hochgradig zerstört ist, daß von einem Funktionieren sicher nicht mehr die Rede sein kann.* Nur dann dürfen wir eine Leistung mit der anderen Hemisphäre in Beziehung bringen. Eine kritische Durchsicht des Materials von diesem Gesichtspunkt aus ergibt, daß das Material, das für die Übernahme einer Leistung durch die andere Hemisphäre in Frage kommt, ungeheuer dürftig ist. Auch die paar Fälle, die überhaupt in Betracht kommen, sprechen, wie wir sehen werden, nur in gewissem Sinne für eine Restitution.

Eine besondere Schwierigkeit bei der Entscheidung über das Eintreten der einen Hemisphäre für die andere ergibt sich noch dadurch, daß wir ja im gegebenen Falle gar nicht wissen können, inwieweit die sog. unterwertige Hemisphäre nicht immer schon mehr oder weniger besonders bei bestimmten Leistungen mitgearbeitet hat. Dann dürfen wir gar nicht vom Eintreten der anderen Hemisphäre, sondern höchstens von Übernahme der ganzen Leistung durch einen Teil des Apparates sprechen, ähnlich wie wir es bei der Totalzerstörung einer Calcarina dargelegt haben. Die vorliegenden Tatsachen sprechen dafür, daß gewiß oft ein derartiges Mitarbeiten vorliegt, und zwar für die verschiedenen Leistungen nicht immer in gleicher Weise. Wahrscheinlich für die rein sensorischen in anderer wie für die motorischen, für die rein gedächtnismäßigen Leistungen in anderer wie für die direkt sensorisch angeregten. Wir sind über diese Verhältnisse auch nur im allgemeinen noch keineswegs im klaren, geschweige denn, daß wir imstande wären, uns über sie in einem konkreten Falle am Lebenden, ja sogar bei der Sektion ein Urteil bilden zu können. Der Nachweis, daß jemand Links- oder Rechtshänder gewesen ist, ist selbst, wenn wir die latente Linkshändigkeit mit berücksichtigen, nicht ausreichend, um aussagen zu können, die eine oder die andere Hemisphäre hat bei diesem Individuum nicht mitgearbeitet. Die Anatomie vermag noch weniger Sicheres zu bieten.

Ein sicheres Kriterium für das Vorliegen einer Leistung der unterwertigen Hemisphäre hätten wir, wenn wir nachweisen könnten, daß die von der unterwertigen Hemisphäre übernommenen Leistungen gewisse *charakteristische Eigentümlichkeiten* aufweisen. Um aber solche zu eruieren, müßten wir absolut einwandfreie Fälle untersuchen. Und hier erheben sich sofort wieder all die vorerwähnten methodischen Bedenken. Vielleicht führt nun aber folgendes Vorgehen in Zukunft doch zum Ziele. Wir müssen solche Fälle untersuchen, die im Leben eine sehr *ausgesprochene Überwertigkeit der einen Seite* aufweisen, bei denen wir nach der klinischen vor allem auch der autoptischen Feststellung die *Totalzerstörung des betreffenden Gebietes* annehmen dürfen und bei denen — das ist das wichtigste — ein *vollständiger Funktionsausfall längere Zeit bestanden hat und sich erst allmählich evtl. durch entsprechende Übung einer Leistung wieder einstellt.* Hier haben wir dann eigentlich erst eine Gewähr dafür, daß nicht die Rückkehr der Leistung durch ein Zurückgehen der Insulterscheinungen oder durch die Erholung des andersseitigen, immer schon mitfunktionierenden Gebietes vorliegt, das nur durch die Insulterscheinungen (Diaschisiswirkung) vorübergehend außer Funktion gesetzt ist, sondern ein wirklicher Ersatz durch die andere Hemisphäre. In solchen Fällen müssen wir versuchen festzustellen, ob die restituierten Leistungen nicht besondere Charakteristica aufweisen, die wir dann als Kriterien für Leistungen der unterwertigen Hemisphäre verwenden können. Meine bisherigen eigenen Studien in dieser Beziehung, die ich besonders

bei dem Wiederersatz nach Hirnverletzung zu machen Gelegenheit hatte, sprechen dafür, daß die wirklich ersetzten Leistungen tatsächlich gewisse besondere Eigentümlichkeiten aufweisen, allerdings sind hier noch weit eingehendere Forschungen nötig. An der Hand solcher Erfahrungen werden wir auch die Leistungen mit nicht eindeutigem anatomischem Befund mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als zugehörig zur überwertigen oder unterwertigen Hemisphäre erkennen können.

Vorläufig sind wir bei jeder Entscheidung über das *Eintreten der anderen Hemisphäre für die geschädigte sehr im Unsicheren.* Wir müssen uns aber wenigstens über die *Möglichkeit und die Art des eventeuellen Eintretens* klar zu werden versuchen[1]). Das geschieht am besten, wenn wir an die Verhältnisse, wie sie beim Kinde vorliegen, anknüpfen. Es scheint mir keine Frage, daß beim Säugling und mehr oder weniger weit hinein in den ersten Lebensjahren die beiden Hemisphären bei allen Leistungen zusammenarbeiten, richtiger ausgedrückt, daß wir einen großen einheitlichen Apparat vor uns haben, in dem noch keine Differenzierung zwischen den Seiten eingetreten ist. Dafür sprechen eine Reihe von Tatsachen, die ich nur kurz anführen möchte: Das Auftreten von Zuckungen auf beiden Seiten bei elektrischer Reizung der einen motorischen Gegend, das Auftreten der identischen Mitbewegungen bei Spontan- und Reflexbewegungen, die fast gleichmäßige Benutzung beider Hände, schließlich aus der Pathologie das Auftreten von aphasischen Symptomen bei Herden sowohl in der linken wie in der rechten Hemisphäre und die rasche Restitution dieser Symptome, ebenfalls ganz unabhängig davon, in welcher Seite der Herd sitzt. Gerade diese letzten Tatsachen zeigen deutlich, daß auch bei höheren Leistungen in der Kindheit beide Hemisphären noch etwa gleichmäßig beteiligt sind. Die ersten Erregungen, die ausgehend von den einwirkenden Sinnesreizen und den unwillkürlichen Bewegungen, die der Säugling ausführt, diffus über das ganze Gehirn verlaufen, werden überall infolge der Grundfunktion des Gehirns gestaltet und lassen als solche gestaltete Abstimmungen (Figur-Hintergrundsbildungen von bestimmter Gestalt) sowohl in den Motorien wie Sensorien wie in den „höheren" Zentren ihre Spuren. Zunächst werden die Erregungsabläufe wie die Abstimmungen in beiden Hemisphären kaum eine Differenz aufweisen. Nun sind aber die Sinneseindrücke, die das Kind auf beiden Seiten treffen, etwa bei beginnender verschiedener Benutzung der Hände usw., nicht ganz dieselben, und diejenigen, die auf einer Seite eintreten, werden gewiß, obgleich die Erregungen noch immer über das ganze Gehirn laufen mögen, auf dieser stärkere Veränderungen (Nahewirkungen) setzen als auf der anderen. Dadurch kommt es doch zu einer gewissen Differenzierung in den beiden Hemisphären. Das gleiche gilt auch von den motorischen Vorgängen. Das Kind bewegt recht bald die beiden Hände etwas verschieden, sei es infolge der differenten Anlage, die sich geltend macht, sei es deshalb, weil, entsprechend dem Herkommen der Reize von der einen oder der anderen Seite, die entsprechende Hand bevorzugt wird. Jedenfalls macht es nicht nur gleiche Bewegungen mit beiden Händen. Dadurch werden auch die Abstimmungen in den beiden Motorien aus ähnlichem Grunde, wie wir es bei den Sensorien ausgeführt haben, nicht ganz gleich. Nun müssen aber diese differenten sensorischen Erregungen den noch gemeinsam funktionierenden doppelseitigen „höheren" Zentren zugeführt werden, auch müssen von diesen höheren Zentren beide Motorien — und immer mehr beide nicht ganz gleich — in Tätigkeit gesetzt werden. Das kann aber nur geschehen, wenn die *beiderseitigen Motorien und Sensorien mit den höheren Zentren in beiden Hemisphären in Verbindung stehen.*

[1]) Vgl. hierzu Goldstein, Kurt: „Topik", zitiert auf S. 600 (S. 44 ff.).

Wir müssen also annehmen, daß zwischen den höheren Apparaten und den Zufuhr- bzw. Ausführungsapparaten sowohl Verbindungen innerhalb einer Hemisphäre wie auch vermittels der Balkenfasern zur anderen sich ausbilden.

Wie kommt es nun zur Ausbildung der Überwertigkeit der einen Hemisphäre? Zwei Momente scheinen für die Umwandlung von kaum anzweifelbarer Bedeutung: *die angeborene Anlage und der Einfluß der Entwicklung der höheren geistigen Leistungen.*

Der Einfluß der angeborenen Anlage ist wohl so zu verstehen, daß die Bahnen in der bevorzugten Hemisphäre leichter ansprechen (angeborene funktionelle Nahewirkung). Dadurch werden die Erregungen leichter in sie hineingelangen und so den Unterschied durch die funktionelle Bahnung immer mehr vergrößern, bis schließlich ein großer Teil der Erregungen nur in die überwertige Hemisphäre gelangt und die Erregung der anderen immer geringer wird. Auch die Erregungen, die wegen ihrer Beziehungen zur Peripherie notwendig durch die unterwertige Hemisphäre hindurchgehen müssen, die Erregungen, die durch die Eintrittspforte der der Hemisphäre entsprechenden Sinnesnerven hindurch müssen und die, die durch das Motorium der unterwertigen Hemisphäre auf die Muskulatur übertragen werden müssen, stehen mit der überwertigen in Beziehung; aber immer weniger wird das Umgekehrte der Fall sein, je mehr das zweite Moment bestimmend wird: *der Einfluß der geistigen Entwicklung.* Die Theorie, daß die Differenz zwischen den Hemisphären und ihr deutlichster Ausdruck: die Bevorzugung der einen Hand, sich phylogenetisch unter dem Einfluß der Entwicklung der Intelligenz ausgebildet hat, hat viel für sich. Die Überwertigkeit der einen Hemisphäre ist doch ein Alleinbesitz des Menschen. Auch in der kindlichen Entwicklung zeigt sich die enge Beziehung der Bevorzugung der einen Hand zur Entwicklung der Intelligenz deutlich. Sie tritt beim normalen Kinde ein etwa in einer Zeit, in der die Intelligenzentwicklung ganz besondere Fortschritte macht, sie fehlt oder setzt verspätet ein bei einer Hemmung der psychischen Entwicklung. Auch später besteht ja die Überwertigkeit der Hemisphären besonders für die höheren Leistungen. Die Grundlage der geistigen Entwicklung ist der unter dem Einfluß der Funktion fortschreitende Reifungsprozeß des Gehirns, mit dessen Ausbildung sich der bahnende Einfluß der bevorzugten Hemisphäre in immer stärkerem Maße geltend macht. Die zunehmende Überwertigkeit der einen Hemisphäre bedingt natürlich eine zunehmende Ausschaltung der anderen, d. h. die Erregung in dieser liegt immer mehr im „Hintergrund". Diese Ausschaltung ist aber nie eine vollständige, besteht auch nicht für alle Erregungsvorgänge in gleicher Weise. Die Sinnesleitungen zu der unterwertigen Hemisphäre bleiben ja auch bestehen, und es genügen diese durch sie zugeführten Erregungen, solange die Balkenverbindung vorhanden ist, um die höheren Leistungen zu erwecken; es muß also eine dauernd gangbare Verbindung zwischen den Sinneszentren in der unterwertigen Hemisphäre und den höheren Zentren in der überwertigen bestehenbleiben, ebenso wie zwischen den höheren Zentren und dem Motorium in der unterwertigen, da wir ja diese auch von den höheren Vorgängen aus in Tätigkeit setzen können, während in dem Maße, als die Bedeutung der einen Hemisphäre für die höheren Leistungen abnimmt, die gekreuzten Verbindungen von den Sinneszentren und Motorien der überwertigen zu den höheren Zentren der anderen immer ungangbarer werden. Es liegt auf der Hand, daß, wenn einmal die eine Hemisphäre die Überwertigkeit gewonnen hat, alle hinzukommenden komplizierten Leistungen sich vorwiegend hier abspielen werden und so immer neue Verbindungen die Überwertigkeit der Hemisphäre dauernd noch erhöhen werden.

Da dauernd beide Sensorien ihre Erregung (von außen) erhalten, so ist es nur natürlich, daß sie beide, wie früher, immer zusammenarbeiten werden; die Differenzierung beginnt ja erst oberhalb der eigentlich sensorischen Leistungen. Damit wird verständlich, warum der totale Ausfall des Sensoriums in der einen Hemisphäre die Leistung so wenig zu beeinträchtigen braucht. Um das zu erklären, ist also die Annahme eines Ersatzes ganz überflüssig. Anders steht es bei den motorischen Apparaten. Bei den sensorischen Vorgängen kommen die Erregungen durch die beiderseitigen Eintrittsstellen, es kann also jede Leistung die des Ganzen übernehmen. Bei den motorischen Vorgängen dagegen kommt die Erregung von einer Stelle her, dem zentralen Apparat, und es ist sehr wohl möglich, daß hier wenigstens bei solchen Leistungen, bei denen es nicht speziell auf eine isolierte Tätigkeit der dem Motorium der unterwertigen Hemisphäre unterstellten Körperhälfte ankommt, eine Bevorzugung der Erregung der überwertigen einfach dadurch eintritt, daß das Motorium hier den höheren Zentren näher liegt und überhaupt an der dauernden stärkeren Erregung dieser Hemisphäre dauernd stärker, auch wenn es gar keine besonderen Leistungen im Moment zu verrichten hat, teilnimmt. Das müßte zu einer *Überwertigkeit des linksseitigen Motoriums für die doppelseitigen Leistungen und hier wieder besonders bei Leistungen führen, die mit psychischen Leistungen in besonders inniger Beziehung stehen.* Das ist tatsächlich der Fall und findet seinen Ausdruck in der häufigen Überwertigkeit *des linken motorischen Sprachzentrums.* Diese kann so hochgradig sein, daß tatsächlich die Zerstörung des Gebietes der einen Seite eine Wortstummheit zur Folge haben kann, die sich nicht zurückzubilden braucht. Diese Tatsache spricht, wie andere Erfahrungen, auch dafür, daß der motorische Sprachapparat der unterwertigen Hemisphäre von der überwertigen direkt wahrscheinlich meist gar nicht zu erwecken ist, weshalb auch die synchrone Funktion der beiderseitigen Sprachmuskeln durch eine Beziehung des überwertigen Sprachmotoriums zu den Oblongatakernen beider Seiten garantiert ist. Der Anschluß der sprachlichen Leistungen an das, was wir den Sinn nennen, wird ebenfalls wesentlich durch die überwertige Hemisphäre vermittelt, weil die zentralen Apparate der Sprache in der unterwertigen immer mehr außer Funktion gesetzt werden. Es ist klar, daß bei einem solchen funktionellen Aufbau des Gehirns eine Abtrennung der unterwertigen Hemisphäre von der überwertigen die einzelnen Leistungen in sehr verschiedenem Maße beeinträchtigen wird, daß andererseits die Zerstörung bestimmter Gebiete der überwertigen Hemisphäre für die einzelnen Funktionen von sehr verschiedenem Einfluß sein muß. Eine Balkenunterbrechung wird die höheren Leistungen im wesentlichen ungestört lassen, nur die Verwertung der mit der unterwertigen aufgenommenen Reize und die Verwirklichung der vom Motorium der unterwertigen abhängigen Bewegungen beeinträchtigen. Dadurch kann es zu einer Tastblindheit auf der unterwertigen Seite, evtl. zur Worttaubheit kommen, wenn etwa auf der überwertigen Seite eine periphere Taubheit besteht. Von den Bewegungen leiden besonders die doppelseitigen synchronen, bei denen eine Zusammenarbeit beider Motorien notwendig ist, ferner natürlich die unter dem Einfluß von psychischen Vorgängen erfolgenden willkürlichen Bewegungen der der unterwertigen Hemisphäre gekreuzten Körperseite. Die Sprachbewegungen bleiben dagegen intakt. Eine Zerstörung des sensorischen und motorischen Sprachgebietes in der unterwertigen Hemisphäre braucht an sich keinerlei Symptome zu machen. Eine Zerstörung des sensorischen Sprachgebietes in der überwertigen Hemisphäre wird ebenfalls so lange ohne Störung bleiben können, als eine Zufuhr der andersseitigen sensorischen Erregungen durch die Balkenfasern möglich ist. Das Erhaltensein des Sprachverständnisses braucht also, solange die Zerstörung in der über-

wertigen Hemisphäre nicht über das rein sensorische Gebiet hinausgreift, nicht als Ersatzleistung aufgefaßt zu werden. Eine Zerstörung des motorischen Gebietes in der überwertigen Hemisphäre schädigt nicht nur die doppelseitigen synchronen Bewegungen im allgemeinen, sondern auch besonders die Sprachbewegungen. Eine totale Vernichtung des Sprachapparates in der überwertigen Hemisphäre scheint meist alle sprachlichen Leistungen zu vernichten. Als wirkliche Ersatzleistung scheint höchstens ein Nachsprechen durch Wiederinfunktiontreten des andersseitigen Apparates vorzukommen, das dann gewisse Eigentümlichkeiten der Leistungen der unterwertigen Hemisphäre, vor allem die motorische Erschwerung, aufweist. Dasselbe gilt auch von den mühsam durch Übung erworbenen Sprachleistungen bei ausschließlicher Zerstörung des linken motorischen Sprachgebiets. Daß eine Restitution des Sprachverständnisses bei Läsion des Sprachapparats in der überwertigen Hemisphäre vorkommt, scheint bei der gewöhnlich recht mangelhaften Ausbildung des rechtsseitigen Anteils des Sprachapparates sehr wenig wahrscheinlich. Es handelt sich ja hierbei nicht nur um die rein sensorische Leistung.

Wir haben zur Besprechung des uns interessierenden Sachverhaltes den Sprachapparat nur als Beispiel herangezogen. Ganz Ähnliches zeigt die Betrachtung bei Zerstörung anderer Gebiete in der einen Hemisphäre.

Aus unseren Ausführungen ergeben sich gewisse Richtlinien, die wir bei der Beurteilung der Frage der Restitution einer Leistung durch die andere Hemisphäre berücksichtigen müssen. Diese Schlußfolgerungen gelten aber nur für den Durchschnitt d. h. für die Fälle, bei denen eine stark ausgesprochene „Überwertigkeit" der einen Hemisphäre vorliegt. Sie müssen modifiziert werden, je nachdem die andere Hemisphäre immer mehr oder weniger mitgearbeitet hat. Daß dadurch eine noch größere Unsicherheit in bezug auf die Beurteilung entsteht, brauche ich kaum zu erwähnen.

In allen erwähnten Fällen handelt es sich, wie wir sahen, nur scheinbar um die Wiederkehr einer verlorenen Leistung. Wie steht es aber in solchen Fällen, in denen wir wirklich die Wiederkehr einer verlorenen Leistung annehmen müssen? Natürlich wird eine Leistung zurückkehren, wenn der pathologisch-anatomische Prozeß sich zurückbildet; bei der Rückkehr psychischer Leistungen werden wir vor allem an den Rückgang der Diaschisis im Sinne v. Monakows zu denken haben. Wenn wir aber nun entscheiden wollen, ob der Rückkehr der Leistungen ein Rückgang der krankhaften Prozesse, also eine anatomische Erholung des Substrates entspricht, so stehen wir wieder vor der methodischen Schwierigkeit, die wir vorher ganz allgemein bei der Frage der Beurteilung der anatomischen Veränderungen in ihrer Beziehung zur Leistung besprochen haben. Bei der großen Unsicherheit, die hier herrscht, werden wir auch nicht entscheiden können, ob für die Rückkehr einer Leistung ein anderes Substrat als das lädierte verantwortlich zu machen ist oder nicht.

Weiter wird natürlich die Annahme einer Restitution davon bestimmt werden, wie eng wir die Beziehung einer Erscheinung zu einem bestimmten Hirngebiet fassen. Da befinden wir uns aber bei unseren Überlegungen in einem verhängnisvollen Zirkel. Wir nehmen z. B. das Eintreten eines anderen Hirngebietes bei Wiederkehr einer verlorenen Leistung an, weil ein Gebiet, das wir für wesentlich für eine Leistung betrachtet haben, zerstört ist. Wie aber, wenn die Abgrenzung eine zu enge war, wenn die Wiederkehr etwa darauf zurückzuführen wäre, daß nur ein Teil des Gebietes zerstört war, oder dadurch, daß das Ganze außer Funktion gesetzt war, sich aber wesentliche Teile des Gebietes wieder erholt

hätten? Wie unsicher müssen unsere Schlußfolgerungen sein, wo unsere Abgrenzungen doch so sehr unsicher sind, viele ja sogar unter dem Gesichtspunkt vorgenommen wurden, daß, wenn die Wiederkehr einer Leistung eintritt, eine Übernahme der Funktion durch ein anderes Gebiet vorliegt, das man aber ebensogut auch von vornherein zu dem „Zentrum" dieser Leistung hätte hinzurechnen können. Ich erinnere nur an die erbitterten und eigentlich völlig unfruchtbaren Streitigkeiten über die Ausdehnung des sog. motorischen Sprachzentrums oder an den Streit über den Ersatz durch die unterwertige Hemisphäre, über den wir eben gesprochen haben. Einen wirklichen *Neuerwerb* einer Leistung dürfen wir jedenfalls nur dann annehmen, wenn er *sehr langsam und unter Übung erfolgt.* Solcher Neuerwerb ist gewiß recht selten und kommt wahrscheinlich nur durch besondere Ausbildung entsprechender Gebiete in der anderen Hemisphäre zustande, die nur bei dem betreffenden Individuum nicht mehr benutzt wurden. Wir stimmen mit v. Monakow darin völlig überein, wenn er einen wirklichen Ersatz psychischer Leistungen schon deshalb nicht für möglich hält, weil diese Leistungen ihre Entstehung langen Entwicklungsperioden verdanken, so daß bei dem Erwachsenen ein gleicher Neuerwerb kaum wiederholt werden kann. Jedenfalls spielt er kaum eine wesentliche Rolle, und alle Theorien, die einen solchen voraussetzen, bedürfen der strengsten kritischen Betrachtung.

So kommen wir durch eingehende Betrachtung des Materials, das als Grundlage für die Annahme einer sog. Restitution dienen soll, zu dem Ergebnis, *daß eine Übernahme einer durch Hirnläsion verlorenen Leistung durch ein Substrat, das nicht zu dem der Leistung entsprechenden Erregungsgebiete gehört, nicht vorkommt.* Von einem Beweis für eine solche Übernahme ist jedenfalls nicht die Rede, ja aus methodischen Gründen ist für sie gar keine Beweismöglichkeit vorhanden.

Spezieller Teil.

Es ist nach den im allgemeinen Teil gegebenen kritischen und systematischen Darlegungen ohne weiteres klar, daß der Versuch, eine Übersicht über das Tatsachenmaterial, das über die Lokalisation in der Großhirnrinde vorliegt, zu geben, keineswegs einfach auszuführen ist, ja überhaupt nur unvollkommen gelingen kann. Gegenüber einer einfachen Aufführung des ungeheuren in der Literatur niedergelegten Materials müssen, wenn wir uns unsere methodischen Einwände gegen das übliche Vorgehen vor Augen halten, starke Bedenken auftauchen. Andererseits bleibt uns, wenn wir auf unser Vorhaben nicht überhaupt verzichten wollen — und das wäre bei dem Vorliegen so vieler ausgezeichneter Untersuchungen nicht berechtigt — nichts anderes übrig, als daß wir, ohne den kritischen Standpunkt aufzugeben, allzu große Bedenken zurückdrängen und uns mit einer etwas schematischen Darstellung begnügen. Das Ergebnis wird — je nach der Güte des vorliegenden Materials, auf das es sich stützen kann — natürlich nur den Anspruch auf bald größere, bald geringere Sicherheit erheben dürfen.

Allerdings, selbst wenn ein methodisch viel einwandfreier untersuchtes Material auf allen Gebieten vorläge, wäre die Wiedergabe des für jede Hirnstelle charakteristischen Bildes in aller Vollständigkeit kaum möglich. Das würde eine ungeheure Breite der Darstellung erfordern. Wir würden uns in jedem Falle beschränken und uns mit der Wiedergabe der uns am charakteristischsten erscheinenden Symptome begnügen müssen. Dabei sei ausdrücklich noch folgendes betont: Da nur eine Darstellung der für die physiologische Betrachtung wichtigen Tatsachen beabsichtigt ist, so kommt selbstverständlich eine vollständige Wiedergabe des vorliegenden Materiales, das ja unter ganz anderen — klinischen, pathologisch-anatomischen, psychologischen — Gesichtspunkten publi-

ziert ist, nicht in Betracht, ebenso wie nicht alle über jedes Spezialproblem in der Literatur niedergelegten Anschauungen referiert werden können; es kann dies um so mehr unterlassen werden, als dies ja in anderen Abschnitten des Handbuches, die sich mit Einzelproblemen befassen, geschieht. Ich werde also eine Auswahl nach dem Gesichtspunkt der Bedeutung des Materiales für die uns hier beschäftigende Frage treffen. Daß bei einem solchen Vorgehen eine gewisse Subjektivität nicht zu vermeiden sein wird, dessen bin ich mir selbst am besten bewußt. Dadurch, daß ich auch nicht verwendete aber andersartige Darstellungen enthaltende Literatur anführe, hoffe ich, den Leser genügend instand zu setzen, sich auch über diese zu orientieren.

Eine besondere Schwierigkeit ergibt sich noch bei der Einteilung des Stoffes. Wenn es durchführbar wäre, wäre es wohl am richtigsten, von den anatomischen Abgrenzungen auszugehen und die etwa den einzelnen cytoarchitektonisch charakterisierten Gebieten zugehörigen Symptomenbilder gesondert zu schildern. Das wäre aber nur für eine beschränkte Zahl von Feldern möglich. Wir müßten uns bei manchen Symptomenbildern mit dem Nachweis der Zugehörigkeit zu größeren Gebieten, Windungen oder Lappen begnügen. Aber auch dann kämen wir noch nicht zu einem befriedigenden Ergebnis; denn es gibt Symptomenbilder, die wir bisher überhaupt nur ganz im groben mit umschriebenen Örtlichkeiten in Beziehung bringen können, deren Bedingtheit durch lokalisierte Schädigungen aber doch nicht von der Hand zu weisen ist, die also zu dem Material gehören, über das wir hier berichten sollen. Hier gehen wir bei der Schilderung am besten nicht vom anatomischen Gebiet, sondern vom Symptomenbild selbst aus. Bei dieser Sachlage erscheint es mir am zweckmäßigsten, auf die Systematik keinen zu großen Wert zu legen und immer so vorzugehen, daß es praktisch zu dem am besten faßbaren Resultate führt. Wo es irgendwie angeht, werden wir von den cytoarchitektonischen Feldern ausgehen.

Wir legen der Betrachtung im allgemeinen die übliche grobanatomische Einteilung der Großhirnrinde in Frontallappen, Parietallappen, Occipitallappen, Temporallappen, die Insel, den Lobus limbicus und Lobus hippocampi zugrunde, wollen aber nicht immer die einzelnen Lappen im ganzen behandeln. Es scheint uns vielmehr zweckmäßiger, zunächst die der Peripherie näherstehenden motorischen und sensorischen Felder zu besprechen, daran die „zentraleren", die Parietalregion, das Sprachgebiet, das Stirnhirn anzureihen, um schließlich mit dem Balken zu schließen.

I. Das motorische Gebiet.

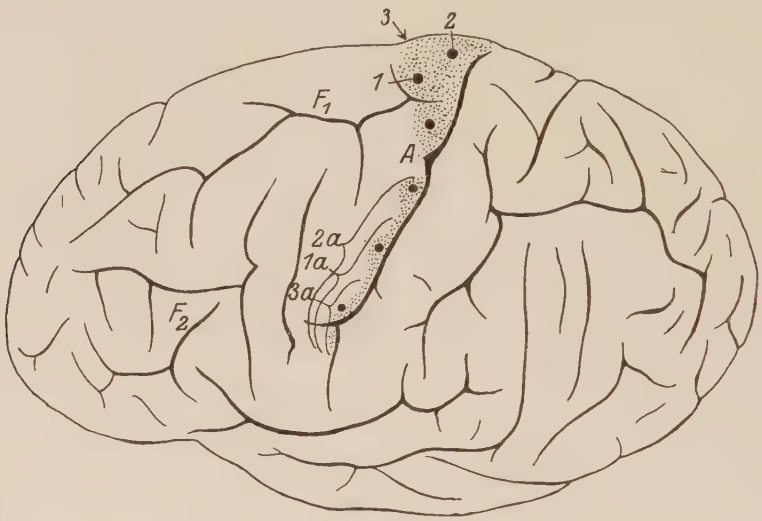
Das Gebiet umfaßt den hinteren Teil des Frontallappens, die unmittelbar vor der Zentralfurche gelegene Rinde des *Gyrus praecentralis*, die cytoarchitektonisch hauptsächlich durch das Fehlen einer inneren Körnerschicht charakterisiert ist (Typus I von v. Economo, s. vorn S. 612). Oralwärts greift es in der dorsalen Hälfte auf die erste und zweite Frontalwindung über, die hintere Grenze liegt im Fundus des Sulcus centralis, scharf gegen die Area postcentralis abgesetzt. Im Gebiet sind noch mehrere Einzelfelder abzugrenzen: die *Area giganto-pyramidalis*, gekennzeichnet durch die Riesenpyramidenzellen (Feld 4 von Brodman, F. A. von v. Economo), die *Area frontalis agranularis* (Feld 6 von Brodman, F. B. von v. Economo) und die *Area frontalis intermedia* (Feld 8 von Brodmann, F. C. von v. Economo). Die Area giganto-pyramidalis liegt ausschließlich im Gyrus centralis anterior und dem angrenzenden Teil des Lobus paracentralis, im Verlaufe des Sulcus centralis. Dorsal nimmt sie den ganzen Gyrus centralis anterior ein, ventralwärts immer weniger davon und zieht sich schließlich ganz allein auf die Tiefenrinde d. h. die caudale Lippe des Gyrus zurück, wo sie weit oberhalb des unteren Endes der Zentralfurche ohne scharfe Grenze aufhört. Während im dorsalen Teil die Riesenpyramiden in Nestern liegen, werden sie im ventralen Teil immer vereinzelter. Die Zahl der Riesenpyramidenzellen wird von Campbell[1]) auf 25000 geschätzt. Ihre Größe wechselt; nahe der Mantelkante liegen die größten, sie

[1]) Campbell: Histolog. studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905.

nehmen durchschnittlich je nach ihrer Lage in tieferen Gebieten an Größe ab und sind am kleinsten in ventralen Gebieten der vorderen Zentralwindung. Auch an Zahl nehmen sie nach unten zu ab. Sie liegen vorwiegend im Sulcus centralis, von wo aus sie in mehr oder weniger großer Zahl auf die Oberfläche der Windung übergreifen. Campbell hat durch Zelluntersuchungen bei verschiedenen Gliedmaßenamputationen die Zugehörigkeit der einzelnen Riesenzellengruppen zu bestimmten Gliedmaßenabschnitten festgestellt. Abb. 155 gibt eine Übersicht über seine Ergebnisse.

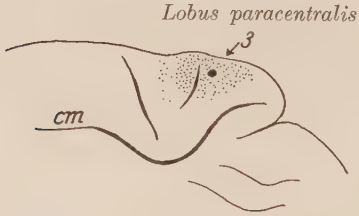
Der größte Teil der Konvexität der vorderen Zentralwindung wird von der *Area frontalis agranularis* eingenommen. Sie wird unten vom Sulcus praerolandicus inferior begrenzt.

Für die Regio frontalis agranularis ist bemerkenswert, daß (nach v. Economo) in ihrer Schicht IIIc die größten Pyramidenzellenin reichlichster Anzahl zu finden sind, und zwar



a

Lobus paracentralis



b

Abb. 155a und b. Verteilung der Riesenpyramiden in der vorderen Zentralwindung. (Nach Campbell.)

besonders auf dem Fuß der I. Frontalwindung unmittelbar vor dem Zentrum für die Fußbewegungen in der vorderen Zentralwindung, dann auf dem Fuß der II. Frontalwindung, etwa in der Gegend vor dem Handzentrum, schließlich nahe dem Operculartеil der vorderen Zentralwindung.

Der Operculartеil sowohl von F A wie F B weist oft Abweichungen gegenüber dem agranulären Typus auf. Die Rinde ist schmäler, die Zellen werden besonders in der III. Schicht spärlicher und kleiner, wodurch die II. Schicht deutlicher hervortritt. Die regelmäßige Orientierung der Pyramidenzellen zur Oberfläche geht verloren. In der IV. Schicht treten ziemlich viel Körner auf. Die Rinde wird also dem granulären Frontaltyp ähnlicher. In diesem Gebiet herrschen große individuelle Verschiedenheiten. In manchen Fällen hat die Rinde fast des ganzen Operculums den granulären Frontaltyp.

Die Regio praecentralis umfaßt den größten Teil des Gebietes, dessen elektrische Reizung motorische Effekte zur Folge hat.

Die Tatsache, daß beim Menschen der größte Teil der motorischen Region von der Area agranularis frontalis eingenommen wird, könnte die Vermutung wachrufen, daß beim Menschen diese Area nicht wie bei den Tieren ein Sekundärfeld im Sinne von Vogt dar-

stellt, sondern die Funktion des Primärfeldes (der Area giganto-pyramidalis) übernommen hat; doch glaubt O. Foerster[1]) diese Vermutung ablehnen zu sollen, da oberflächliche Läsionen der Area giganto-pyramidalis jede Reizwirkung aufheben. Die Frage nach der besonderen Bedeutung der Area giganto-pyramidalis bedarf noch sehr weiterer Bearbeitung. Es ist doch auffallend, daß gerade die Gebiete für die feinsten motorischen Leistungen, das Gebiet für die Finger- und Mundgegend, so arm an Riesenpyramiden sind[2]), während die Stellen, die den gröbsten Bewegungen entsprechen, wie die Fußgegend, so zahlreiche Riesenpyramiden aufweisen (vgl. auch v. Economo), und daß andererseits die Gegenden mit relativ spärlichen Riesenpyramidenzellen besonders zahlreich ganz große Pyramidenzellen aufweisen. v. Economo hat (S. 290) die Vermutung ausgesprochen, daß die Betzschen Riesenzellen hauptsächlich für willkürliche Gesamtbewegungen großer Extremitäten und Rumpfabschnitte in Betracht kommen, während feine Einzelbewegungen der Willkür von den einzelstehenden großen und sehr großen Pyramidenzellen der IIIc und der V. Schicht reguliert werden dürften. Jedenfalls dürften auch die Zellen der IIIc mit den Pyramidenfasern in Beziehung stehen und wohl auch die großen Pyramidenzellen der V. Schicht. Dafür spricht die starke Verminderung dieser Zellen bei amyotrophischer Lateralsklerose [Campbell, Schroeder[3]), Jacob, Buscher, v. Economo].

Projektionsbahnen gehen hauptsächlich von F A aus, aber wahrscheinlich auch von F B. Hier entspringen auch cortico-thalamische Fasern. Aus dem Zentrum für die rhythmischen Kau- und Schluckbewegungen ziehen nach v. Economo Fasern zum mittleren Thalamuskern und in die Substantia nigra.

1. Folgen der Reizung innerhalb des motorischen Gebietes.

Elektrische Reizungen des motorischen Gebietes sind zahlreich ausgeführt worden. Fritsch und Hitzig[4]) hatten 1870 als erste am Tier festgestellt, daß die künstliche Reizung der Hirnrinde zu Bewegungen der Glieder auf der entgegengesetzten Seite führe, und zwar Reizung verschiedener umschriebener Stellen zu solchen in verschiedenen Muskelgebieten. Zahlreiche spätere Untersuchungen an Tieren haben ergeben, daß es bei einzelnen Reizungen zu Einzelzuckungen kommt, die wahrscheinlich kurze Tetani sind. Rhythmische Reizung führt, wie Richet gezeigt hat, zu Kontraktionskurven mit Wellenbildungen, die aber 10—13 Ausschläge in der Sekunde nicht übersteigen. Die Reizung hat eine gewisse Latenzzeit. Auf eine kurze Reizung folgt eine refraktäre Phase von etwa 0,1 Sekunden [Broca und Richet[5])], die bei sehr starken Erregungen, wie sie etwa ein epileptischer Anfall darstellt, minutenlang und länger anhalten kann. Über das Nähere über die Art der Muskelvorgänge bei elektrischen Reizungen der Rinde siehe die Ausführungen von G. Brown im vorhergehenden Kapitel dieses Handbuches.

Zur Reizung der Rinde verwende man nur schwache Ströme bei unipolarer Reizung; nur dann erhält man ganz distinkte Reizstellen für die einzelnen peripheren Abschnitte, die uns hier bei der Frage der Lokalisation in der motorischen Zone interessieren.

Die wichtigsten Feststellungen über die Reizstellen beim Menschen verdanken wir F. Krause[6]). In letzter Zeit hat O. Foerster[7]) auf Grund sehr zahl-

[1]) Foerster, O.: Ref. Ges. d. Nervenärzte 1922; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922; Verh. d. Ges. d. Nervenärzte 1926 u. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926.

[2]) Horsley (Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 5, S. 36. 1909) hat durch histologische Untersuchung eines vorher gereizten Rindenstückes nachweisen können, daß die Gegend, von der aus ein Reizerfolg am Arm zu erreichen war, keine Riesenpyramidenzellen enthielt. Monakow (Lokalisation im Großhirn, S. 190) konnte diesen Befund durch Untersuchung eines Rindenstückchens, von dem aus Jacksonsche Krämpfe im Arm erzeugt wurden, bestätigen.

[3]) Schroeder: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 12, S. 60ff. 1910.

[4]) Fritsch u. Hitzig: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870.

[5]) Broca u. Richet: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 124, S. 96. 1897.

[6]) Krause, F.: Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks; Berlin 1911. — Vgl. hierzu ferner Horsley: Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 5, S. 36. 1909. — Friedrich: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26. 1909.

[7]) Foerster, O.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926.

reicher eigener Untersuchungen eine zusammenfassende Darstellung über die Reizstellen gegeben, der wie hier folgen. Danach liegen in der vorderen Zentralwindung zuunterst die Reizstellen der *Stimmbänder* (Reizung ergibt Adduction beider Stimmbänder), dann folgen aufeinander die für *Velum*, *Rachen*, *Unterkiefer* (es läßt sich erzielen: Kieferschluß, Kieferöffnung, Seitwärtswendung des Kiefers nach der Gegenseite durch Wirkung des homolateralen Pterygoideus externus), dann folgt die Reizstelle für die *Zunge*, dann für *Facialis inferior*, darauf für *Facialis superior* und *Platysma*, dann für *Sterno-cleido*. Über diesem

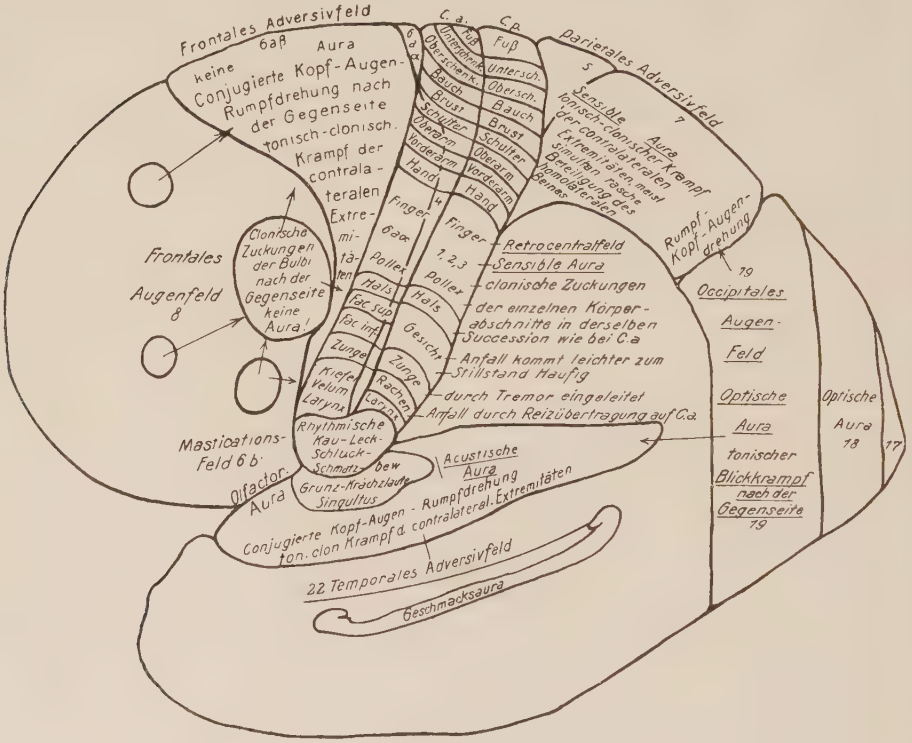


Abb. 156. Reizstellen an der Großhirnrinde des Menschen. (Nach O. Foerster: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 94.)

liegen die Reizstellen für *Hand* und *Finger*. Am ventralsten und gleichzeitig caudalsten die für den Daumen, am dorsalsten die für den fünften Finger, am meisten oral die für die Interossi, die Reizstellen der Strecker oral von denen für die Beuger, sowohl bei der Hand wie am Vorderarm. Auf die Reizstellen der Hand folgen dorsal die für den *Vorderarm*, dann für *Humerus*, *Scapula*. Über dem Handzentrum befindet sich das *Rumpfgebiet*, vorn die Stellen für das *Zwerchfell*, hinten für die *Bauchmuskeln*. Für Blase, Mastdarm, Vagina konnten Reizstellen nicht festgestellt werden. Im obersten Abschnitt der vorderen Zentralwindung liegen die Reizstellen für die *untere Extremität*, die für den *Oberschenkel* am weitesten ventrooral, die für *Zehen* und *Fuß* am weitesten dorsocaudal übergreifend auf die Medianfläche.

Bei Reizung des auf dem Fuß von F 1 und dem Fuß von F 2 gelegenen Abschnittes der Area agranularis frontalis kommt es zu *Drehbewegungen des Kopfes* und der *Augen* nach der Gegenseite, manchmal unter weiter Öffnung

der Augen und Pupillenerweiterung, bei starken faradischen Strömen zur Drehung des Rumpfes zur Gegenseite und Massenbewegungen beider kontralateralen Extremitäten. Sehr leicht entsteht hierbei ein epileptischer Anfall. Die Wirkung der Reizung von F 1 und F 2 besteht auch noch nach Zerstörung der Area gigantopyramidalis fort, dagegen scheint die vom Operculum frontale ausgelöste Reaktion nach Abtrennung derselben von der Regio praecentralis fortzufallen (Foerster).

Im *Fuß der zweiten Stirnwindung* stellte O. Foerster im Gebiet des Feldes 8 und 9 (also Typus frontalis intermedius und frontalis granularis) eine Reizstelle für die *Augenbewegungen* nach der Gegenseite fest. Bei Reizung des ventralsten und oralsten Teiles des Operculum centrale (Feld 66 von Vogt) bekam er *rhythmische Kau-, Schleck- und Schluckbewegungen* und *Stimmgebung* (unartikulierte Laute). Der von hier ausgehende epileptische Anfall besteht in oder beginnt mit Kau-, Leck-, Schluck-, Schmatz-, Schnalzbewegungen, Krächz-, Grunz- und Schreilauten, ferner klonischen Zwerchfellkrämpfen (Singultus).

In bezug auf die Gliederung der motorischen Zone besteht wahrscheinlich eine weitgehende Analogie zwischen dem Menschenhirn und dem der höheren Affen [Horsley, Sherrington[1]), Vogt[2])].

Krankheiten erzeugen durch Reizung der Rinde der vorderen Zentralwindung epileptische Anfälle, die gewöhnlich in einem Muskelgebiete beginnen, in dem der Herd liegt, und dann entsprechend der Lage der Foci fortschreitend auf andere Muskelgebiete übergreifen. Die aus dem Verlauf des Anfalls zu vermutende Ausbreitung in der Rinde erfolgt meist in dorsoventraler und ventrodorsaler Richtung, selten in antero-posteriorer. Excision eines Fokus läßt, wie Foerster gezeigt hat, die dem exstirpierten Fokus entsprechende Gruppe im Turnus ausfallen. Trotz Lähmung einer Muskelgruppe können in ihrem Gebiete Krämpfe auftreten; dann ist nach Förster wahrscheinlich die 5. und 6. Rindenschicht erhalten. Nicht ganz selten sind bei epileptischen Anfällen Zuckungen in einzelnen Muskeln als alleiniger Anfall oder im Beginn oder nach Beendigung eines großen Anfalles zu beobachten.

Der epileptische Anfall kann Muskelgebiete in einer Kombination betreffen, die einer bestimmten Leistung entspricht [vgl. S. 706 und Pfeifer[3])].

Der bei Erkrankungen im frontalen Feld 6a auftretende epileptische Anfall beginnt mit Drehung des Kopfes und der Augen, dann kommt es zu Drehung des Rumpfes und tonisch-klonischen Krämpfen der Arme und Beine. Sie können auch nach Zerstörung von Ca. auftreten, werden also offenbar durch einen besonderen Stabkranz geleitet. Der Anfall hat keine Aura. Das Feld ist außerordentlich krampffähig.

Bei Anfällen, die vom Feld 8 (Area frontalis intermedia) ausgehen, beginnt der Anfall mit klonischen Zuckungen der Bulbi nach der entgegengesetzten Seite. Breitet sich die Erregung aus, so kommt es zu Anfällen wie bei Erkrankung von Feld 6a oder C. A. Die Erregung wird auf einem besonderen Stabkranz für die isolierten Bewegungen der Bulbi abgeleitet.

Foerster hat die Lage der Foci auch durch Rindenexstirpation bestätigt.

Reizzustände in der vorderen (oder hinteren?) Zentralwindung können auch zu vasomotorischen Anfällen [Oppenheim (Rotwerden, *Schwellungen*)] oder zu Anfällen von Haarausfall führen [Goldstein[4])].

---

[1]) Sherrington: Proc. of the roy. soc. of London Bd. 69 u. V. Kongr. f. Physiol., Turin 1901.

[2]) Vogt: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 8.

[3]) Pfeifer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58. 1918.

[4]) Siehe Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankh., 7. Aufl., S. 1098 u. Flake: Dissert. Frankfurt a. M. 1920.

2. Folgen von Zerstörungen innerhalb des motorischen Gebietes.

Bei ausgedehnten *Läsionen der motorischen Region* tritt sofort nach dem Insult eine *schlaffe Lähmung*[1]) der gekreuzten Körpermuskulatur ein. Die emporgehobenen Extremitäten fallen der Schwere nach wie leblos herab und zeigen keine Spur von aktiver Beweglichkeit. Passiven Bewegungen setzen sie fast gar keinen Widerstand entgegen. Der Patellar- und Achillesreflex sind gewöhnlich herabgesetzt, der Bauchreflex und der Fußsohlenreflex aufgehoben. Bei näherem Zusehen zeigt sich, daß allerdings auch bei schweren Fällen *nicht alle Muskeln gleichmäßig von der Lähmung betroffen* sind. Vollständig fallen die Extremitätenbewegungen aus. Am Rumpf zeigt sich eine Lähmung der Schultermuskulatur, während die Hals-, Brust-, Bauchmuskulatur gewöhnlich höchstens nur im Anfange und auch dann nur geringe Beeinträchtigungen aufweist. Schwer betroffen ist gewöhnlich das untere Facialisgebiet, der Mund ist nach der gesunden Seite verzogen, der Mundwinkel der gelähmten Seite hängt tief herab, die Mundhälfte ist ein wenig geöffnet und kann willkürlich meist gar nicht bewegt werden. Wenn auch der Augenschluß gut erfolgt, ist die Bewegung des Augenfacialis doch nicht völlig intakt; die Lidspalte ist etwas erweitert, das Lid wird weniger kräftig geschlossen und kann auch nicht so lange wie das gesunde geschlossen gehalten werden. Individuen, die vor der Krankheit jedes Auge allein schließen konnten, bringen dies auf der betroffenen Seite nicht mehr fertig, sondern können den Lidschluß hier höchstens gleichzeitig mit dem auf der gesunden Seite ausführen.

Die Kau- und Schluckmuskulatur sowie die Kehlkopfmuskulatur sind gewöhnlich frei von Lähmung, und wenn sie betroffen sind, so ist ihre Kraft doppelseitig herabgesetzt; die Innervation der Kaumuskulatur kann allerdings auch gelegentlich einseitig besonders betroffen sein. Die Wangenmuskulatur gibt beim Atmen leicht nach, und die Wange wird deshalb vorgetrieben. Nahrungsstoffe bleiben in der Backentasche stecken, Flüssigkeit fließt aus dem Mundwinkel der gelähmten Seite leicht heraus.

Das Herausstrecken der Zunge ist erschwert. Die Zunge weicht mit der Spitze nach der gelähmten Seite ab, während die Zungenwurzel keine Asymmetrie aufweist. Das Gaumensegel steht gewöhnlich etwas tiefer, das Zäpfchen weicht nach der kranken Seite ab.

Die Augenbewegungen sind frei oder es besteht eine Beeinträchtigung der Blickbewegung nach der kranken Seite, die Fixation eines seitlich gelegenen Objektes kann schwer lange eingehalten werden; evtl. zeigen die Augen eine Dauerabweichung nach der gesunden Seite.

Wie lange dieses *initiale Stadium der schlaffen Hemiplegie* anhält, ist in einzelnen Fällen sehr verschieden. Manchmal kann die schlaffe Hemiplegie monatelang, ja dauernd bestehen bleiben. Die Momente, von denen das Übergehen in die spastische sog. residuäre Hemiplegie abhängt, sind noch nicht ganz geklärt. Wahrscheinlich ist, daß bei dauernd schlaffer Lähmung stets keine reine Rindenschädigung vorliegt.

Schon *frühzeitig* kann es zu einer Contractur der Muskulatur kommen, die man gegenüber der nachher genauer zu schildernden Spätcontractur als *Frühcontractur* bezeichnet. Sie wird als ein Reizsymptom aufgefaßt und betrifft im Gegensatz zu der in Agonisten und Antagonisten verschieden starken Ausbildung der Spätcontractur nach O. Foerster[2]) alle Muskeln, Agonisten und Antagonisten. Sie bildet sich gewöhnlich bald wieder zurück. Ihren deutlichsten

[1]) Siehe besonders Heilig: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 33.
[2]) Foerster, O.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. 1909.

Ausdruck findet sie in der Seitenablenkung der Augen nach der Seite des Herdes, der sog. Déviation conjugée.

Ist die vollständige Hemiplegie durch eine reine Rindenerkrankung bedingt, so tritt gewöhnlich sehr bald eine Besserung der Lähmung in bestimmten Gliedern ein, es bleibt nur in einem mehr oder weniger ausgedehnten Körperabschnitt eine schwere Lähmung zurück (*Monoplegie*, vgl. später S. 705). Selten sind ja Rindenläsionen so ausgedehnt, daß sie die ganze motorische Zone schwer schädigen. Gewöhnlich handelt es sich nur um eine vorübergehende Außerfunktionsetzung der ganzen Zone und dauernde Schädigung nur eines beschränkten Gebietes.

Bei einer *dauernden vollständigen halbseitigen* Lähmung reicht der Herd wohl *immer unter die Rinde* und schädigt nicht nur diese, sondern vor allem auch die subcorticale Faserung. Aber auch in letzteren Fällen kommt es zu einer gewissen Besserung, wie sie das Bild der sog. *residuären Hemiplegie* darstellt.

Nach einer gewissen Zeit nimmt der *Tonus der Muskulatur wieder zu*, die Sehnenreflexe kehren zurück und werden gesteigert, es zeigt sich — und zwar sehr frühzeitig — bei Bestreichen der Fußsohle das Babinskische Zeichen. Der Fußsohlen- und die Bauchreflexe kehren langsam, oft erst nach sehr langer Zeit oder gar nicht, zurück, bleiben gewöhnlich dauernd abgeschwächt. Bald können auch die Extremitäten, wenigstens in den großen Gelenken, wieder etwas willkürlich bewegt werden. Schließlich haben wir das Bild der *typischen residuären hemiplegischen Lähmung mit der charakteristischen verschiedenen Stärke der Lähmung in den einzelnen Muskelabschnitten* vor uns, wie es zuerst von Wernicke[1]) und Mann[2]) beschrieben worden und dann von zahlreichen Autoren eingehend studiert worden ist [Monakow[3]), Rothmann[4]), Lewandowsky[5]), van Gehuchten[6]), O. Foerster[7]), Gierlich[8]) u. a.]. Besonders betroffen sind hierbei die Extremitätenbewegungen; es handelt sich dabei eigentlich nicht um Lähmungen einzelner Muskeln, sondern Beeinträchtigung bestimmter Leistungen. Im allgemeinen kann man sagen: Völlig *aufgehoben sind gewöhnlich alle Einzelbewegungen*, wobei die gleichen Muskeln, die isoliert nicht bewegbar sind, im Verbande mit anderen zusammen noch sehr wohl bewegt werden können. Bei dem Versuch, eine Einzelbewegung auszuführen, werden immer andere Muskeln mit innerviert, es kommt zu sog. *Synkinesien*, die scharfe Trennung zwischen dem Teil einer Bewegung, der die „Figur" darstellt, und die Innervation des Hintergrundes ist verwischt (vgl. vorn S. 681). Die Gemeinschaftsbewegungen im Sinne von Munk, also die Benutzung der Muskeln zum Gehen, Laufen, Kauen, Schlucken, Atmen, zur Stimmgebung, zu Augenbewegungen sind, wenn auch keineswegs völlig, doch immer mehr oder weniger erhalten. Die Störung ist *um so schwerer*, je *distaler* ein Gliedabschnitt liegt, in Fuß und Hand schwerer als in Ellbogen, Schulter, Knie und Hüfte. (Distaler Verteilungstypus.) Am stärksten sind die Einzelbewegungen der Finger betroffen. Dabei sind bei dem typischen Bilde nicht alle Muskeln eines Körperabschnittes in gleicher Weise geschädigt; am Bein sind gewöhnlich die Bewegungen, die eine Verkürzung bewirken, am schwersten betroffen (Wernicke), an der Hand die Muskeln, die die Hand öffnen

[1]) Wernicke: Berlin. klin. Wochenschr. 1889.
[2]) Mann: Lähmungstypen bei der cerebralen Hemiplegie. Volkmanns klin. Vortr. 1895.
[3]) Monakow: Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905.
[4]) Rothmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 16, S. 589. 1904.
[5]) Lewandowsky: Handb. f. Neurol., Bd. I, S. 685. Berlin: Julius Springer 1910.
[6]) van Gehuchten: Journ. de neurol. 1897.
[7]) Foerster, O.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, S. 349. 1909.
[8]) Gierlich: Symptomatologie usw. d. hemiplegischen Lähmung. Wiesbaden 1913.

und die Extremität auswärts rotieren (Mann). Im einzelnen gestaltet sich die Verteilung der Lähmung etwa in folgender Weise:

Obere Extremität: Die Schulter hängt etwas, besonders geschädigt ist die Hebung und Rückwärtswendung der Schulter, während die Senkung und Vorwärtswendung besser erhalten sind. Eine völlige Aufhebung des Schulterbewegungen [Clavey[1])] ist selten. Der Oberarm wird mangelhaft seitwärts, sowie nach vorn und hinten erhoben und mangelhaft nach hinten rotiert, während das Anziehen und nach innen Rotieren relativ gut erhalten ist. Hierbei ist besonders bemerkenswert, daß der Latissimus dorsi beim Herabziehen der Schulter und der Adduction des Armes gut funktioniert, während er bei der Außenrotation des Armes versagt. Das zeigt deutlich, daß es sich nicht um Lähmungen einzelner Muskeln, sondern Schädigungen von Leistungen handelt (vgl. hierzu besonders Gierlich, l. c.). Der Unterarm kann gewöhnlich nur bis zum rechten Winkel gebeugt werden, die Streckung ist im ganzen schwächer als die Beugung. Die Supination ist schwer gestört, während die Pronation weit besser erhalten ist.

Am meisten beeinträchtigt ist die Hand. Alle feineren Bewegungen fallen fast ganz aus. Der Handschluß kann bei passiv gestreckter Hand recht kräftig sein. Meist wird das Handgelenk flektiert und die Finger werden bei adduziertem und eingeschlagenem Daumen zur Faust geschlossen gehalten. Die Strecker sowohl der Hand wie der Finger sind gewöhnlich stärker als die Beuger getroffen, die Abduktion der Finger mehr als die Adduktion, während am Handgelenk die Abduktion besser erhalten zu sein pflegt als die Adduktion. Im übrigen weist gerade die Lähmung der einzelnen Muskeln der Hand in den einzelnen Fällen recht große Differenzen auf.

Untere Extremität: Am Oberschenkel ist die Beugung der Hüfte stärker gestört als die Streckung, die Außenrotation und Abduktion stärker als die Innenrotation und Adduktion. Im Kniegelenk ist die Streckung besser als die Beugung, dabei ist zu bemerken, daß die Musculi biceps, semitendinosus und semimembranosus, die ja gleichzeitig als Strecker des Oberschenkels und Beuger des Unterschenkels wirken, in ihrer ersteren Funktion relativ gut, in ihrer letzteren schlecht sein können (Mann). Am Fuß ist gewöhnlich die Plantarflexion, die Senkung des äußeren Fußrandes und die Adduction relativ gut erhalten, die Dorsalflexion, die Hebung des äußeren Fußrandes und die Abduction schwer gestört.

Die *Gesichtsmuskulatur* ist bei der residuären Hemiplegie etwa in der gleichen Weise betroffen, wie wir es vorher bei dem initialen Stadium geschildert haben. Gewöhnlich ist nur der Mundfacialis gelähmt, selten der Orbicularis oculi[2]), so gut wie nie die Stirnbewegung beeinträchtigt. Die Zunge weicht beim Vorstrecken nach der gelähmten Seite ab, doch kann sie als Folge einer Contractur der Muskulatur evtl. auch nach der gleichen Seite abweichen. Manchmal wird eine völlige Lähmung des weichen Gaumens beobachtet oder eine solche nur bei der Intonation, während beim Würgen der Gaumen gut bewegt wird [Gräffner[3]), Tetzner[4])]. Oder das Gaumensegel steht verzogen mit der Spitze des Zäpfchens nach der gelähmten Seite zu. Die Leistung des Masseter, des Temporalis bei der Vor- und Seitwärtswendung des Unterkiefers kann herabgesetzt sein [Mirallié und Gendron[5])]. Sehr selten wird bei einseitiger Läsion auch eine Stimmband-

[1]) Clavey: Scroupes muscul. paralysés dans l'hémipl. d'orig. cérébr. Thèse de Paris 1897.

[2]) Bei rein corticalem Sitz kann gelegentlich auch die Lähmung des oberen Facialis ausgesprochen sein (Oppenheim: Lehrb., 7. Aufl. 1923, S. 1047); vgl. auch Saenger: Neurol. Zentralbl. 1899.

[3]) Gräffner,: Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 2, H. 5, S. 439.

[4]) Tetzner: Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 10, S. 320.

[5]) Mirallié u. Gendron: Rev. de pathol. nerv. 1906, Nr. 24, S. 1145.

lähmung beobachtet [Garel, Dejérine, Meillon[1]), Eisenlohr[2]), Gräffner, Reich[3])], relativ häufig findet sich, wenn man nur genau danach sucht, auch eine Schwäche der Atembewegung [Nothnagel, Wernicke, Jackson[4]), Oppenheim, Lewandowsky, Boeri und Simonelli[5])] und der Bewegungen der Bauchmuskulatur (Sicard) auf der kranken Seite.

Zur Erklärung der geschilderten Verteilung der Lähmung sind verschiedene Anschauungen geäußert worden. Die einen Autoren sahen die ungleiche Verteilung nur als eine scheinbare an und wollten die Differenzen auf schon physiologischerweise bestehende Unterschiede zurückführen [Hering[6]), Redlich[7]), Marinesco[8]), Rothmann[9])]. Rothmann brachte z. B. das Übergewicht der Strecker des Beines mit ihrer besonderen Bedeutung beim aufrechten Gang in Zusammenhang.

Andere dachten an die Mitwirkung der anderen Hemisphäre oder subcorticaler Hirngebiete bei den erhaltenen resp. besser erhaltenen Leistungen. Für die Einzelbewegungen kommt weder eine Innervation von der anderen, also der gleichseitigen Hemisphäre, noch von den subcorticalen Apparaten aus in Frage. Deshalb bleiben sie bei Totalzerstörungen dauernd geschädigt. Anders ist es bei der Bewegung der symmetrisch arbeitenden Muskelgruppen und bei den Gemeinschaftsbewegungen. Bei den ersteren, also bei den Bewegungen der Stirn, der Augen, des Kopfes, des Rumpfes usw. erfolgt die Innervation normalerweise immer von einem beide Hemisphären umfassenden einheitlichen Apparat aus, und die Zerstörung des einen Teiles dieses doppelseitigen Apparates bewirkt nur eine vorübergehende, gewöhnlich aber doppelseitige Funktionsbeeinträchtigung, bis der restierende Teil sich vom Shock erholt hat und die Funktion des Ganzen übernimmt.

Wahrscheinlich spielt bei der Restitution auch die Unterstützung durch subcorticale Apparate bei den verschiedenen Bewegungen eine verschiedene mehr oder weniger große Rolle. Für die Gemeinschaftsbewegungen, die ja bei den meisten Vertebraten fast ausschließlich von subcorticalen Apparaten geliefert werden, sind beim Menschen gewiß sowohl die Rinde wie die tieferen Apparate von Bedeutung.

Nach Foerster[10]) soll auch für das Bild der residuären Extremitätenlähmung die Substitutionsleistung der homolateralen Hemisphäre eine wesentliche Rolle spielen[11]). Zu dieser Auffassung veranlaßte ihn die Beobachtung, daß bei doppelseitiger Läsion entsprechender Partien der Prädilektionstypus nicht mehr zu bestehen braucht, sondern eine Lähmung aller Muskeln des be-

[1]) Meillon: Thèse de Paris 1897.

[2]) Eisenlohr: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1888.

[3]) Reich: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 48.

[4]) Jackson macht die Angabe, daß bei ruhiger Atmung die oberen Intercostalmuskeln sich auf der gelähmten Seite ausgiebiger anspannen als auf der gesunden, dagegen bei tiefer Atmung zurückbleiben. Vgl. hierzu auch Clark: Americ. journ. of the med. sciences 1903 und Judson Bury: Lancet 1903.

[5]) Boeri u. Simonelli: Gaz. degli osped. Bd. 21.

[6]) Hering: Arch. f. Physiol. Bd. 70.

[7]) Redlich: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902.

[8]) Marinesco: Sem. méd. 1898.

[9]) Rothmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 16.

[10]) Foerster: Ref. Ges. dtsch. Nervenärzte, Halle 1922; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922.

[11]) Für diese Annahme ließe sich auch die Tatsache vermerken, daß Balkenfasern in das Pyramidenbahnareal der inneren Kapsel nachgewiesen worden sind. Vgl. besonders Niessl v. Mayendorf („Tractus corp. callos. cruciatus"); Hamilton, Wallenberg, Mingazzini (Ges. dtsch. Nervenärzte 1926. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Sitzungsber. 1926, S. 168).

treffenden Abschnittes eintritt z. B. eine Lähmung sowohl der Dorsal- wie Plantarflexion des Fußes. Zur Erklärung des typischen Prädilektionstypus reicht aber die Annahme Foersters gewiß nicht aus. Hier müssen wir wohl annehmen, daß die Verteilung wohl dadurch zustande kommt, daß die erhaltenen Leistungen durch die Tätigkeit subcorticaler Apparate geliefert werden.

Die geschilderte Verteilung der Lähmung in den Extremitäten, die in der charakteristischen Art des Ganges des Hemiplegikers ihren deutlichsten Ausdruck findet, führte zu einer Auffassung, die die Differenzierung zwischen erhaltenen und gestörten Leistungen in Beziehung bringt zu einer durch die Phylogenie[1]) bedingten Verteilung der Innervationsleistungen auf verschiedene cerebrale Apparate. Gierlich hat (l. c.) dargelegt, daß die bei der residuären Hemiplegie des Menschen hauptsächlich gelähmten Muskeln wesentlich identisch sind mit den Muskelgruppen, die bei der ersten Phase des Kletterspungs bei der Flucht der höheren Affen, also einer außerordentlich bedeutungsvollen Bewegungskombination, in Tätigkeit sind. Er nimmt weiter an, daß diese die Flucht einleitende Muskelinnervation eine hochwertige intellektuelle Leistung involviere und deshalb mit an die Rindenfunktion gebunden ist. Dafür spricht, daß ja der Affe bei corticaler Läsion im Gegensatz zu allen anderen Tieren eine wenn auch nicht so schwere, aber doch in ihrem Typus ähnliche Lähmung aufweist wie der Mensch. Im Gegensatz zu dieser ersten Phase der Fluchtbewegung hat die zweite Phase derselben, die sich an die erste gewissermaßen nur automatisch anschließt, noch ihre alte Beziehung zu den subcorticalen Zentren gewahrt. Die bei dieser zweiten Phase in koordinierter Tätigkeit befindlichen Muskelgruppen entsprechen denen, die bei der residuären Hemiplegie besser funktionieren. So würde sich auf Grund der für den Affen bedeutungsvollen und am Gehirn des Menschen noch angelegten Verteilung der Innervation auf verschiedene Gebiete die Verteilung der Lähmung bei Läsion der Rinde erklären.

Wie wir schon sagten, tritt gleichzeitig mit dem Einsetzen der Beweglichkeit eine *Zunahme des Tonus* der Muskulatur ein, die sich im Verlaufe von einigen Wochen zu einer starken Rigidität steigert. Für diese Rigidität ist charakteristisch, daß sie durch passive Dehnung langsam überwunden werden kann, sich aber bei Nachlassen der Dehnung sofort wieder einstellt. Sie ist durch künstliche Blutleere herabzusetzen und wird durch sensible Reize gesteigert. Auch sie weist meist eine bestimmte Verteilung auf, und zwar gilt im allgemeinen, daß sie in den weniger gelähmten Muskelgruppen stärker ist als in den mehr gelähmten. Daraus resultiert eine bestimmte *Dauerstellung der hemiplegischen Glieder*: der Kranke hält den Oberarm adduziert, den Unterarm recht- oder spitzwinklig, die Hand gebeugt und proniert, die Finger in allen oder nur in den Interphalangealgelenken gebeugt, den Daumen adduziert und oft eingeschlagen. Der Oberschenkel ist nach innen rotiert, gestreckt und adduziert, der Unterschenkel gestreckt, der Fuß plantarwärts geneigt, adduziert, der äußere Fußrand gesenkt.

Gehuchten[2]) hat im Anschluß an Jackson und Bastian die Anschauung vertreten, daß die Pyramidenbahn einen depressorischen Einfluß auf den Muskeltonus ausübt, während vom Kleinhirn ein den Tonus erhöhender Reiz ausgeht. Bei Fortfall der Pyramidenbahn entstehe so durch die alleinige Wirksamkeit der Kleinhirnerregung die Hypertonie. Pierre Marie betonte nur den Fortfall der Großhirnhemmung als Ursache der Hypertonie. Nach Mann[3]) werden die

[1]) Vgl. zu der Heranziehung phylogenetischer Erfahrung zur Erklärung pathologischer Erscheinungen vorn S. 655.

[2]) Gehuchten: Journ. de neurol. 1896 u. 1897.

[3]) Mann: Wesen und Entstehung der hemiplegischen Contractur. Berlin: S. Karger 1898.

motorischen Rückenmarkszentren von der Rinde erregt und gehemmt; die Bahn, die einen erregenden Impuls zu einer Gruppe leitet, führe gleichzeitig hemmende zu deren Antagonisten. So geraten bei Lähmung einer Muskelgruppe die Antagonisten in den Contracturzustand [vgl. zu dieser Hemmungstheorie besonders die Kritik von LEWANDOWSKY[1])].

Nachdem HITZIG und MONAKOW die Contractur auf den Einfluß sensibler Impulse auf die niederen motorischen Apparate zurückgeführt hatten, die bei Ausschaltung der Willensimpulse in erhöhtem Maße zur Geltung kommen, ist die Steigerung der Erregbarkeit subcorticaler Mechanismen *als Folge der Isolierung von der Hirnrinde* im Sinne MUNKS[2]) die Grundlage für die heute am meisten verbreitete und wohl auch den Tatsachen am besten entsprechende Theorie der Contractur geworden [vgl. hierzu LEWANDOWSKY[1]), FOERSTER[3]) GIERLICH[4]), OPPENHEIM[5]) u. a.]. Daß die sensorischen Reize bei der Ausbildung der Contractur eine wesentliche Rolle spielen, zeigt das Nachlassen der Contractur bei Durchschneidung hinterer Wurzeln (FOERSTERsche Operation). Die Contracturen kommen nur in den Muskeln zustande, die stärker innerviert werden. So entstehen sie in den besser beweglichen bei der typischen Hemiplegie als Streckcontractur des Beines und Beugecontractur des Armes. Von Einfluß für ihre Entstehung ist weiter die passive Anspannung der Muskeln. Sind die Ansatzpunkte eines Muskels längere Zeit oder dauernd genähert, so tritt in diesen Muskeln eine Contractur ein. Man kann so durch bestimmte Lagerungen Contracturen in bestimmten Muskeln erzeugen, vermehren und verhindern [FOERSTER[6])]. FOERSTER führt dies auf die Tendenz der Muskeln zurück, sich bei Annäherung ihrer Ansatzpunkte durch aktive Spannungsentwicklung anzupassen, eine Tendenz, die bei Pyramidenbahnerkrankung erhöht ist.

Von dem geschilderten typischen Bilde der residuären Hemiplegie abweichend gestaltet sich die in *früher Kindheit auftretende Lähmung*, sei es, daß sie halbseitig oder wie nicht selten doppelseitig auftritt. Es kann hier z. B. ganz entgegengesetzt zu dem Verhalten beim Erwachsenen zu einem stärkeren Befallensein der Verlängerer des Beines bei besserem Erhaltensein der Verkürzer kommen [STERN[7])], während im Arm die Verlängerer besser erhalten sind als die Verkürzer. In der Hand zeigt sich eine Abweichung insofern, als sich die Finger gewöhnlich nicht in Beugestellung, sondern in starker Streckstellung befinden; die Beuger der Finger sind weit stärker betroffen als bei der Hemiplegie der Erwachsenen [GIERLICH[8])].

Die geschilderten Bilder der residuären Hemiplegie finden sich gewöhnlich nur, wenn die Rinde total oder daneben auch das subcorticale Marklager zerstört ist. Weit häufiger als diese vollständige Hemiplegie ist für die *corticale Läsion* der motorischen Region, wie schon vorher erwähnt, die *Monoplegie* d. h. das Betroffensein nur einzelner Körperabschnitte, wobei je nach der Lage des Herdes an verschiedenen Stellen der motorischen Zone verschiedene Muskelgebiete ausfallen. Es können ganze Extremitäten betroffen sein (Monoplegia brachialis und cruralis) oder nur die Gesichts- und Zungenmuskulatur (Monoplegia facio-lingualis).

---

[1]) LEWANDOWSKY: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, Nr. 29.
[2]) Vgl. hierzu unsere Ausführungen S. 654.
[3]) FOERSTER: Die Contractur bei Erkrankung der Pyramidenbahn. Berlin 1906.
[4]) GIERLICH: Zitiert auf S. 701.
[5]) OPPENHEIM: Lehrb. d. Nervenkrankh., 7. Aufl., Bd. II, S. 1052 (dort Lit.).
[6]) FOERSTER: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, Nr. 3.
[7]) STERN: Wien. klin. Rundschau 1908, S. 789.
[8]) GIERLICH: Zitiert auf S. 701 (S. 102).

Sehr häufig finden sich bei corticaler Läsion *Lähmungen resp. Paresen viel enger begrenzter Muskelabschnitte.* Es sind beobachtet isolierte Lähmungen der Muskeln des kleinen Fingers, Parese des Beugers, des Streckers, des Opponens des kleinen Fingers (Kleist), Parese des Daumens, einzelner Daummuskeln (Foerster), der Interossei (Higier), der Handmuskeln bei Erhaltensein der Fingerbewegungen, Parese der Schulter- und Armmuskulatur (Foerster, Oppenheim, Söderbergh, Bergmark), isolierte Parese der Schultermuskulatur (Higier), der Hüftmuskulatur (Kleist), der Kaumuskeln, der Stimmbänder, isolierte Parese des Peroneus longus, des Extensor longus. Häufig betrifft die Parese größere nebeneinanderliegende Muskelgebiete.

Diesen isolierten Ausfällen entsprechen Läsionen ganz umschriebener Stellen innerhalb des motorischen Gebietes. Auf Grund sehr zahlreicher solcher Beobachtungen, besonders auch an Hirnverletzten, ist es möglich, eine Abgrenzung einzelner mehr oder weniger umschriebener Stellen im Gebiete der motorischen Rinde vorzunehmen, die zu den einzelnen Muskeln in Beziehung zu setzen sind. Die so abgrenzbaren „Foci" stimmen in ihrer Lage weitgehend mit den vorher erwähnten Reizstellen überein[1]). Zu unterst liegt die Stelle für die Stimmbänder, dann folgen aufsteigend die Foci für Masseter, Temporalis, Zunge, Mund, oberer Facialis, Platysma, Sternocleido, darüber die Hand (hier wieder die radialen Gebiete tiefer als die ulnaren liegend, die Beuger am weitesten nach hinten, die Strecker davor, im vordersten Teil die Interossei, am dorsalsten das Handgelenk). Im mittleren Drittel der vorderen Zentralwindung liegen die Foci für die Muskeln um das Ellbogengelenk, zu höchst die für die Schulter, im obersten Drittel die für Rumpf, Hals, Hüfte, Blase[2]) (Sphincter vesicae externus), Oberschenkel, Knie (am meisten ventrooral), Fuß, Blase (Sphincter vesicae internus), Zehen (am meisten dorsocaudal). Die Lokalisation der einzelnen Abschnitte in der Beingegend ist keine so scharfe wie die in der Armgegend. Die Foci für die Fußmuskulatur werden vorwiegend in den Lobus paracentralis verlegt (Foerster, Soederbergh), doch dürfte die Pereonalmuskulatur auch an der Konvexität vertreten sein (Oppenheim). An der höchsten Kuppe der Zentralwindung scheint das Zentrum für den Extensor hallucis longus zu liegen. Für die Augenbewegungen nach der Seite kommt ein vor dem oberen und mittleren Teil der Zentralwindung vorwiegend in der mittleren Stirnwindung gelegenes Gebiet in Betracht [Bing, Steinert, Bartels[3])]. Selbstverständlich handelt es sich bei diesen Abgrenzungen nicht um absolute Festlegungen; gesichert ist nur die relative Lage der Foci zueinander und die ungefähre Lage in der Zentralwindung.

Unter den kombinierten Lähmungen verschiedener Muskeln verdienen besondere Beachtung die, bei denen die Kombination solche Muskelgebiete betrifft, die einer besonderen gemeinsamen Funktion dienen z. B. die Parese des 5. und 4. Fingers, die Parese des 1.—3. Fingers (*Lähmung nach „Mechanismen"*). Hierzu dürfte auch die gemeinsame Lähmung von Daumen und Großzehe zu rechnen sein (bei relativ geringerem Betroffensein oder Freisein der übrigen Gebiete) (Goldstein). Mit der Lähmung der Daumenseite kombiniert sich

[1]) Vgl. zu diesen Abgrenzungen: Foerster: Berlin. klin. Wochenschr. 1909; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref., Bd. 16. 1918; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1922; Heilig: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 37; Kleist: Ebenda, Ref., Bd. 12. 1918; Higier: Ebenda Bd. 32. 1916; Goldstein: Neurol. Zentralbl. 1917 u. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1920, S. 473 [mit Reichmann].

[2]) Vgl. zur Frage der corticalen Vertretung der Blaseninnervation: Kleist: oben zitiert; Foerster: oben zitiert; Goldstein: oben zitiert; Pfeifer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 46, S. 3. 1909 und Adler: Neurol. Zentralbl. 1919, Nr. 19.

[3]) Bartels: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42. 1919.

evtl. allein eine solche des Mundwinkels, eine Kombination, die auf das Nebeneinanderliegen von Mund und Daumenzentrum zurückzuführen ist.

Das fokale Gebiet liegt wahrscheinlich in den tieferen Rindenschichten. Hier besteht wirklich die von Hitzig und Munk angenommene Vertretung von Muskeln und Muskelteilen. Gegen die Munksche Anschauung wurde von klinischer Seite besonders hervorgehoben, daß bei corticaler Läsion keineswegs alle möglichen Muskeln und Muskelgruppen isoliert getroffen werden, sondern daß immer ein bestimmter Typus zur Beobachtung kommt. „Niemals wird", so schreibt z. B. Bonhöffer[1]), „eine corticale monoplegische Störung im Armgebiet derart angetroffen, daß sie etwa nur den Schultergürtel oder die Bewegungen im Ellbogengebiet beträfe und die Hand freiließe." Die Beobachtungen an Schußverletzungen haben zweifelsfrei bewiesen, daß auch solche Lähmungen vom sog. proximalen Lähmungstypus vorkommen. Sie sind entscheidend für die Munksche Anschauung zum mindestens in dem Sinne, daß neben anderen Organisationsprinzipien in der Rinde auch das *Prinzip der fokalen Verteilung* statthat. Doch ist diese fokale Vertretung keineswegs so zu denken, daß die Gebiete für die einzelnen Muskeln sich in der Rinde alle gleichartig verhalten und einfach nebeneinander liegen. Dagegen spricht die Tatsache des so ungemein häufigeren und schwereren Befallenseins der distalen Abschnitte (der sog. distale Verteilungstyp).

Man nimmt an, daß der *distale Typus* dadurch zustande kommt, daß sich die Leistungen der Muskulatur der Schulter oder des Rumpfes sowohl wegen ihrer geringeren Kompliziertheit als auch deshalb, weil bei ihnen subcorticale Apparate noch eine weit größere Rolle spielen, viel eher restituieren als die feineren und wegen ihrer Ausbildung erst beim Menschen beinahe ausschließlich von der Hirnrinde abhängigen Funktionen der Hand.

Wenn Higier[2]) gegenüber dieser Anschauung hervorhebt, die Annahme, daß die differenzierten Bewegungen am meisten geschädigt werden, entspreche insofern nicht den Tatsachen, als an der Hand keineswegs die am feinsten differenzierte Bewegung des Daumens und Zeigefingers am meisten leidet, sondern vielmehr meist die ulnaren Finger, so scheint uns der Einwand nicht stichhaltig. Daß bei Vorhandensein des distalen Typus die Hand schwerer als die proximalen Gebiete beeinträchtigt ist, darüber besteht kein Zweifel, für die Bevorzugung der ulnaren Finger könnten sehr wohl noch andere Momente in Betracht kommen, da ja das Moment der Kompliziertheit keineswegs das einzige ist, das die Auswahl bestimmt, und daß gerade in diesem Gebiete besondere Verhältnisse obwalten, darauf weisen die Sensibilitätsstörungen hin, bei denen ebenfalls isolierte Störungen der ulnaren Fingergebiete vorkommen.

Nun könnte das Moment der feineren Leistungen sehr wohl die schwerere Restituierbarkeit bei etwa gleicher Schädigung des entsprechenden Rindenareals erklären, aber nicht die auffallende Tatsache, daß auch bei Herden, die das Handzentrum gar nicht direkt schädigen, doch das Handgebiet am meisten betroffen ist. Das hat zu der Annahme geführt, daß die Hand ein weiter ausgedehntes Versorgungsgebiet habe als etwa die Schulter und daß das Handzentrum deshalb bei *jeder* Läsion innerhalb der motorischen Zone mitgeschädigt werde. Allerdings könnte man es dann mit Bergmark noch schwerer verständlich finden, daß die Hand mehr beeinträchtigt ist als das Muskelgebiet, in dessen Zentrum der Herd selbst liegt, müßte doch die „Störung der Funktionen der Hand, die auch anderswo repräsentiert sind, leichter als die der proximalen Gelenke kompensiert werden können". Gerade bei einer derartigen diffusen Vertretung

[1]) Bonhöffer, C.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, H. 1. 1904.
[2]) Higier: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 32, H. 4/5. 1916.

sollte doch, könnte man meinen, auch bei ausgedehnteren Herden die Hand noch leidlich intakt bleiben bzw. sich eher wiederherstellen als die weniger ausgebreitet lokalisierten Bewegungen.

Auch diese Argumentation erscheint uns jedoch nicht stichhaltig. Sie vergißt, daß es sich bei der ausgedehnteren Repräsentation nicht *nur um einen räumlich ausgedehnteren Bezirk* handelt, der bei Verlust eines Abschnittes nur quantitativ leidet, sondern daß neben der weiteren Ausdehnung entsprechend der größeren Kompliziertheit der Leistung eine *größere Kompliziertheit des Apparates* anzunehmen ist und daß dadurch die Schädigung eines Teiles qualitativ die Leistung des ganzen Apparates in besonderem Maße beeinträchtigen wird.

Nehmen wir an, daß den komplizierten Leistungen nicht nur ein weiter ausgedehntes, sondern ein qualitativ komplizierter gebautes und einheitlich funktionierendes Substrat entspricht, so können wir verstehen, warum die komplizierteren Leistungen immer am meisten leiden, ganz gleich, wo der Herd sitzt, besonders wenn wir bedenken, daß von jedem Herde Fernwirkungen ausgehen, die für das empfindlichere Handzentrum bedenklicher sind als für die weniger komplizierten anderen Zentren.

Das wird allerdings nur eintreten, solange nicht an einer Stelle das Substrat fast ganz vernichtet ist. Dann kann eventuell die lokale Wirkung auf die getroffenen Foci, also etwa die der Schultermuskulatur, eine so starke sein, daß diese Muskeln weit schwerer beeinträchtigt sind als die Hand, deren Hauptfoci nicht direkt geschädigt sind. Es ist in diesem Sinn sehr lehrreich, daß bei Schußverletzungen, wo doch die Schädigung der umschriebenen Zentren im Verhältnis zur diffusen Schädigung — namentlich nachdem die akuteren Erscheinungen vorüber sind — viel mehr im Vordergrund steht als bei den Blutungen, Erweichungen oder Tumoren, die umschriebenen fokalen Lähmungen viel mehr hervortreten als der distale Prädilektionstypus, der wiederum bei den Erkrankungen viel häufiger ist als die umschriebene Lähmung. Bei den Erkrankungen ist die Lähmung überhaupt seltener durch direkte Schädigung einzelner Zentren als durch die diffuse Schädigung der ganzen motorischen Zone bedingt; daraus resultiert dann am einfachsten der distale Prädilektionstypus. Möglich, daß auch der Umstand, daß das Armzentrum beinahe ausschließlich von der am häufigsten atheromatös degenerierenden Art. cerebri media versorgt wird, während die höher gelegenen Zentren auch von der angrenzenden Art. cerebri anterior versorgt werden, besonders schlechte Restitutionsmöglichkeit im Handgebiet bedingt, so daß auch dadurch die Leistungen der Hand besonders schwer leiden — ein Moment allerdings, das natürlich bei Lähmungen durch Schußverletzungen nicht mitsprechen kann. Vielleicht, daß auch deshalb — abgesehen von den schon erwähnten Gründen — der distale Typus bei Schußverletzungen so viel seltener ist. Er findet sich hier besonders bei subcorticalen Verletzungen, die das gesamte Zentrum in seiner Funktion beeinträchtigen und damit eine Lähmungsauswahl nach der funktionellen Bedeutung erzeugen, die der Rinde für die einzelnen Gebiete zukommt.

Erwähnt sei noch, daß spastische Hemiplegien auch durch Erkrankung bestimmter Schichten in der motorischen Rinde entstehen können, und zwar auch bei Intaktheit der Riesenpyramidenschicht [Spielmeyer[1])].

Bei corticalen Lähmungen kommt es nicht selten bei dem Versuch der Innervation der paretischen Muskeln zu *Mitbewegungen*[2]) in den nicht von der Er-

[1]) Spielmeyer: Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 29; Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 15.

[2]) Vgl. zur Frage der Mitbewegungen O. Foerster: Die Mitbewegungen. Jena 1903; Curschmann, H.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. Ferner Oppenheim (Goldstein): Lehrb. d. Nervenkrankh., 8. Aufl., Bd. II, S. 1060. 1923.

krankung betroffenen Körperteilen, wie besonders auch in den symmetrischen Muskelgebieten. Sie sind als Ausdruck der (infolge der Parese) abnorm starken Innervation zu betrachten, infolge der die Erregung nicht auf den Nahebezirk beschränkt bleibt, sondern sich auch auf andere Gebiete ausdeht. Die Tatsache, daß besonders gleichartige Muskelaktionen an den anderen Körperteilen als Mitbewegungen auftreten, spricht für die funktionelle Nahebeziehung der entsprechenden Muskelabschnitte, die ja auch darin ihren Ausdruck findet, daß bei Reizung der motorischen Rindenfelder bei Jugendlichen die symmetrischen und identischen Bewegungszentren mit in Erregung geraten[1]).

Nicht ganz selten treten bei Läsionen der motorischen Region auch trophische und vasomotorische Störungen in den befallenen peripheren Gebieten auf. Die Frage der Atrophie, die in einzelnen Fällen schon frühzeitig [Quincke[2]), Borgherini[3]), Steinert[4]), Oppenheim[5]) u. a.] und manchmal sogar in wieder beweglichen Gliedern beobachtet wurde, so daß sie nicht als einfache Inaktivitätsatrophie aufgefaßt werden kann, ist nicht geklärt. Es kann dabei zu einer Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit kommen, sogar leichte qualitative Veränderungen sind festgestellt (Eisenlohr, Oppenheim). Während manche Autoren (z. B. Quincke) annahmen, daß die motorische Region trophische Zentren für die Muskulatur enthalte, wird von anderen die Atrophie auf den Ausfall sensibler, motorischer und vasomotorischer Impulse zurückgeführt [Monakow, Chatin[6])].

Gleichzeitig mit der Lähmung werden bei der Erkrankung der vorderen Zentralwindung häufig vasomotorische Störungen in dem betroffenen Gliede (Rötung, Cyanose, Schwellung, Schwitzen) beobachtet. Die Neigung zu halbseitigem Schwitzen (Nothnagel, Charcot, Bicheler, Gerstmann, Goldstein) kann durch Pilocarpininjektion besonders deutlich zur Erscheinung gebracht werden [Parrhon und Goldstein, Bicheler, Gerstmann[7])]. Die beobachteten Schwellungen können ganz umschriebene Gebiete betreffen (etwa eine Gesichtshälfte oder umschriebene Gebiete der Hand [4. und 5. Finger oder 1.—3. Finger]) [K. Goldstein[8])]. Diese Begrenzungen sprechen sehr für eine enge lokalisatorische Beziehung. Es ist jedoch nicht klar, ob diese vasomotorischen Störungen mehr von der Läsion der vorderen oder hinteren Zentralwindung abhängig sind. Bei Verletzung der vorderen Zentralwindung finden sich nicht selten auf der betroffenen Seite Herabsetzungen[9]) oder Erhöhungen[10]) des Blutdruckes. Erhöhungen können auch ohne Spasmen der willkürlichen Muskulatur vorkommen (K. Goldstein). Ebenso kann die Temperatur auf der erkrankten Seite herabgesetzt sein, ohne daß Spasmen zu bestehen brauchen (K. Goldstein).

Auch Geschwürsbildungen, Veränderungen an den Nägeln[11]), Ergrauen und Schwund der Haare[12]) werden als abhängig von corticaler Erkrankung erwähnt.

---

[1]) Schukow, zit. nach Bechterew: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1904.
[2]) Quincke: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 42; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4.
[3]) Borgherini: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 45; Riv. sperim. 1890.
[4]) Steinert: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24 (Literatur); Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85.
[5]) Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankh., 7. Aufl., S. 1054.
[6]) Chatin: Rev. de méd. 1900.
[7]) Gerstmann: Neurol. Zentralbl. 1915.
[8]) Goldstein, K.: Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 3 u. 4.
[9]) Vgl. besonders Peritz: Neurol. Zentralbl. 1915, Ref. S. 134.
[10]) Vgl. K. Goldstein: Münch. med. Wochenschr. 1918.
[11]) Vgl. K. Goldstein: Zitiert auf S. 706.
[12]) Vgl. Loeb: Dtsch. med. Wochenschr. 1913. — Goldstein, K.: Zitiert auf S. 706.

Während die Area praecentralis (F A von v. Economo) wesentlich den Einzelbewegungen vorsteht, dürften von der *Area frontalis agranularis* (F B) mehr kompliziertere Erregungen ausgehen, die zu höheren Einheiten zusammengefaßte motorische Effekte zur Folge haben. So enthält der *caudale Teil der ersten Frontalwindung* ein Gebiet für den *aufrechten Gang* und die *Kopfstellung*. Im Fuß der *zweiten* Frontalwindung liegt ein Gebiet, dessen Zerstörung (in der linken Hemisphäre beim Rechtshänder) Unfähigkeit *Schreibbewegungen* auszuführen zur Folge hat. Auch kommt es bei Läsionen hier zur sog. motorischen Amusie[1]). Bei Läsionen des caudalen Abschnittes der III. Stirnwindung tritt *Amimie* auf und schließlich motorische *Sprachstörung*, auf die wir genauer zu sprechen kommen (vgl. S. 763).

In der Regio frontalis agranularis liegen auch *Foci* für die *Kehlkopf-*, *Schlund-*, *Mundmuskulatur*, ebenso wie für *Kau-* und *Schluckakt*.

Zwischen die Area praerolandica (Area praecentralis und frontalis agranularis) und die eigentliche Frontalregion ist ein Gebiet eingeschoben (Feld 8 von Brodmann, FC von v. Economo), das als *Regio frontalis intermedia* bezeichnet wird und cytoarchitektonisch einzelne Eigenschaften mit der Regio frontalis agranularis gemein hat — Breite der Rinde, Form und Größe der Zellen von III und V —, andererseits mit der Regio frontalis granularis durch das Vorhandensein einer wenn auch dünnen und vielfach unterbrochenen inneren Körnerschicht. Diese Region reicht streifenförmig vom Sulcus calloso-marginalis bis zur Sylvischen Furche. In der III. Stirnwindung umfaßt diese Region den Fuß der III. Stirnwindung (Feld 44 von Brodmann, FBC_m von v. Economo), auf den wir später zu sprechen kommen.

Die *funktionelle Bedeutung dieses Gebietes* ist — wenn wir vom Fuß der III. Stirnwindung absehen — recht unsicher. In der II. Stirnwindung scheint sich eine Stelle zu befinden, die mit den Augenbewegungen, speziell mit den *Spähbewegungen*, in Beziehung steht[2]). Das pathologische Material ist zu wenig eindeutig, als daß man die — bei Läsion der mittleren Stirnwindung — beobachteten Blicklähmungen oder den Nystagmus speziell mit dieser Region in Beziehung bringen könnte. Förster hat bei elektrischer Reizung eines vor der agranulären Zone der II. Frontalwindung gelegenen Gebietes Augenbewegungen feststellen können. Von dieser Gegend ausgelöste epileptische Anfälle scheinen mit klonischen Zuckungen der Bulbi zu beginnen.

Wie Vogt und Barany gezeigt haben, sind die Augenbewegungen bei Reizung von FC schneller und ruckartiger, als die bei Reizung anderer Rindengebiete auftretenden.

Vogt hat beim Affen eine feinere Differenzierung der Bewegungen, je nach Reizung des agranulären und intermediären Frontalfeldes, festgestellt, über die an anderer Stelle des Handbuches berichtet wird.

II. Das sensible Gebiet.

Die Fissura Rolandi teilt das Großhirn in zwei Abschnitte, von denen wir den vorderen nach dem Vorbilde von Betz[3]) und Meynert als motorischen, den hinteren als sensorischen bezeichnen können. Cytoarchitektonisch ist der hintere Abschnitt durch das Vorhandensein der Körnerschichten und — auch gegenüber manchen frontalen Regionen, die ja auch Körnerschichten besitzen — durch die Breite und den Zellreichtum derselben ausgezeichnet, wie ebenfalls schon Betz wußte. An die Fissura Rolandi grenzt von diesem postrolandischen Hirnabschnitt zunächst der *Lobus parietalis*. Ihm entspricht in der Hauptsache die hintere Zentralwindung, der obere und der untere Parietallappen. Cytoarchitektonisch reicht das für ihn charakteristische Gebiet etwas weiter nach hinten bis zum Sulcus interoccipitalis, nach unten bis über die ventrale Konvexität auf die Basalfläche „bis an den Truncus der Calcarina und Parietooccipitalfurche“ (v. Economo und Koskinas).

[1]) Vgl. hierzu später S. 795.
[2]) Vgl. besonders Bartels: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 42. 1919.
[3]) Betz: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1874 u. 1881.

Man kann in dem Lobus parietalis mehrere Regionen unterscheiden. Brodmann, v. Economo und Koskinas unterscheiden eine Regio postcentralis, Regio parietalis superior, Regio parietalis inferior et basalis. Jede der Regionen ist wieder in mehrere Areae zu trennen. Hier soll uns zunächst das *sensible Gebiet*, die *Regio postcentralis* beschäftigen. Charakteristisch für diese Gegend ist die relative Schmalheit der Rinde, eine sehr deutliche Schichtung, die Körnerschicht, eine äußerste lichte V. Schicht, eine deutliche radiäre Streifung, äußerst schmale und gegen das Mark scharf abgegrenzte VI. Schicht, myeloarchitektonisch das Vorhandensein zweier Streifen.

In der Regio postcentralis lassen sich streifenförmig parallel nebeneinanderliegende vom Operculum Rolando bis zum Parazentralläppchen reichende Areae unterscheiden. Brodmann unterscheidet in der Regio postcentralis 4 Felder (Feld 1, 2, 3, 43), Campbell 3. Neben der Regio postcentralis sind für die Sensibilität die angrenzenden Bezirke des Parietallappens von Bedeutung (die Area praeparietalis, Feld 5, die Area parietalis superior, Feld 7, die Area supramarginalis, Feld 40). Wie weit in diese Gebiete sensible Bahnen direkt einstrahlen, ist nicht geklärt. v. Economo und Koskinas unterscheiden 4 Areae: Die *Area postcentralis gigantopyramidalis* (PA) in der vorderen Wand der hinteren Zentralwindung gelegen, zum großen Teil in der Tiefe der Furche versteckt, besonders charakterisiert durch das Vorhandensein von vereinzelten Riesenzellen in der V. Schicht und die Ausbildung einer sehr deutlichen radiären Streifung. An diese Schicht schließt sich nach hinten die *Area postcentralis oralis et granulosa* (PB_1 und PB_2) (Feld 3 von Brodmann), von der ein Abschnitt eine starke Verkörnelung der oberen Schicht zeigt, also das Bild des Koniocortex von v. Economo und Koskinas, die *Area postcentralis intermedia* (PC), die in der Nähe der Mantelkante Riesenzellen aufweist, die *Area postcentralis caudalis* (PD) (Feld 2 von Brodmann). Das Feld 43, das Brodmann am Operculum annimmt, wollen v. Economo und Koskinas nicht als besonderes Feld betrachten, es sei ein Übergangs- oder Mischgebiet von PD und PF. Auf die Charakteristik dieser Areae im einzelnen und auf ihre genauere Lage braucht hier nicht eingegangen zu werden.

Bei den Affen zeigt die hintere Zentralwindung nach Brodmann ähnliche Verhältnisse wie beim Menschen, doch nimmt in der Tierreihe abwärts die Differenzierung ab. Schon bei den Halbaffen ist nur eine Architektonik etwa nach Art der vordersten Area vorhanden.

Die *Regio postcentralis* ist die Hauptendigungsstätte der sensiblen Bahnen. Diese sind nach Flechsig die ersten markreifen Gebiete. Die sensible Bahn spaltet sich nach Flechsig in der Vorderwand der hinteren Zentralwindung in der Kuppe derselben, aber auch in dem hinteren Teil der vorderen Zentralwindung auf.

Während ursprünglich die vordere und hintere Zentralwindung als ein gemeinsames Gebiet, als „Sensomotorium" (Exner), als „Körperfühlsphäre" (Munk) betrachtet wurden, wird jetzt sowohl auf Grund der cytoarchitektonischen Differenzierung wie besonders der Erfahrungen der Pathologie und der Reizversuche die Regio postcentralis als corticale Repräsentationsstätte für die Sensibilität von der für die Motilität in der vorderen Zentralwindung getrennt. Als die wesentlichste sensible Endstätte in der hinteren Zentralwindung ist nach ihrem cytoarchitektonischen Bau wahrscheinlich hauptsächlich die Area postcentralis oralis granularis zu betrachten. Gewiß ist aber das sensible Rindengebiet viel ausgedehnter. Auf die Frage der Beziehungen der einzelnen Abschnitte zu den verschiedenen Qualitäten kommen wir später zu sprechen. Die auffallende Größe der Pyramidenzellen der IIIc Schicht in PC, das Vorkommen von Riesenzellen in PA läßt vermuten, daß der hinteren Zentralwindung vielleicht auch motorische Leistungen zukommen (vgl. hierzu die Wirkung der Reizung S. 712).

1. Die Ergebnisse der Reizung des sensiblen Gebietes beim Menschen.

Cushing[1]) hat als erster anläßlich einer Operation die hintere Zentralwindung des Menschen elektrisch gereizt. Die dabei auftretenden Sensationen waren in ihrer peripheren Lokalisation von der Stelle der Reizung in gewisser Weise abhängig, doch gelang es Cushing überhaupt nur in Hand und Arm solche Sensationen zu erzeugen. Valkenburg[2]) konnte dann nachweisen, daß die Anordnung der sensiblen Reizstellen für die einzelnen Körperpartien etwa die gleiche ist wie die Anordnung der motorischen Foci. Stellt man die Lage der den einzelnen Körperstellen zugehörigen Reizstellen in einem Schema den Reizstellen in der vorderen Zentralwindung etwa nach den Reizversuchen von Krause

[1]) Cushing: Brain Bd. 32, S. 44. 1909.
[2]) Valkenburg: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 24, S. 294. 1914.

gegenüber, so zeigt sich deutlich die *weitgehende Übereinstimmung in der Lage der Reizstellen für dieselben peripheren Abschnitte in der vorderen und hinteren Zentralwindung.*

Was die Natur der bei Reizung der hinteren Zentralwindung entstehenden Empfindungen betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, daß diese wohl *niemals einer normalen Empfindung* entsprechen. Es handelt sich um ein dumpfes Gefühl, um eine Art streichende Empfindung, um eigentümliche Berührungsempfindungen, um Prickeln und Ähnliches, niemals sind Bewegungsempfindungen oder Schmerzempfindungen beobachtet. Diese Eigenartigkeit der Sensationen ist wohl auf die ungeordnete „inadäquate" Art der Erregung bei der elektrischen Reizung zurückzuführen.

Als Folge corticaler „Reizung" sind auch die nicht selten bei krankhaften Prozessen der hinteren Zentralwindung zu beobachtenden *Parästhesien* aufzufassen (bei Tumoren, Traumen des Schädels oder anderen die Rinde drückenden Affektionen), die auch *in Form epilepsieartiger Anfälle* auftreten können. Auch sie stellen ihrer Natur nach abnorme und deshalb von den Kranken gewöhnlich sehr schwer zu schildernde Empfindungen dar. Sie sind meist auf einzelne Abschnitte des Körpers beschränkt. So berichtet Cushing[1]) von einem Patienten, der seine Empfindung als eine Art elektrischen Schlages schildert, der zwischen kleinem und Ringfinger verläuft. Es werden ferner Sensationen ziehenden Charakters, ein steifes Gefühl, Prickeln, Summen, Brennen, Eingeschlafensein angegeben. Diese Erscheinungen können sehr ähnlich wie die motorischen Erscheinungen beim epileptischen Anfall von einer Stelle aus sich ausbreiten, beschränken sich dann aber — *entgegen den Ausfallserscheinungen* bei Läsion der hinteren Zentralwindung — meist auf ganz umschriebene Bezirke. Sie kommen, entsprechend der verschiedenen Lokalisation des krankhaften Prozesses, an verschiedensten Stellen vor, doch anscheinend mit einer Bevorzugung der Gebiete von Hand und Gesicht[2]).

Neben spontan auftretenden abnormen Empfindungen an umschriebenen Stellen läßt sich bei corticalen Erkrankungen der hinteren Zentralwindung evtl. eine *abnorme Empfindlichkeit* bei der Untersuchung mit Einzelreizen feststellen. So werden Stiche oder Temperaturreize abnorm stark, unangenehm, schon einfache Berührungen als besonders unangenehm empfunden. Es handelt sich hierbei wohl weniger um Herabsetzungen der Schwelle als um veränderte Empfindungen infolge der veränderten Funktion des Substrates, doch bedarf diese Frage noch genauerer Untersuchung[3]). Es ist auch fraglich, ob man es hierbei wirklich mit der Folge eines Reizzustandes der Rinde zu tun hat oder vielleicht mit abnormen Reaktionen subcorticaler Apparate infolge Isolierung derselben von der Rinde. Die Tatsache, daß solche Hyperalgesien viele Jahre bestehen bleiben können in Fällen, in denen der Prozeß an der Rinde als abgeschlossen betrachtet werden kann, darf vielleicht für letztere Auffassung verwertet werden.

Bei elektrischer Reizung der hinteren Zentralwindung lassen sich auch *motorische* Effekte erzielen. Wir besitzen darüber besonders ausgedehnte Unter-

---

[1]) Cushing: Zitiert auf S. 711 (S. 49).

[2]) Siehe die Beobachtungen von Sittig (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76. 1922; Prager med. Wochenschr. Bd. 39, Nr. 45. 1914), Valkenburg (zitiert auf S. 711). Krause (Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks Bd. II, S. 213), Foerster (Ref. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 807), Goldstein und Reichmann (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk, Bd. 18, S. 490. 1920), Gamper (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 43, H. 1. 1918), Schuster (Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 8, S. 331).

[3]) Siehe hierzu auch Cohen: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 93, S. 345ff. 1926.

suchungen von C. und O. Vogt vom *Affen*, aus denen hervorgeht, daß die vorderen Abschnitte der hinteren Zentralwindung ähnlich erregbar sind wie die vordere Zentralwindung, nur erst mit stärkeren Strömen. Im übrigen verweisen wir wegen dieser Ergebnisse auf die Darstellung von Graham Brown. Foerster[1]) hat die Vogtschen *Resultate* beim Menschen im wesentlichen bestätigt. Elektrische Reizung der Gegend führt nach seinen Feststellungen zu isolierten Bewegungen der einzelnen Extremitäten und Körperabschnitte wie bei Reizung von C. a., aber die Reizschwelle ist etwa 2 m. A. höher als die von C. a. Excision der entsprechenden Foci in C. a. hebt den umschriebenen Reizeffekt bei Reizung von C. p. auf. Es kann jedoch noch zu klonischen Zuckungen in anderen Gebieten kommen. Die Überleitung von C. p. auf C. a. geschieht durch U-Fasern. Der epileptische Anfall dieser Gegend, der oft mit Tremor beginnt, ist durch eine sensible Aura ausgezeichnet, die Ausbreitung entspricht der somatotopischen Gliederung von C. p.

2. Folgen der Läsionen im sensiblen Gebiete.

Eine *totale Zerstörung* der sensiblen Sphäre erzeugt eine gekreuzte Hemianästhesie für alle Qualitäten. Das Empfindungsvermögen auf der gekreuzten

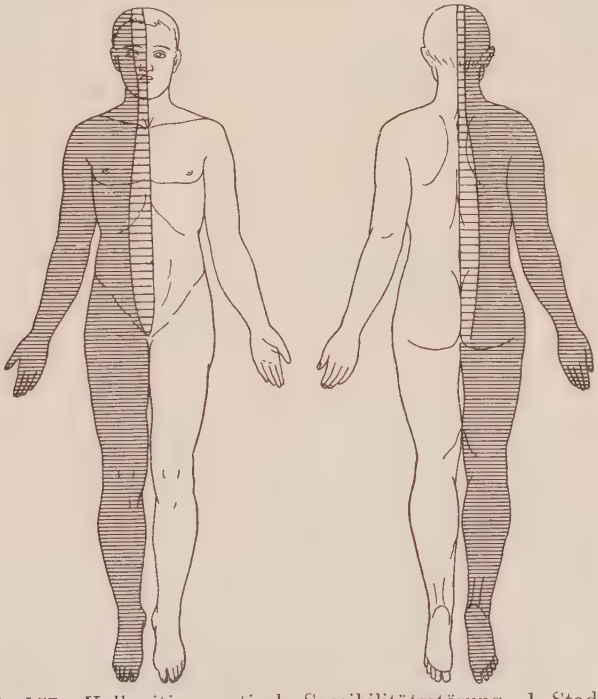


Abb. 157. Halbseitige corticale Sensibilitätsstörung. 1. Stadium.

Seite braucht aber auch bei wirklich dauernder totaler Vernichtung des Gebietes, wie sie bei nahezu völligen Defekten einer ganzen Hemisphäre gewiß vorliegt,

[1]) Foerster: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, 16. Vers. 1926; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Sitzungsber. 1926, S. 44.

nicht völlig aufgehoben zu sein[1]). Es kann zu einer Wiederkehr einer groben Druckempfindung und einer gewissen Schmerzempfindung kommen. Das Lokalisationsvermögen, die Beurteilung von Bewegungen, das Tasterkennen bleiben allerdings dauernd gestört. Auch die erhaltenen Empfindungen sind gegenüber

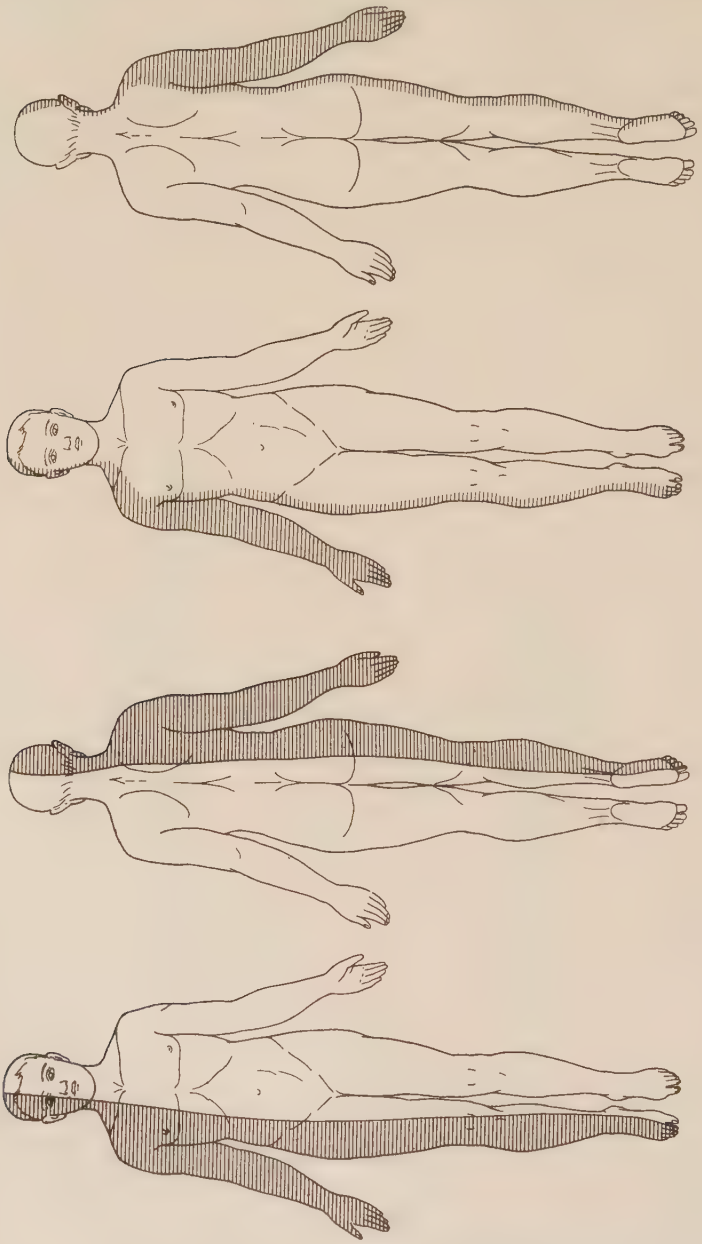


Abb. 158. Halbseitige carticale Sensibilitätsstörung. Verschiedene Stadien der Restitution.

[1]) Siehe hierzu die Beobachtungen von Kopp (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116; Kocher-Festschr. 1912, S. 242), Fickler (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1913, S. 48) und v. Monakow (Die Lokalisation im Großhirn, S. 262. 1914).

den normalen wesentlich herabgesetzt. Auch dürfte bei so schweren Defekten die Wiederkehr einer gewissen Empfindung nur bei jugendlichen Individuen eintreten. In solchen Fällen müssen wir wohl annehmen, daß gewisse Empfindungen auch durch die gleichseitige Hemisphäre vermittelt werden können. Als anatomische Grundlage hierfür dürften Fasern, die vom Balken in die innere Kapsel eintreten, in Anspruch genommen werden können[1]).

Bei nicht so schweren Defekten, die aber doch eine diffuse Schädigung der ganzen sensiblen Sphäre bewirken, kommt es, auch wenn anfangs eine völlige Hemianästhesie bestanden hat, mehr oder weniger rasch zu einer Wiederkehr von Empfindungen, die eine Gesetzmäßigkeit sowohl in bezug auf das verschiedene Betroffensein der einzelnen sensiblen Qualitäten wie in bezug auf die Aus-

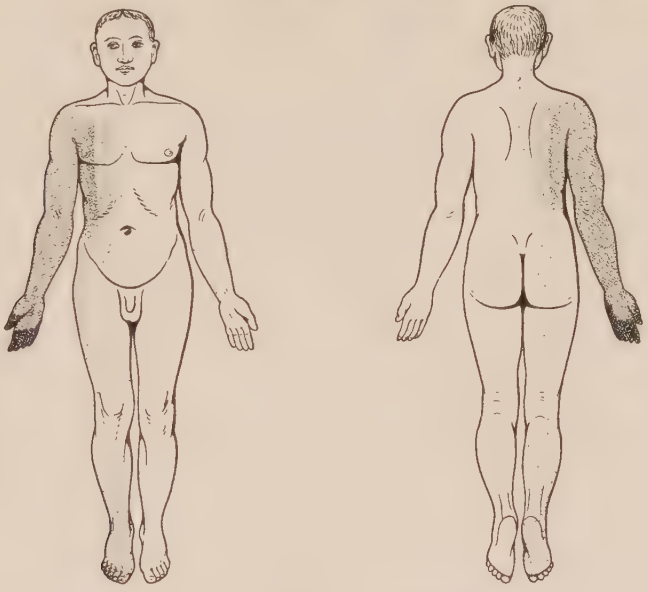


Abb. 159. Residuäre Hemianästhesie.

breitung der Störungen auf der Körperoberfläche aufweist. Zuerst kehrt die Schmerz- und Berührungsempfindung, die Temperaturempfindung für extreme Temperaturen zurück, eine gewisse Lokalisation wird möglich, doch zunächst nur in ganz grober Weise etwa auf die berührte Extremität ohne die Fähigkeit zu genauerer Ortsangabe. Auch wenn die protopathische Sensibilität sich weitgehend gebessert hat, erlangt sie doch niemals die normale Güte. Die Lokalisation bleibt dauernd beeinträchtigt. Die Empfindung für Bewegungen kehrt wohl zurück, die Kranken können aber nicht oder erst bei stärkeren Bewegungen unvollkommen und unsicher angeben, in welcher Richtung ein Glied bewegt wurde. Die Fähigkeit, Gegenstände ihrer Form und Konsistenz nach zu erkennen, kann hochgradig gestört bleiben.

Neuerdings haben Stein und Weizsäcker darauf aufmerksam gemacht, daß es bei Läsionen der Rinde zu bestimmten Veränderungen der Reizverwertung kommt. Stein[2]) hat eine *Labilität der Schwellen* festgestellt. Schon bei geringer

[1]) Siehe hierzu besonders Niessl v. Mayendorf, Mingazzini: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Sitzungsber. 1926, S. 168.

[2]) Stein: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80, S. 57.

Inanspruchnahme des Drucksinnes erhöht sich die Schwelle in außerordentlicher Weise, um bei weiterer Reizung wieder normaler zu werden, dann sich wieder zu erhöhen und so fort. Der Organismus hat die normale Funktion, „die Schwelle konstant" zu halten, eingebüßt. Es kann weiter[1]) eine „Verzögerung der Umstimmung" auftreten, die zu lang anhaltenden Nachempfindungen führt. Dadurch kann die Perzeption von Sukzessivreizen leiden und eine mangelhafte Intensitätsunterscheidung zustande kommen. Es handelt sich hierbei um Erscheinungen, die denen bei Läsionen anderer sensorischer Rindengebiete, besonders des optischen, entsprechen und die wir als Ausdruck der veränderten Reizverwertung im isolierten Systemabschnitte (vgl. vorher S. 680) auffassen können.

Die Sensibilitätsstörung betrifft im Residuärstadium der Hemianästhesie nicht die ganze Peripherie in gleichem Maße, die *proximalen Abschnitte sind weniger betroffen als die distalen*, besonderes stark sind gewöhnlich Hand und Fuß beeinträchtigt, wenig oder gar nicht die Gegenden um die Mittellinie in einem mehr oder weniger breiten Streifen. Die Störung nimmt gegen die Mittellinie zu allmählich ab. Auch im Gesicht finden wir eine ähnliche Differenz zwischen dem stärker beeinträchtigten lateralen und dem besser erhaltenen medialen Bezirk.

Ganz ähnlich wie bei der Rückbildung totaler Hemianästhesien gestaltet sich das Bild — in bezug auf das Betroffensein der Qualitäten wie auf die Ausbreitung der Störung — bei zunehmend schwerer Schädigung des ganzen Gebietes, etwa bei zunehmendem Druck eines Tumors. Zuerst leidet die Ortsbestimmung, dann erst die Qualität selbst. Am spätesten wird die grobe Berührung und die Schmerzempfindung beeinträchtigt.

Das verschiedene Betroffensein der einzelnen Qualitäten.

Es ist viel darüber diskutiert worden, ob die *einzelnen Qualitäten* an die Leistung verschiedener Stellen der Tastsphäre gebunden sind. Wenn auch kein Zweifel darüber ist, daß ein Herd, je mehr er sich der vorderen Zentralwindung nähert, desto mehr die Oberflächensensibilität schädigt, je mehr er sich von dieser nach hinten zu entfernt, um so mehr den Muskelsinn (Monakow), daß besonders Läsionen des Parietallappens vorwiegend Lageempfindung und Ortssinn beeinträchtigen, so ist eine wirklich verschiedene Lokalisation der einzelnen Qualitäten des Hautsinns in der Hirnrinde doch kaum anzunehmen.

Schon der Umstand, daß Kranke eine Qualität an der einen Hautstelle besser, an der anderen, vielleicht dicht danebenliegenden, schlechter empfinden und wir, wie wir noch genauer sehen werden, doch die peripher nebeneinanderliegenden Bezirke in der Rinde nebeneinander lokalisieren müssen, läßt das höchst unwahrscheinlich erscheinen. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß die verschiedenen Qualitäten verschiedene Reaktionsweisen der sensiblen Sphäre auf Reize darstellen und bestimmte Schädigungen der sensiblen Sphäre die eine, andere die andere Qualität mehr schädigen, daß ferner bei einem allgemeinen *Abbau der sensiblen Sphäre die verschiedenen Qualitäten in verschiedener Weise leiden.*

Diese so bedingten Differenzen im Ausfall der einzelnen Qualitäten werden noch durch verschiedene Momente vergrößert. Zunächst durch die verschiedene Beziehung der einzelnen Qualitäten zu anderen psychischen Vorgängen z. B. die Beziehung der Schmerzempfindung zu den allgemeinen Lebensäußerungen, der Bewegungsempfindung besonders zu motorischen und zu optischen Vorgängen usw. Weiter ist zu beachten, daß manche sog. Qualitäten wie der sog. Muskelsinn oder die Lokalisation überhaupt *nicht* einfach der Schmerz- oder

[1]) Stein: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk, Bd. 80, S. 218. — Siehe auch Stein u. Weizsäcker: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 151. 1926 und Cohen: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 93, S. 228. 1926.

Druck- usw. -empfindung gleichgestellt werden dürfen. *Bei der Muskelsinnprüfung* z. B. müssen wir die reine Empfindung, die bei Bewegung zustande kommt, und die Möglichkeit der Angabe der Richtung der Bewegung unterscheiden. Das sind Leistungen ganz verschiedener Dignität, die durch ganz verschiedene Ursachen gestört werden. Noch komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Lokalisation. Hier wie bei den Wahrnehmungen des Ausmaßes einer Bewegung sind überhaupt nicht rein taktile Erlebnisse allein maßgebend. Um die Störungen der Lokalisation in ihrer Ortsbeziehung zu verstehen, müssen wir etwas näher auf den Vorgang bei der Lokalisation eingehen.

Die Lokalisationsbewegung wird durch die *kinästhetischen* und die *optischen* Vorgänge in Aktion gesetzt. Sie ist ein Gemisch einer automatischen Bewegung und einer willkürlichen Zeigebewegung nach dem bewußt vorgestellten zu lokalisierenden Punkt. Gewöhnlich gelangt der zeigende Finger zunächst in den Bereich des Punktes, die genaue Lokalisation erfolgt auf Grund des Deckungsgefühles bei Berührung der vorher berührten Stelle. Bei der Ausbildung des Lokalisationsvermögens beim Kinde werden die Lokalisationsbewegungen an die Rezeptionen geknüpft, die einerseits beim Ansehen der betreffenden Hautstelle, andererseits durch Muskelzuckungen in der Umgebung derselben entstehen. Später verschwinden die Zuckungen und zur Erweckung der richtigen Lokalisationsbewegung sind die kinästhetischen Empfindungen nicht mehr notwendig, sondern es genügen die mit jeder Hautstelle verknüpften kinästhetischen „Engramme". Auch schwere Störungen des Muskelsinnes und der Bewegungsempfindungen in dem Gliede, auf dem die Stelle lokalisiert werden soll, beeinträchtigen die Lokalisation nicht, solange die zentralen Engramme der *früheren kinästhetischen Erlebnisse* intakt sind. Daher kann die Lokalisation bei subcortical bedingten Sensibilitätsstörungen, bei denen die kinästhetischen Engramme ja intakt sind, oder bei so leichten Läsionen der hinteren Zentralwindung, daß die Engramme intakt bleiben, solange überhaupt noch eine Erregung von der Peripherie zustande kommt, die stark genug ist, den Lokalisationsvorgang in Gang zu bringen, erhalten sein. Es kann dann noch zu einem automatischen Lokalisieren kommen, während das bewußte willkürliche Lokalisieren beeinträchtigt ist. Der Kranke kann dann, wenn er aufgefordert wird, recht schnell, ohne Überlegung (ohne optische Vorstellung) die Stelle zu berühren, dies gut ausführen, ohne angeben zu können, wo er berührt worden ist. Die Hautempfindung allein ermöglicht keine Lokalisationsbewegung. Eine Herabsetzung der Oberflächensensibilität beeinträchtigt die Güte der Lokalisation in dem Sinne, daß die Lokalisationsfehler größer werden und eine Verlagerung des berührten Punktes nach der besser empfindenden Gegend stattfindet. Aufhebung der Tastempfindung hebt die Lokalisation auf. Sind die kinästhetischen Engramme, wie etwa bei Herden am Übergang der hinteren Zentralwindung zum Scheitellappen geschädigt, dann kann der Patient weder automatisch noch willkürlich lokalisieren, trotzdem die Sensibilität intakt sein kann. Werden dagegen die Beziehungen zum Optischen beeinträchtigt, wie etwa bei einem Herd im Scheitellappen, so kann trotz intakter Sensibilität und Intaktheit der automatischen Lokalisation die bewußte Lokalisation beeinträchtigt werden. Noch deutlicher zeigt sich dies bei *Herden im optischen Gebiet* selbst. Hier zeigt die Ausführung der Lokalisation noch ein besonderes Charakteristicum dadurch, daß sie gleichzeitig mit einer Zuckung erfolgt; eine Eigentümlichkeit, deren Erklärung Gelb und ich[1]) zu geben versucht haben. Die Lokalisationsstörung bei diesen Herden im optischen Gebiet, bei denen sich gleichzeitig natürlich optische Störungen, das Bild der Seelenblindheit, finden, ist noch dadurch ausgezeichnet, daß sie sich bei sonstiger Intaktheit der Sensibilität immer am ganzen Körper findet. Es geht aus diesen Darlegungen hervor, daß man gar nicht allgemein sagen kann, daß die Lokalisation an eine bestimmte Hirnstelle gebunden ist, daß eine feinere Prüfung der Veränderungen beim Lokalisationsvorgang uns wichtige lokaldiagnostische Anhaltspunkte zu geben vermag.

Aus den Darlegungen resultiert weiter, daß die Beschaffenheit der außerhalb der sensiblen Sphäre gelegenen Hirnbezirke für die Leistungen bei Prüfung der einzelnen sog. Qualitäten von größter Bedeutung sein kann. Gelb und *ich*[1]) haben gezeigt, wie eine Beeinträchtigung der optischen Sphäre einfach dadurch, daß der Kranke keine differenzierte Vorstellung von der Oberfläche seines Körpers hat, die sensible Schwelle erhöhen kann, und dies verschieden bei den verschiedenen Qualitäten. Dazu kommen noch gewisse Allgemeinwirkungen, die auf die verschiedenen Leistungen in verschiedener Weise wirken. Eine Beeinträchtigung der *Einstellbewegungen* ist von gewissem Einfluß auf den Ausfall der Sensibilitätsprüfung überhaupt und kann speziell eine Differenzierung unter den Qualitäten erzeugen. In diesem Sinne können schon Störungen der subcorticalen Einstellmechanismen eine Differenzierung

[1]) Gelb u. Goldstein: Zeitschr. f. Psychologie Bd. 83. 1919.

der Sensibilitätsausfälle erzeugen, indem die einzelnen Reize verschieden stark bei der Erzwingung der Einstellungen wirken[1]). Auch eine Beeinträchtigung der allgemeinen „Figurbildung" (s. S. 666) kann die einzelnen Qualitäten in recht verschiedener Weise beeinträchtigen. So zeigt sich z. B., daß bei Stirnhirnläsionen die Diskrimination bei Erhaltensein der Qualitäten fast aufgehoben sein kann, als Folge einer Beeinträchtigung komplizierter Figurbildungen überhaupt, die hierzu notwendig sind. Es wäre natürlich ganz verfehlt, aus einem solchen Befunde auf eine Lokalisation der Diskrimination im Stirnhirn zu schließen.

Schließlich kommt noch ein sehr wesentliches Moment in Betracht: Meist wird auf die größere oder geringere Bedeutung eines bestimmten Bezirks für die eine oder andere Qualität daraus geschlossen, daß bei einer Läsion desselben die eine oder die andere quantitativ stärker betroffen ist. Aber sind wir überhaupt in der Lage — außer bei ganz groben Differenzen — hier einen quantitativen Vergleich anzustellen? Nun, bei einer Störung etwa der Schmerzempfindung und des Muskelsinnes, gar der Lokalisation ganz gewiß nicht.

So müssen wir sagen, daß eine etwa gefundene *Differenzierung im Ausfall der einzelnen Qualitäten nicht ohne weiteres mit der Lage des Herdes* in Beziehung gesetzt werden kann in dem Sinne, daß die lädierte Stelle für eine Qualität an sich von besonderer Bedeutung ist, sondern daß erst eine genauere Analyse ergeben kann, warum bei diesem Herde gerade diese Qualität am stärksten objektiv geschädigt worden ist. Es wird sich dann zeigen, daß das keineswegs immer durch jede Art Schädigung an der Stelle statthat, sondern nur bei stimmten, die gerade geeignet sind, die für die eine Qualität obwaltenden Gesamtverhältnisse zu beeinträchtigen, während eine andere Art Schädigung an der gleichen Stelle vielleicht entgegengesetzt wirkt. Daraus, daß man diese Verhältnisse nicht genügend berücksichtigte, resultieren sicher die zum Teil großen Differenzen in der Bewertung der einzelnen Stellen für die einzelnen Qualitäten, so z. B. besonders die verschiedenen Auffassungen in der sog. Lokalisation des Muskelsinnes, den die einen in die vordere Zentralwindung verlegen, andere in die hintere Zentralwindung oder den Gyrus supramarginalis.

Daß bei Lage der Herde an verschiedenen Stellen der sensiblen Sphäre solche Differenzen in der Schädigung der einzelnen Qualitäten zur Beobachtung kommen, kann jedenfalls ganz anders als durch die Annahme einer Differenzierung nach Qualitäten innerhalb der taktilen Sphäre erklärt werden.

Ausbreitung der Sensibilitätsstörung bei Läsionen der sensiblen Sphäre.

Es sind verschiedene Typen der Ausbreitung zu unterscheiden:

1. der sog. *distale Verteilungstyp*, auf den wir schon vorher als das typische Bild bei der residuären Hemianästhesie hingewiesen haben. Die Sensibilität

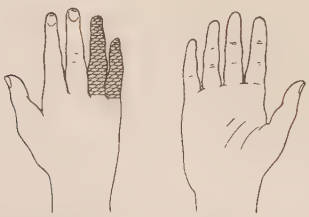


Abb. 160. Corticale Sensibilitätsstörung, beschränkt auf die Dorsalseite des vierten und fünften Fingers.

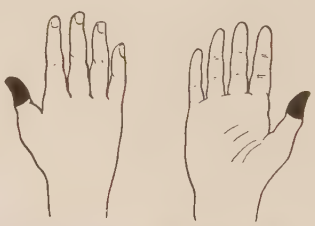


Abb. 161. Corticale Sensibilitätsstörung, beschränkt auf die Daumenspitze.

ist am stärksten an den Extremitätenenden gestört, weniger in den proximalen Gebieten, am besten erhalten in den neben der Mittellinie gelegenen Abschnitten; (vgl. Abb. 157—159).

2. der *fokale Typ*; die umschriebene Sensibilitätsstörung. Sie kann alle Gebiete betreffen, wenn sich auch eine Bevorzugung der Extremitäten, des Ge-

[1]) Vgl. Goldstein, K.: Dieses Handbuch, diesen Bd. „Kleinhirn" S. 222.

sichtes zeigt, relativ selten umschriebene Partien des Rumpfes ergriffen sind. Die umschriebenen Ausfälle können recht verschiedene Größe haben, sie können sehr klein sein, etwa nur auf einen Finger oder gar nur die dorsale oder volare Fläche eines Fingergliedes beschränkt sein (vgl. Abb. 160 und 161).

Diesen umschriebenen Ausfällen entsprechen ganz umschriebene Läsionen in der hinteren Zentralwindung. Wenn auch das vorliegende Material nicht ausreicht, eine Projektion der Peripherie auf den sensiblen Cortex bis in alle Einzelheiten sicherzustellen, so ist doch an ihrem Vorhandensein (in anatomischer Beziehung) wohl kein Zweifel.

Der Einwand, der früher z. B. von Bonhoeffer[1]), Kutner[2]) u. a. gegen die Projektion erhoben wurde, nämlich, daß dann auch isolierte Ausfälle proximaler Abschnitte vorkommen müßten, ist nach den neueren Erfahrungen, die eben solche feststellen ließen [Straeussler[3]), K. Goldstein[4]), Redlich[5]), Krüger[6]), Higier[7]) u. a.], nicht mehr stichhaltig, wenn auch das zweifellos relativ seltene Vorkommen proximaler Sensibilitätsstörungen noch einer besonderen Erklärung bedarf.

Am tiefsten liegen die Foci für das Gesicht, davon die für den Mund wohl am dorsalsten, daran schließt sich nach oben der Daumen bzw. das radiale Handgebiet, dann das ulnare Handgebiet, dann Schulter, Hüfte, Bein und Fuß. Im Gyrus fornicatus ist wohl ein sensibles Gebiet für die Blase anzunehmen. Die Lage der fokalen Bezirke in der hinteren Zentralwindung entspricht also ganz der der Foci in der motorischen Region [Mills u. Weissenburg[8]), K. Goldstein[9]), Krüger[10]), Pfeifer[11])]. Das kommt auch darin zum Ausdruck, daß in der vorderen und hinteren Zentralwindung gleichgelagerte Verletzungen (etwa horizontalgelegene Schußwunden) Motilität und Sensibilität im gleichen Abschnitt schädigen [Goldstein[12]), Goldstein und Reichman[13]), Gerstmann[14]), Pfeifer[11]), Richter[15])].

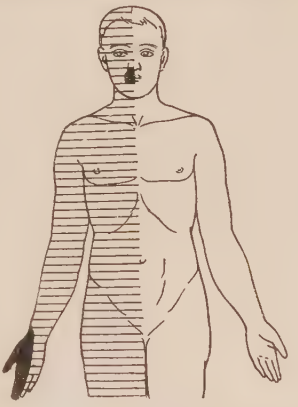


Abb. 162. Gleichzeitiges Befallensein von Mund und Daumenseite der Hand.

Eine häufige Kombination von Störungen, die für die Anschauung von der fokalen Anordnung in der sensiblen Zone von besonderer Bedeutung ist, verdient deshalb noch hervorgehoben zu werden: das *gleichzeitige Befallensein von Mund und Daumen*. Nachdem von Sittig[16]) Parästhesien, die diese Kombination aufweisen, mitgeteilt worden waren, sind Ausfälle der Art in beträchtlicher Zahl beobachtet worden [Kramer[17]), Schuster[18]), Goldstein[19]), Gerstmann[20])].

[1]) Bonhoeffer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26, H. 1. 1904.
[2]) Kutner: Wochenschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 17, S. 312.
[3]) Straeusler: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23, S. 381.
[4]) Goldstein: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 18. 1920 (mit Reichmann).
[5]) Redlich: Neurol. Zentralbl. 1915, S. 850 u. 1917, S. 8.
[6]) Krüger: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 33, H. 1/2. 1916.
[7]) Higier: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 32, H. 4/5. 1916.
[8]) Mills u. Weissenburg: Journ. of nerv. a. ment. dis. 1906, Oktober.
[9]) Goldstein: Zitiert auf S. 706. [10]) Krüger: Zitiert oben unter [6]).
[11]) Pfeifer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58. 1918.
[12]) Goldstein: Neurol. Zentralbl. 1917.
[13]) Goldstein u. Reichmann: Zitiert oben unter [4]).
[14]) Gerstmann: Neurol. Zentralbl. 1918, S. 434 (Fall I und II).
[15]) Richter: Neurol. Zentralbl. 1918. [16]) Sittig: Neurol. Zentralbl. 1916, S. 10.
[17]) Kramer: Neurol. Zentralbl. 1916, S. 989.
[18]) Schuster: Neurol. Zentralbl. 1917, S. 91.
[19]) Goldstein: Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 12.
[20]) Gerstmann: Neurol. Zentralbl. 1918, S. 434.

Niessl v. Meyendorf[1]) hat dargelegt, daß diese Kombination deshalb so häufig vorkomme, weil das diesen Körperabschnitten entsprechende Rindengebiet von einem besonderen Gefäß (Arteria interopercularis parietalis) versorgt würde. Goldstein und Reichmann[2]) haben auch das Negativ solcher Fälle beschrieben, die Intaktheit des Mundwinkelgebietes und des Daumens bei Betroffensein des übrigen Körpers.

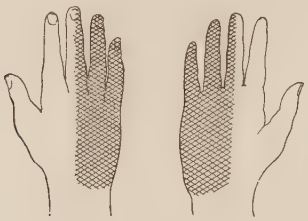


Abb. 163. Sensibilitätsstörung vom ulnaren Typus.

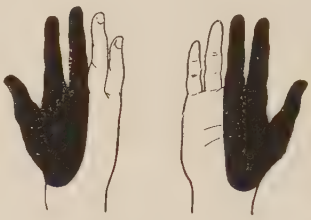


Abb. 164. Sensibilitätsstörung vom radialen Typus.

3. Bei einer weiteren Gruppe von Fällen ist die *ulnare* oder die *radiale Hälfte der Hand* oder die entsprechende Partie am Fuß bei mehr oder weniger vollständigem Freisein des übrigen Körpers betroffen (Störung nach sog. Mechanismen). Mills und Weissenburg[3]) glaubten, daß die Störung auf der ulnaren Seite das Charakteristische sei. Die Kriegserfahrungen haben Muskens[4]) recht gegeben, der behauptet hatte, daß mindestens ebenso oft die radiale Seite gestört sei. Ob die Störung in der einen oder anderen Hälfte auftritt, scheint von dem Sitz der Erkrankung abhängig zu sein, worauf auch Muskens schon hingewiesen hat. Relativ selten halbiert die Grenzlinie der Störung die Hand oder den Fuß wirklich. Entweder ist nur der vierte oder fünfte Finger oder nur der erste, zweite und dritte Finger betroffen, gewöhnlich mit den angrenzenden Partien des Armes. Nicht selten ist auch die Störung noch ausgedehnter, so daß nur der erste oder der letzte Finger und dann noch entweder die volare oder dorsale Seite oder die eine mehr als die andere verschont sind. In ganz seltenen Fällen kann auch einer der anderen Finger allein betroffen sein. Erst die Kriegserfahrungen haben gelehrt, daß diese Art Störung nicht nur an der Hand, *sondern auch am Fuße* vorkommen kann [Goldstein[5])] und evtl. an beiden zusammen. Im letzteren Falle sind dann fast immer die entsprechenden Abschnitte an Hand und Fuß mitbefallen, also ulnarer Abschnitt an der Hand, äußerer Abschnitt am Fuß usw. In vereinzelten Fällen wurde auch ein Betroffensein nicht entsprechender Abschnitte beobachtet[6]). Bei den Fällen, bei denen Hand und Fuß in entsprechenden Abschnitten befallen sind, geht die Sensibilitätsstörung nicht selten streifenförmig auf Unterarm und Unterschenkel über. Es kommt somit zu einer ähnlichen Abgrenzung wie beim nächsten Typus.

Abb. 165. Sensibilitätsstörung vom radialen Typus am Fuß.

[1]) Niessl v. Meyendorf: Z. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1926.
[2]) Goldstein u. Reichmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 53. 1919.
[3]) Mills u. Weissenburg: Zitiert auf S. 719.
[4]) Muskens: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 36, S. 347.
[5]) Goldstein: Neurol. Zentralbl. 1917.
[6]) Siehe Pfeiffer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58. 1918.

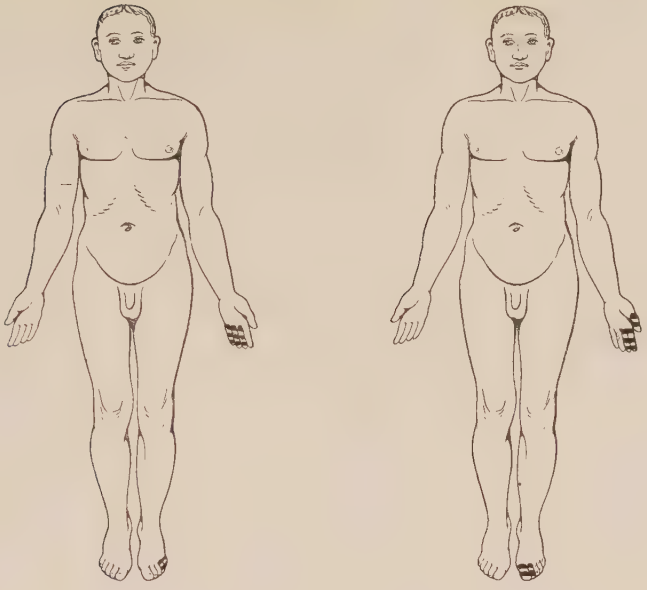


Abb. 166. Sensibilitätsstörung vom ulnaren Typus an Hand und Fuß bei Freisein des übrigen Körpers.

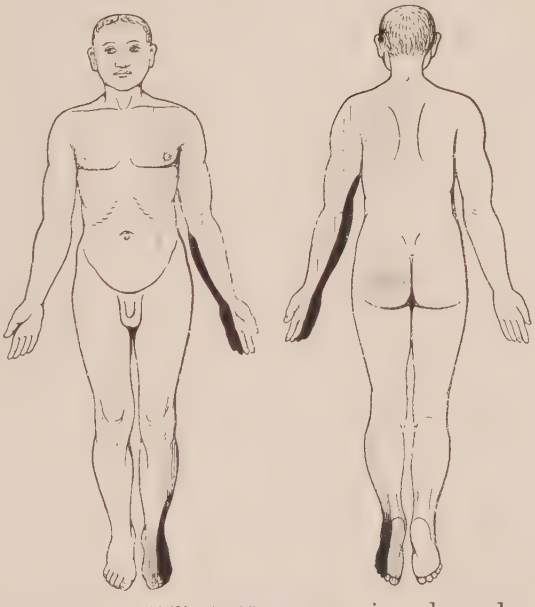


Abb. 167. Sensibilitätsstörung vorwiegend an der Kleinfingerseite von Hand und Fuß auf Arm und Bein übergehend.

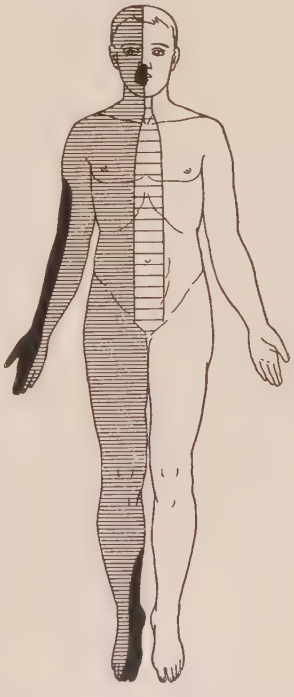


Abb. 168. Sensibilitätsstörung vorwiegend Daumenseite an Hand und Fuß betreffend bei gleichzeitiger aber geringer Störung der ganzen Körperhälfte.

4. Der *segmentale oder axiale Typ.* Muskens[1]) hatte schon im Jahre 1902 darauf aufmerksam gemacht, daß bei corticaler Erkrankung das Schmerzgefühl segmentär gestört sein könne. Später sind solche Beobachtungen besonders von Sträussler[2]), Benedikt, Calligaris, Goldstein[3]), Stewart, Gerstmann[4]), Krüger[5]), Foerster[6]), Kleist[7]), Redlich[8]), Gamper[9]), Goldstein und Reichmann[10]) u. A. mitgeteilt worden. Bemerkenswert ist bei einem Überblick über die Fälle, daß a) *keineswegs einzelne Segmente isoliert betroffen* sind,

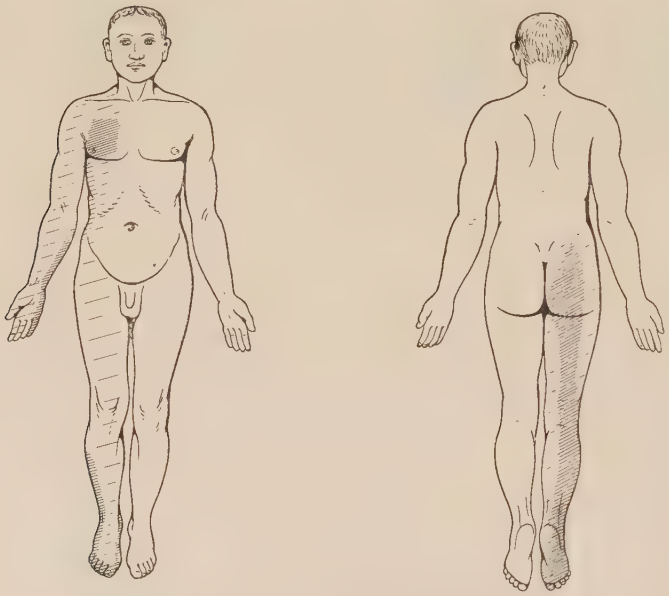


Abb. 169. Sensibilitätsstörung von segmentalem Typus.

sondern *immer mehrere nebeneinanderliegende Segmente*; b) daß eine *Bevorzugung bestimmter Segmentgruppen* besteht. So findet sich oft an der oberen Extremität ein Übergreifen der Störung von der Hand auf den Arm; am häufigsten eine Fortsetzung der Sensibilitätsstörung von der ulnaren Seite der Hand auf die entsprechenden Partien des Unterarms, etwa bis zum Ellbogen, also in den Segmenten C 6, C 7, C 8, D 1. Nur selten reicht die Störung bis an die Achsel, das Gebiet von C 5 und C 6 ist am Oberarm gewöhnlich frei oder weniger betroffen. Gelegentlich ist bei Befallensein des ganzen Armes nur ein C 6 und C 7 umfassender Abschnitt an der lateralen Seite des Unterarms von der Störung verschont. Oft greift die Störung auf die oberen dorsalen Segmente an Brust und Rücken über (Sträussler, Krüger, Higier). Gegenüber dem Hals schneidet die Störung deutlich unterhalb des Ausbreitungsbezirks von C 4 ab. Am Bein be-

[1]) Muskens: Zit. nach Neurol. Zentralbl. 1902, Nr. 15.
[2]) Sträussler: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 23. 1908.
[3]) Goldstein: Neurol. Zentralbl. 1909, Nr. 3.
[4]) Gerstmann: Wien. med. Wochenschr. 1915, Nr. 26.
[5]) Krüger: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 33. 1916.
[6]) Foerster: Neurol. Zentralbl. 1916, S. 807.
[7]) Kleist: Neurol. Zentralbl. 1918, H. 12.
[8]) Redlich: Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 8.
[9]) Gamper: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1918, S. 21.
[10]) Goldstein u. Reichmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 53. 1919.

trifft die Störung am häufigsten das Gebiet von L 5 und S 1, S 2 bis S 3, schneidet gegenüber D 12 ziemlich scharf ab; S 2 bis S 5 sind, wenn überhaupt, wesentlich schwächer betroffen, das gleiche gilt von L 1 bis L 3. Am *Kopf*[1]) sind es bald die cervicalen Segmente, bald die Trigeminusäste, die zusammen oder isoliert von der Störung ergriffen sind, und hier wieder der zweite und dritte häufiger als der erste. Die Bilder werden komplizierter dadurch, daß gelegentlich nur einzelne Teile eines Segments betroffen sind, während die anderen frei sind

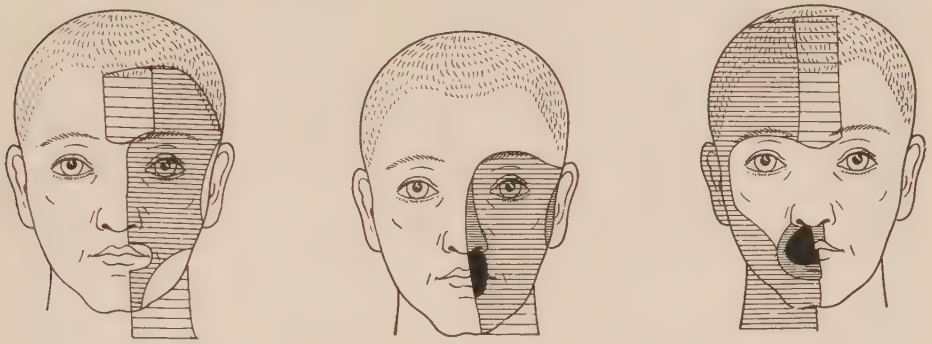


Abb. 170. Verschiedene Formen der Sensibilitätsstörung am Gesicht.

(z. B. nur der vordere Bogen thorakaler Segmente oder nur das vordere Verteilungsgebiet eines Segments am Arm usw.), ferner dadurch, daß auch einzelne Segmente zwischen betroffenen freigeblieben sind und daß die freien Segmente, überhaupt die ganze übrige Körperhälfte oder wenigstens die betroffene Extremität in diesen Fällen von segmentären Störungen fast niemals ganz von Störungen frei sind, sondern daß im betroffenen Gebiete gewöhnlich nur eine sehr viel stärkere Störung vorliegt.

5. Wir hatten schon vorher erwähnt, daß die Gebiete nahe der *Mittellinie* eine Sonderstellung bei den Sensibilitätsstörungen einnehmen, indem bei völliger Hemianästhesie diese Gebiete frei sein können. Die Grenzlinie kann gerade oder bogenförmig verlaufen[2]). Penis, Perineum sind oft ganz frei von Störung [Foerster[3]), Pfeifer[4])]. Umgekehrt kann auch bei einseitiger Läsion ein Übergreifen der Störung auf die gesunde Seite auftreten. Die Herabsetzung der Empfindung kann sich in einem schmalen Streifen auch auf die andere Seite erstrecken [Goldstein und Reichmann[5])]. Gewöhnlich ist dann die Herabsetzung hier etwas weniger stark als in der medialen Partie der kranken Seite.

Besonders kompliziert liegen die Verhältnisse am Mund. Hier können evtl. nur die lateralen Lippenteile oder nur die Ober- oder Unterlippe betroffen sein. Die Störung an den Schleimhäuten und am Lippenrot gehen nicht immer parallel der Störung an der Haut des äußeren Mundes.

Auch am Mund kann sich bei *einseitigem Herd neben dem isolierten sensiblen Ausfall auf der kranken Seite eine entsprechende Störung auf der sonst gesunden*

[1]) Siehe Goldstein u. Reichmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiatrie Bd. 53, S. 49. 1919.

[2]) Siehe besonders Redlich: Neurol. Zentralbl. 1915, Nr. 22 und Goldstein u. Reichmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 53, S. 54.

[3]) Foerster: Neurol. Zentralbl. 1916.

[4]) Pfeifer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1916 u. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1919.

[5]) Goldstein u. Reichmann: Zitiert oben unter [1]).

Seite finden; dabei können sogar evtl. die der Mittellinie am nächsten liegenden Abschnitte beiderseits frei sein (Abb. 171). Es handelt sich hier also nicht um ein einfaches Übergreifen über die Mittellinie, sondern um ein *doppelseitiges Befallensein eines umschriebenen Gebietes bei einseitigem Herd.* Ähnliches kommt auch am Scrotum, Penis, After vor. Die Grenzlinie am After z. B. verläuft dann auch nicht streifenförmig, sondern bogenförmig um den After herum.

Wie haben wir uns nach diesem überaus mannigfaltigen Störungsbild den *Aufbau des sensiblen Cortex* vorzustellen? Wir gehen bei unserer Erörterung am besten von der Tatsache aus, daß die Störungen *keineswegs wahllos* über die ganze Körperfläche verteilt sind, sondern daß gewisse Bezirke zweifellos ausgezeichnet sind. So ist die *Hand fast immer stärker betroffen* als der Rumpf, *Störungen am Rumpf treten fast nie isoliert auf*, sondern immer nur gleichzeitig mit Ausfällen an den Extremitäten, während die Hand nicht selten isoliert gestört ist: die Störung wird ganz allgemein nach der Peripherie zu, am Rumpf nach den Seitenteilen zu stärker (sog. *distaler Verteilungstypus*) usw. Die Entstehung dieses Typus findet ihre Erklärung wohl im allgemeinen in ähnlicher Weise wie der sog. distale Prädilektionstypus der corticalen Lähmungen (s. dort). Auch für die corticale Vertretung der Sensibilität dürfen wir danach annehmen, *daß das Areal der Hand wohl ausgedehnter und feiner organisiert ist als das proximalerer Abschnitte.* Bei dieser Deutung blieben aber doch noch die Fälle merkwürdig, bei denen die Hand *schwer* beeinträchtigt, der *Rumpf aber ganz frei* ist. Liegt das Rumpfzentrum innerhalb des Extremitätenzentrums, so müßte bei so schweren Läsionen, die zu schweren Störungen an der Hand führen, der Rumpf doch wenigstens *etwas* geschädigt sein. Diese Eigentümlichkeiten zu erklären bleiben zwei Möglichkeiten. Man kann für die *Intaktheit der Rumpfsensibilität subcorticale Apparate verantwortlich machen.* Diese Annahme, die besonders von Head und Holmes[1]) vertreten worden ist, müssen wir wie auch Redlich[2]) ablehnen. So wichtig die tieferen Endstätten der Sensibilität für die Reflexvorgänge auch sein mögen, und wie sehr auch bei der Rumpfsensibilität die primitiveren Leistungen, wie sie bei diesen Vorgängen die Hauptrolle spielen, über die feineren sensiblen Leistungen überwiegen, so gibt es auch bewußte Leistungen der Rumpfsensibilität, und diese prüfen wir ja gerade bei der Untersuchung; sie müssen wir wohl in die Hirnrinde verlegen. Hierin besteht wohl ein Unterschied gegenüber den Verhältnissen bei der Motilität, bei der bei gewissen Leistungen subcorticale Mechanismen sicher eine große Rolle spielen. Gerade diese bewußten sensiblen Leistungen sind auch bei unseren Kranken beeinträchtigt, und wir haben allen Grund dafür Rindenläsionen verantwortlich zu machen. Wenn diese bewußten Leistungen für den Rumpf in allen Fällen besser erhalten sind, so müssen wir die Rindenorganisation so denken, daß dies auch bei Rindenläsionen möglich ist. *Das* können wir, wenn wir annehmen, *daß das starke Befallensein der Hand bei Intaktheit des Rumpfes durch eine Läsion an einer Stelle stattfindet, wo die Bahnen für die Hand noch relativ beieinander und relativ isoliert von den Fasern für den Rumpf liegen d. h. an der Eintrittsstelle.* Wenn wir auch, soweit ich die Literatur übersehe, keine sichere

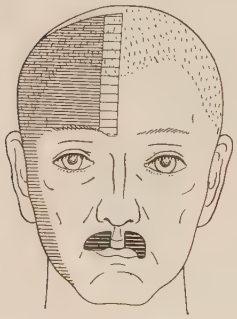


Abb. 171. Doppelseitige Störung am Mund bei einseitigem Herd.

[1]) Head u. Holmes: Brain Bd. 34. 1911.
[2]) Redlich: Neurol. Zentralbl. 1915, S. 850.

Kenntnis haben über das Verhältnis der *Faserzahl*, die aus der Peripherie vom Rumpf bzw. vom Handgebiet kommt, und wenn wir auch nach der Feinheit der Sensibilität, z. B. der Tastkreise, voraussetzen dürfen, daß diese für einen gleichen Bezirk an der Hand größer als am Rumpf ist, so ist doch voraussichtlich bei dem gewaltigen Oberflächenunterschied zwischen Rumpf und Hand die Gesamteintrittszone des Rumpfes größer als die der Hand. Auch dürfte bei der relativen Undifferenziertheit der Rumpfsensibilität hier ein Eintreten benachbarter Gebiete füreinander sehr wohl möglich sein, also keine so scharfe Projektion wie etwa bei der Retina vorliegen, deshalb haben wir auch keine so umschriebenen Ausfälle wie am Gesichtsfeld. *Zentral von der Eintrittsstelle ändert sich das Bild.* Hier gewinnt der Ausbreitungsbezirk der Handfasern einen viel größeren Bezirk als der der Rumpffasern — hier gilt die vorher angenommene größere Ausdehnung des Handzentrums. Bei einer direkten Läsion der Eintrittszone ist deshalb infolge ihres kleineren Umfanges die Handzone leichter und isolierter zu schädigen als die des Rumpfes. Eine Läsion der Eintrittszone der Rumpffasern dagegen wird sehr umfangreich sein müssen, ehe sie schwerere Störungen macht, dann aber entweder die Eintrittszone der Hand oder wenigstens die wegen ihrer großen Ausdehnung ja lokal in der Nähe der Eintrittszone der Rumpffasern liegende Ausbreitung der Handfasern mitbetreffen, weshalb immer in schwereren Fällen neben der Störung am Rumpf eine Störung an der Hand auftreten muß. Bei einer solchen Organisation erklären sich die erwähnten Eigentümlichkeiten des distalen Verteilungstypus sowie evtl. auftretende stärkere proximale Störungen. Wenn wir hier nur von Hand und Rumpf als Typen sprechen, so gelten für die dazwischenliegenden Gebiete dieselben Gesichtspunkte. Je näher ein Gebiet der Hand zu liegt, um so mehr nähert sich im allgemeinen die ihm entsprechende Organisation der der Hand und umgekehrt. Ein ähnliches Verhältnis wie zwischen Hand und Rumpf besteht übrigens wahrscheinlich auch zwischen lateralen und medialen Rumpfpartien.

Doch gilt diese Anordnung nur ganz im allgemeinen. Sie wird durch weitere Momente modifiziert, die die corticale Vertretung einzelner Abschnitte besonders gestalten. Das findet schon in den *Differenzen der normalen Sensibilität in den verschiedenen Abschnitten der Peripherie seinen Ausdruck.* Wir besitzen leider bisher noch sehr wenig Kenntnisse über die normalen Vorgänge. Auch sind sie mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden kaum sicher feststellbar. Gewisse Differenzen lassen sich aber auch bei gröberer Prüfung schon nachweisen. So findet sich recht oft eine Herabsetzung der Schmerz- und Berührungsempfindung im Gebiete der oberen Dorsalsegmente an Brust und Rücken. In der Nähe der Mittellinie besteht oft eine Überempfindlichkeit für Schmerz- und Berührungsreize, an den seitlichen Partien des Rumpfes ist die Lokalisation schlechter als in der Mitte, die Tastkreise sind größer. Das Gebiet von D 2 am Oberarm, besonders die Achselhöhle und die angrenzende Partie am Rumpf, sind für Schmerz- und Berührungsempfindungen besonders stark empfindlich, Druckempfindung und Lokalisation sind dagegen hier besonders schwach ausgebildet. Die Dorsal- und Volarfläche der Hand ist nicht selten verschieden stark empfindlich, bald die eine, bald die andere stärker. Am Fuß entstehen durch die Hautveränderungen, Hornhautbildungen usw. Bezirke verschieden starker Empfindlichkeit. Zweifellos spielen individuelle Eigentümlichkeiten, besonders der verschieden starke Gebrauch eines Hautbezirkes, für die Güte der Ausbildung der Sensibilität z. B. bei der Hand eine gewisse Rolle. Weiter die Besonderheit der anatomischen Innervation in der Peripherie, so z. B. beim Freibleiben der Zonen neben der Mittellinie, die ja auch von den Nerven der anderen Seite mit versorgt werden, beim Betroffensein eines bestimmten Gebietes im Gesicht, das bei

anatomischer Untersuchung sich am mangelhaftesten innerviert zeigt und deshalb am leichtesten ausfällt.

Der von uns geschilderte Aufbau des sensiblen Cortex wird weiter kompliziert durch die Zusammenfassung sensibler Gebiete zu einer *gemeinsamen Funktion*. Hierdurch finden die unter 3 erwähnten Störungen ihre Erklärung. Marburg[1]) hat auf die Zusammengehörigkeit des ersten, zweiten und dritten Fingers zum Tastmechanismus hingewiesen, ich darauf, daß auch der vierte und fünfte Finger und die entsprechenden Partien der Hand einen besonderen sensiblen Mechanismus darstellen. Beim Fuß liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei der Hand, wenn auch hier die Trennung des medialen und lateralen Mechanismus entsprechend der geringeren funktionellen Ausbildung des Fußes überhaupt keine so präzise ist. Popper[2]) hat, gestützt auf eine eigene Beobachtung (absolute Empfindungslosigkeit der Fingerkuppen, besonders der vier ulnaren), sowie eine Beobachtung von Max Löwy (Fall von sensibler Jacksonscher Epilepsie mit streng auf die Fingerkuppen lokalisierten Sensibilitätsstörungen bzw. Parästhesien) und einer weiteren Beobachtung von umschriebener Überempfindlichkeit für Schmerzreize an den Enden der Finger auch eine funktionelle Zusammengehörigkeit der Fingerkuppen angenommen, die er sich allerdings nicht durch einen Mechanismus, sondern durch die Störung in einem umschrieben lokalisierten Gebiet erklärt. Durch die Annahme solcher Mechanismen finden schließlich die gemeinsamen Störungen entsprechender Abschnitte an Hand und Fuß und die Störungen beider Seiten um Mund, Perineum, Genitalien bei einseitigem Herd ihre Erklärung. Zur Erklärung dieser doppelseitigen Störungen müssen wir annehmen, da es sich um *zentrale Mechanismen handelt, die über beide Hemisphären hinüberreichen*, ähnlich wie wir sie ja für die corticale Vertretung der immer doppelseitig innervierter Muskeln annehmen. Auch hier kommt wahrscheinlich dem linksseitigen Teile dieses Mechanismus eine besondere Bedeutung zu, diese doppelseitigen Störungen scheinen nur bei Herden in der linken Hemisphäre zustande zu kommen. Daß es sich bei der Kombination von Störungen in Hand und Fuß nicht um die gleichzeitige Störung nebeneinander liegender Zentren handelt, bedarf kaum der Erörterung, da ja die entsprechenden Gebiete gar nicht nebeneinander liegen. Hier muß an eine corticale Zusammenfassung der Sensibilität nach Funktionszusammenhängen gedacht werden, die verständlich wird, wenn wir die phylogenetische funktionelle Zusammengehörigkeit der oberen und unteren Extremität beim Vierfüßer in Betracht ziehen.

Fälle (wie von Pfeiffer), bei denen nicht entsprechende Abschnitte von Hand und Fuß betroffen sind, sondern gelegentlich einmal am Arm das ulnare Gebiet, am Fuß das radiale, sprechen nicht ohne weiteres gegen unsere Annahme, da es sich um verhältnismäßig vereinzelte Fälle handelt, und die Annahme liegt nicht fern, daß es sich hier um eine ganz andersartige Entstehung handelt, nämlich ein zufälliges Betroffensein der beiden getrennten Zentren, wie es gewiß auch mal vorkommen kann. In den Fällen, in denen wir selbst etwas diesen Fällen Ähnliches gesehen haben, lag nach der ganzen Entstehung, der Entstehung der verschiedenen Störungen zu verschiedenen Zeiten usw., die Annahme am nächsten, daß es sich um Störungen handelt, die miteinander direkt nichts zu tun haben.

Mit diesen bisher beschriebenen Arten der Anordnung ist aber die Organisation des sensiblen Cortex immer noch nicht erschöpfend geschildert. Wir müssen zum Verständnis der Störungen eine *weitere Vertretung der Sensibilität, entsprechend den Rückenmarksegmenten*, annehmen. Ob die einzelnen Segmente relativ isoliert vertreten sind, eine Annahme, zu der Foerster neigt, bleibe dahingestellt. Die Tatsachen, daß immer Segmentgruppen und meist die gleichen betroffen sind

[1]) Marburg: Wien. med. Wochenschr. 1916; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, H. 2. 1915.

[2]) Popper: Neurol. Zentralbl. 1918, S. 447.

(Goldstein), daß ferner in diesen Fällen die anderen Segmente auch nie ganz frei von Störungen sind, macht diese Annahme wenig wahrscheinlich. Wenn wir weiter berücksichtigen, daß es sich dabei ganz wesentlich um Segmentgruppen handelt, die auch bei anderen Erkrankungen besonders leicht leiden (z. B. bei der Tabes von Muskens für das ausfallende obere und von mir für das ausfallende untere Gebiet hervorgehoben), so liegt es nicht fern anzunehmen, daß die Ausfälle nur der Ausdruck einer schon normalerweise bestehenden Differenz bei einer diffusen Schädigung des ganzen Rindengebiets sind, die in bestimmten de norma minderempfindlichen Gebieten eine stärkere Störung zur Folge hat, als in den de norma höherempfindlichen. Dem entspricht, daß tatsächlich normalerweise entsprechende Differenzen zwischen den postaxialen und präaxialen Bezirken bestehen.

Unter welchen Umständen nun der eine oder der andere Typus der Störung auftritt, welchen Rückschluß also sein Auftreten für die Lokal- und Artdiagnose der Schädigung innerhalb der sensiblen Sphäre gestattet, darüber können wir bisher nur sehr summarisch etwas aussagen. Läsionen ganz umschriebener Art, die gewisse Stellen der Rinde und besonders der Eintrittszone total zerstören, schaffen die fokalen Ausfälle; besonders Verletzungen sind dazu geeignet. Im gleichen Sinne können auch circumscripte Tumoren im Frühstadium wirken. *Diffuse Schädigungen der ganzen sensiblen Sphäre*, evtl. auch subcortical gelegene, erzeugen den distalen Verteilungstyp. *Circumscripte Läsionen* in der eigentlichen Rinde, in der *Gegend im unteren Abschnitt des Handzentrums*, haben einen Ausfall an der Radialseite der Hand, oft kombiniert mit Störungen um den Mund herum, etwas *dorsaler gelegene* den ulnaren Typ ohne Störung der Mundsensibilität zur Folge. Ist der umschriebene Herd gleichzeitig geeignet, eine gewisse diffuse Wirkung auszuüben, ohne doch dadurch die ganze sensible Sphäre zu schädigen, so kommt es gleichzeitig zu einer Beeinträchtigung der entsprechenden Abschnitte am Fuß. Diese Kombination wird nur von Herden im Handzentrum erzeugt[1]), nicht von solchen im Beinzentrum, die ihrerseits aber sehr wohl eine Bevorzugung allein der Großzehen- oder Kleinfingerseite des Fußes erzeugen können. Unter welchen Umständen besonders Störung der sog. Mechanismen, unter welchen die segmentale Anordnung auftritt, wissen wir nicht. Bei progredienten Erkrankungen, die von einer Stelle ausgehend eine zunehmende Fernwirkung teils auf dem Wege der Diachisis teils gröberer Art erzeugen, können natürlich die verschiedenartigsten kombinierten Bilder auftreten.

Läsionen der Zentralwindungen führen, wie Wernicke zuerst gezeigt hat, zu *Störungen des Tasterkennens* (*Tastlähmung, taktile Agnosie*)[2]). Bei der Beziehung dieser Störung zur Läsion eines bestimmten Gebietes ist eine genaue Analyse der vorliegenden Funktionsstörung unbedingt nötig, denn Störungen des Tasterkennens können sehr verschieden verursacht sein und damit natürlich auch verschieden lokalisierten Herden ihre Entstehung verdanken. Die Taststörungen, die einfach als Folge von Sensibilitätsstörungen auftreten, sind natürlich durch die Herde, die die Sensibilitätsstörungen bedingen, verursacht, haben also keine besondere Lokalisation.

Es gibt aber Fälle, bei denen keinerlei Beeinträchtigung der sensiblen Qualitäten oder wenigstens keine der Art vorliegen sollen, daß dadurch die Störungen

[1]) Siehe Boernstein: Klin. Wochenschr. 4, Nr. 11, 1925, S. 487.

[2]) Literatur zur Frage der Tastlähmung: Wernicke: Arb. a. d. Breslauer psychiatr. Klinik 1895. — Déjérine: Rev. neurol. 1906. — Gans: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 31. — Goldstein u. Gelb: Analysen hirnpathologischer Fälle, Bd. 6 u. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 83. 1919. — Helibronner: Handb. f. Neurol. Bd. II, S. 982 ff. — Goldstein: Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 54. — Cohen: Ebenda Bd. 93, S. 228. 1926.

des Tasterkennens sich erklären. Diese Fälle sind von Wernicke als *reine, corticale Tastlähmung* bezeichnet und mit der Läsion einer bestimmten Örtlichkeit in Beziehung gebracht worden. Die Grundlage der Wernickeschen Lehre ist allerdings nicht unbestritten. Manche Autoren, unter ihnen besonders Déjérine, haben das Vorkommen von Taststörungen ohne jede Sensibilitätsstörung geleugnet, und seit Déjérine gilt bei vielen eine Veränderung der Diskrimination als besonders wichtige Grundlage der Taststörung. Neuerdings haben Weizsäcker und sein Schüler Cohen[1]) mit feineren als den üblichen Methoden in Fällen von sog. corticaler Tastlähmung Veränderungen der sensiblen Leistungen festgestellt, auf die wir vorher schon hingewiesen haben und haben versucht, die Tastlähmung auf diese Störungen zurückzuführen.

Es sind weitere Untersuchungen notwendig, um die Beziehung der Störungen des Tasterkennens zu den Veränderungen der sog. perzeptiven sensiblen Leistungen klarzustellen. Bei dieser ganzen Problemstellung ist zu beachten, daß ein scharfer Unterschied zwischen den Taststörungen und Störungen dieser perzeptiven Leistungen gewiß nicht zu machen ist, daß ferner die Tatsache, daß bei Taststörungen Veränderungen wie die von Weizsäcker und Cohen beobachteten, bei denen man mindestens zweifelhaft sein kann, ob man sie noch als Veränderungen perzeptiver Leistungen im üblichen Sinne des Wortes bezeichnen kann, sich finden, nicht dagegen sprechen, daß auch Tasterkennungsstörungen ohne solche vorkommen. Die ganze Unterscheidung von perzeptiver und assoziativer Störung ist höchst problematisch und bedarf einer gründlichen Revision. In lokalisatorischer Beziehung handelt es sich aber um ein viel gröberes Problem, nämlich die Frage, ob Taststörungen ohne die üblichen Sensibilitätsstörungen in anderer Weise zu lokalisieren sind, als solche mit solchen. Um hier eine Entscheidung zu treffen, müssen wir auf die Vorgänge beim Tasterkennen kurz eingehen.

Ein Gegenstand kann vermittels des Tastsinnes als ein bekannter von bestimmten Eigenschaften usw. einerseits durch seine rein taktilen Eigenschaften, andererseits durch seine Form erkannt werden. Als Grundlage für beide Momente dienen die verschiedenen sensiblen Qualitäten. Es ist deshalb nur natürlich, daß Störungen der Sensibilität das Tasterkennen beeinträchtigen, ja evtl. aufheben können; da die einzelnen Qualitäten für das Tasterkennen eine verschiedene Bedeutung haben, so brauchen bei Sensibilitätsstörungen die Störungen der Sensibilität an sich und die des Tasterkennens nicht parallel zu gehen. Beim Erkennen der Form und Gestalt spielt besonders die Tiefensensibilität eine große Rolle, daher beeinträchtigen Störungen dieser Qualitäten besonders die Sterognose. Für die rein taktilen Qualitäten sind die Oberflächensensibilität und auch die Tiefensensibilität, besonders der Drucksinn von besonderer Bedeutung. Beeinträchtigung des Erkennens taktiler Eigenschaften braucht das Erkennen des Gegenstandes nicht aufzuheben, wenigstens kann das Erkennen bei vielen gebräuchlichen Gegenständen, wie Uhr, Schlüssel, Löffel usw. durch das Erkennen der Form gewährleistet werden. Ebenso sind manche Gegenstände (z. B. Sammet, Leder, Watte, Glas) auch bei Aufhebung des Formerkennens durch die rein taktilen Qualitäten erkennbar. Allerdings kann man von einem Erkennen in allen diesen Fällen nur in dem Sinne sprechen, daß das betreffende Individuum den Namen und gewisse Eigenschaften angeben kann; dazu ist nicht notwendig, daß ein vollständiges Erkennen wie beim Normalen stattgefunden hat, daß das Individuum die gleichen Erlebnisse, seien es räumliche, seien es taktil qualitative, wie in gesunden Tagen gehabt hat. Prüft man genauer hierauf, so stellt man evtl. fest, daß trotz richtiger Antwort Störungen vorliegen. Die richtigen Angaben erfolgen auf Grund von Schlüssen aus teilweisem Erkennen nach bestimmten qualitativen oder räumlichen Eigenschaften. Unsere Kenntnisse darüber, wieweit die Beeinträchtigung der einzelnen Qualitäten gehen kann, ehe es zu Störungen des Erkennens kommt, sind noch ungenügend; die Untersuchungen stoßen auf bisher kaum zu überwindende Schwierigkeiten, weil Schädigungen einzelner Qualitäten sehr selten sind, weil ferner ein qualitativer Maßstab für die Beurteilung der Schwere der Störungen namentlich für den Vergleich der einzelnen Qualitäten untereinander fehlt. Auch ist wohl zu beachten, daß die Bedeutung jeder Komponente für das Erkennen bei jedem Gegenstande eine etwas

[1]) Cohen, G.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 96. 1927.

andere ist und schon deshalb allgemeine Urteile kaum abgegeben werden können. Für die Annahme einer reinen Störung gilt zunächst als negatives Kriterium, daß keine Beeinträchtigung der sensiblen Qualitäten bei gewöhnlicher Untersuchung vorliegt oder wenigstens keine so große, daß sich dadurch die Störungen des Tasterkennens erklärten. So wichtig dieses negative Kriterium zur scharfen begrifflichen Fassung der vorliegenden Störung und zur Entscheidung darüber, ob sie überhaupt existiert, ist, so selten ist es praktisch erfüllt (vgl. KRAMER[1])], und das braucht nicht etwa dadurch bedingt zu sein, daß Sensibilitätsstörungen eben für das Zustandekommen der reinen Tastlähmung ursächlich wesentlich sind, sondern evtl. dadurch, daß aus rein lokalisatorischen Gründen die Ursache, die die reine Tastlähmung bewirkt, auch die Sensibilität im gewissen Grade leicht gleichzeitig schädigt. Wegen der Nähe der für die Sensibilität an sich sowie für das rein taktile Erkennen in Betracht kommender Lokalitäten könnte die Sensibilität meist in gewisser Beziehung mitgeschädigt sein, und es fragt sich dann, ist die Sensibilitätsstörung ausreichend, um die Beeinträchtigung des Tasterkennens zu erklären oder ist sie dafür zu gering.

Wir haben also die *taktile Agnosie* und die *Astereognose* als Grundlagen mangelhaften Erkennens vermittels des Tastsinnes zu unterscheiden. Läsionen der *hinteren Zentralwindung* können *Taststörungen als Folge der Sensibilitätsstörung* erzeugen, ob eine „reine" Tastagnosie dabei auftritt, ist höchst zweifelhaft. Die *reine Tastagnosie scheint besonders bei Läsion des Grenzgebietes der hinteren Zentralwindung und des Scheitellappen aufzutreten.* Die *Astereognosie bei erhaltener Tastgnosie* findet sich besonders bei Herden im *Gyrus supramarginalis* (dann in Kombination mit Lokalisationsstörungen, Störungen der Tiefensensibilität, Ataxie usw.) oder im *Gyrus angularis* (dann in Kombination mit Agnosien anderer Sinne, Apraxie ideatorischen Charakters usw.) oder bei Herden im *Occipitallappen* bei Seelenblindheit (dann doppelseitig, den ganzen Körper betreffend, bei erhaltener Tastgnosie).

Linksseitige Affektionen können (beim Rechtshänder) auch zu doppelseitigen Störungen des Tasterkennens führen [OPPENHEIM[2]), GOLDSTEIN[3])], ein Balkenherd evtl. allein linksseitige Tastlähmung erzeugen [GOLDSTEIN[4])]. Derartige Beobachtungen sprechen dafür, daß auch für das Tasterkennen die linke Hemisphäre eine größere Bedeutung hat als die rechte.

Auch durch Störungen der Motilität kann das Erkennen mit dem Tastsinn beeinträchtigt werden. Schwere Störungen des Tasterkennens entstehen jedoch auch bei schwerer Lähmung nicht. Am meisten ist so das Erkennen von Form und Gestalt beeinträchtigt[2]). Diese Art der Störung des Tasterkennens steht zu Herden der vorderen Zentralwindung in Beziehung.

III. Das optische Gebiet.

Dieses liegt im *Lobus occipitalis*, der sich auf der medianen Partie des Gehirnes vom Sulcus parieto-occipitalis nach hinten bis an den Hinterhauptspol erstreckt; auf der Konvexität reicht der Lobus occipitalis vom Hirnpol bis an eine ideelle Linie, die gezogen wird von dem Haken, den die Parietooccipitalfurche in die Mantelkante dorsal eingräbt, zur MEYNERTschen Incisura praeoccipitalis an der unteren Hemipshärenkante. Nicht der ganze Occipitallappen ist von der typischen Struktur der Regio occipitalis gebildet, der vorderste Abschnitt gehört cytoarchitektonisch zur Regio parietalis (Area PH) usw. Wegen der cytoarchitektonischen genaueren Abgrenzung siehe v. ECONOMO und KOSKINAS[5]). Die ganze *Regio occipitalis* — abgesehen von dem Calcarinagebiet — wird von einem Typus eingenommen, der sich durch *Schmalheit der Rinde* und *großen Zellreichtum* auszeichnet (4 Rindentypus, s. S. 612). Im ganzen Occipitalgebiet lassen sich noch mehrere Areae abgrenzen: die Area striata (Calcarina typus), von der Area occipitalis (Feld 18 von BRODMANN) bogenförmig umgeben (Area peristriata von v. ECONOMO und KOSKINAS) und schließlich die Area praeoccipitalis, Feld 19 von BRODMANN (Area parastriata von v. ECONOMO und KOSKINAS).

[1]) KRAMER: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 19.
[2]) OPPENHEIM: Berlin. klin. Wochenschr. 1906.
[3]) GOLDSTEIN: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 55.
[4]) GOLDSTEIN: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 11. 1908.
[5]) v. ECONOMO u. KOSKINAS: Zitiert auf S. 604 (S. 597).

1. Der *Calcarinatypus* (Area striata) (OC von v. Economo und Koskinas). Histologisch gehört dieser Typus zu den polymorphen heterotypischen Bildungen Brodmanns. Die Rinde ist sehr schmal, vor allem aber durch den Reichtum an Körnerzellen ausgezeichnet, den schon Meynert hervorgehoben hat und der ihn veranlaßt hat, dem Gebiet wegen der Ähnlichkeit mit den Körnerschichten der Retina eine sensible Funktion zuzuschreiben. Schon Meynert, später Brodmann und auch v. Economo und Koskinas zerlegen die Calcarinarinde in 8 Schichten: 1. eine nicht sehr zellreiche Schicht I; 2. eine sich von III nur wenig abhebende Schicht II; 3. eine äußerst schmale, sehr zellreiche Schicht von sehr kleinen Pyramidenzellen, die sich von den darüber und darunter liegenden Körnern kaum abhebt; 4. eine schmale Lamina granularis interna (IVa); 5. die Lamina intermedia (IVb), dem Gennarischen Streifen entsprechend, in der sich vereinzelte sehr große Sternzellen finden; 6. eine breite sehr zellreiche Körnerschicht (IVc); 7. eine zellarme Schicht, die vereinzelte Riesenzellen enthält (V) und schließlich 8. eine bandartige kleinzellige Schicht (VIa) und eine lockerere gegen das Mark gut abgegrenzte VIb Schicht.

Alle Schichten haben also — bis auf VIb — eine kleinstzellige Umwandlung ihrer Elemente erfahren. Die Rinde stellt in ausgesprochenstem Maße die typische granulöse Formation dar, die v. Economo und Koskinas als Koniocortex bezeichnen (s. S. 612).

Wegen des „Vicq d'Azyrschen Streifens“[1]), der durch die Verdoppelung der inneren Körnerschicht entsteht, wird die Gegend auch Area striata genannt.

Die Gestaltung der inneren Körnerschicht ist bei den verschiedenen Tierarten etwas verschieden. Sie ist entweder gespalten mit Ausbildung einer intermediären Zwischenschicht [tristriäre Form: Mensch, Affe, weniger deutlich bei manchen Carnivoren, Ungulaten und den Macropiden (Marsupialier)] oder zweischichtig, wobei der Vic d'Acyrsche Streifen in der zellarmen Schicht liegt (bistriäre Form: Kaninchen, Katze), oder sie weist nur eine einfache Verbreiterung auf (unistriäre Form: kleine Nager, fliegender Hund).

Das Rindengebiet, das diesen Aufbau aufweist, ist im allgemeinen bei den Tieren nicht so scharf gegen die Umgebung abgegrenzt wie beim Menschen, abgesehen vom Affen (Macacus). Seine Ausdehnung auf der medialen und lateralen Fläche des Hinterhauptslappens ist bei Tier und Mensch nicht gleich. Beim Hunde liegt das Gebiet — je nach Individuum und Rasse etwas verschieden ausgebreitet (Brodmann) — nur auf der medialen Seite des Occipitallappens, beim Affen reicht es auch auf die konvexe Seite hinüber bis zur sog. Affenspalte, beim Menschen nimmt es die Oberfläche der Fissura calcarina sowie deren obere und untere Lippe ein und geht von da auf den Cuneus resp. den Lobulus lingualis über. Nach vorn wird es rasch schmäler und endigt nach Vereinigung der Fissura calcarina und der Fissura parieto-occipitalis in der hinteren Hälfte des Truncus fissurae calcarinae. Nur ganz wenig greift es auch auf die laterale Fläche des hinteren Endes von O 1 und O 2 über. Die Ausdehnung ist individuell verschieden groß, besondere Differenzen finden sich bei den verschiedenen menschlichen Rassen, bei „niederen“ Rassen soll es besonders weit auf die Konvexität sich ausdehnen [Bolton[2]), Elliot Smith[3]), Brodmann[4])[5])]. Die Area striata ist also jedenfalls nicht mit der Rinde um die Calcarinafurche identisch. Sie greift vielmehr mehr oder weniger weit auf die benachbarten Windungen hinüber.

Die Ausdehnung der Area striata ist beim Menschen (nach v. Economo und Koskinas) ca. 20—25 qcm groß, umfaßt also etwa $^1/_{40}$—$^1/_{50}$ der ganzen Oberfläche des Großhirns; beim Affen umfaßt sie (nach Brodmann) etwa 10%, bei Lemuren sogar 15%.

2. Die *Area occipitalis* (Brodmann, Feld 18), Area parastriata (v. Economo und Koskinas), umgibt als ein Streifen die Area striata reifenförmig sowohl in ihrem an der Medianfläche wie dem an der Konvexität gelegenen Abschnitt. Sie ist von der Area striata scharf abgegrenzt und wird eingeschlossen von der

3. *Area praeoccipiitals* (Brodmann, Feld 19), Area peristriata (v. Economo und Koskinas). Letztere ist medial stark reduziert; auf der Konvexität reicht sie nach vorn über den Sulcus interoccipitalis und parieto-occipitalis hinaus. Beide Areae haben den erwähnten occipitalen Charakter, im Gesamtbild überwiegt die Zone oberhalb der IV. Schicht über die unter der IV. Schicht durch die Breite und Färbung — zum Unterschied gegenüber den parietalen und temporalen Formationen.

---

[1]) Siehe zur Frage der Verdoppelung der Schicht und der Beziehung dieser Verdoppelung zum binokularen Sehen Barany: Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1925.

[2]) Bolton: Philosoph. transact. Bd. 193. 1900.

[3]) Elliot Smith: Anat. Anz. 1904.

[4]) Siehe Brodmann: Vergleichende Lokalisationslehre. S. 115. Leipzig: Barth 1909. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 2. 1903; Bd. 10. 1907.

[5]) Siehe hierzu besonders die Ausführungen von Landau (Anatomie des Großhirns. Bern: Bircher 1923), Antoni (Folianeurobiol. Bd. 8) und v. Economo u. Koskinas (zitiert auf S. 604 [S. 643]).

Gegenüber der Area peristriata ist die Area parastriata schmäler, es finden sich in ihr eine viel größere Zahl großer Zellen in III und V, die besonders in III ausgesprochen mehrzellige Reihen bilden, die III. Schicht ist gegenüber der starken Verschmälerung von V und VI relativ breit; es fällt weiter auf die deutlichere Pallisadenstellung in III, niedrigere Zellpaketbildung gegenüber der plumpen Säulenbildung in der Area peristriata. Der Unterschied der beiden Areae ist nicht überall deutlich.

An der Grenze gegen die Area striata erfährt die Area parastriata eine Umformung, die v. Economo und Koskinas als Limes parastriatus gigantopyramidalis bezeichnen und die durch die Einlagerung von Riesenzellen in die Schicht IIIc charakterisiert ist.

Im Sulcus interparietalis zieht ein Streifen ähnlicher Struktur wie Feld 19 sagittal nach vorn [visuo-sensory-Band von E. Smith[1])]. Campbell[2]) nennt zum Unterschied von der Area striata, die er als visuo-sensory Area bezeichnet, den ganzen übrigen Occipitallappen „visuo-psychic Area".

Was die anatomischen Beziehungen der tieferen optischen Zentren zur Occipitalrinde betrifft, so ist an dem Zusammenhang mit der Retina kein Zweifel, sicher ist auch, daß keineswegs eine direkte Beziehung zwischen Netzhaut und Rinde besteht, daß vielmehr die Opticusfasern in drei primären optischen Zentren enden und daß jedes dieser optischen Zentren im Cortex sein eigenes wohldefiniertes und von den beiden anderen räumlich teilweise getrenntes Einstrahlungsgebiet hat [Monakow[3])]. Nur für das Corpus genicul. extern. ist es die Regio calcarina, für das Pulvinar das Gebiet des Gyrus angularis, für die vorderen Zweihügel eine Zone, welche die vorderen Abschnitte der lateralen Occipitalwindung und einen Teil des Gyrus angularis umfaßt, mit der Zone des Pulvinar sich nicht deckt.

Die cytoarchitektonische Struktur der *Area striata* läßt an ihrem *sensiblem Charakter*, ihre faseranatomischen Verbindungen lassen an ihrer Bedeutung für den Gesichtssinn keinen Zweifel, sie ist als optisch-sensorisches Feld zu betrachten.

Nach der Ansicht der meisten Autoren ist nur das Gebiet der Area striata das „*Sehzentrum*". Besonders ist das die Meinung Henschens[4]), der es nur zweifelhaft läßt, ob auch der Occipitalpol zum Sehfeld gehört. Demgegenüber betrachten andere, besonders v. Monakow, ein weit größeres Gebiet als für das Sehen von Bedeutung. Ganz abgesehen davon, daß die verschiedenen optischen Leistungen nicht allein an diesen eng umschriebenen Bezirk gebunden sind, muß nach Monakow schon für die nähere Repräsentation der verschiedenen Retinasegmente im Cortex ein weit größerer Bereich in Betracht kommen, den er entsprechend der verschiedenen Endstätten der Sehbahnen annimmt. Diese oben erwähnten verschiedenen Endstätten müssen nach seiner Meinung jedenfalls bei der Betrachtung des Aufbaues und der Lokalisation des Sehens mit in Rechnung gezogen werden. Immerhin betrachtet auch Monakow die Calcarinarinde nebst den beiden Lippen als die Hauptmasse der noch näher zu erforschenden Sehsphäre.

v. Economo und Koskinas wollen auf Grund der Cytoarchitektonik mit Bolton und Campbell die Area peristriata für psychische optische Leistungen für wesentlich halten, während sie für die Area parastriata eine rein sensorische Funktion für wahrscheinlich halten[5]). Besonders bestimmt sie hierbei der Umstand, daß in dieser Area an einzelnen Stellen eine granulöse Umwandlung sich findet, wie sie doch für die sensorischen Gebiete charakteristisch ist. Der Limes parastriaticus ist wegen der Riesenzellen wahrscheinlich als optisch-motorisches Gebiet aufzufassen.

Wir wollen im folgenden zunächst die Tatsachen besprechen, die sich bei Reizung resp. Zerstörung des Lobus occipitalis oder einzelner seiner Abschnitte ergeben und dann auf die Frage der Organisation der Sehsphäre eingehen.

[1]) Smith, E.: Anat. Anz. Bd. 24, S. 436. 1904.
[2]) Campbell: Histolog. studies on the localisation of cerebral function. Cambridge 1905.
[3]) Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914 (S. 373).
[4]) Henschen: Gehirnpathologische Beiträge. — Zentrale Sehstörungen. Handb. f. Neurol. 1910.
[5]) v. Economo und Koskinas: Zitiert auf S. 604 (S. 655).

1. Die Symptome bei Reizung der Sehsphäre.

Solche sind beim Menschen sowohl bei experimenteller, elektrischer Reizung sowie bei Reizung durch krankhafte Prozesse beobachtet worden.

Bei elektrischer (faradischer) Reizung der Sehsphäre [Krause[1]), Löwenstein und Borchardt[2])] kommt es zu Lichterscheinungen (Sternchen, zackigen Ringen, Flimmern), die bei Verstärkung des Stromes stärker werden und in der Lokalisation im Außenraum eine gewisse Abhängigkeit von dem Ort der Reizung aufweisen. Lichterscheinungen verschiedenster Art sind bei Erkrankungen[3]) und Verletzungen [Axenfeld[4]), Poppelreuter[5]), Lenz[6])] beobachtet worden, bei denen man annehmen konnte, daß sie zu einer Reizung Veranlassung gaben (Funken, Blitze, Flammen, „ein Durcheinander farbiger Lichterscheinungen", schlangenförmige zickzackartige Gebilde, die sich hin und her bewegen u. a.). Diese Lichterscheinungen treten entweder kurz vor dem Einsetzen einer Sehstörung (Gowers, Westphal, Schirmer) oder gleichzeitig mit dieser auf [Henschen, Lenz[6])]. Nicht selten stellen sie auch die Aura eines epileptischen Anfalls dar. Bei einseitigen Erkrankungen zeigen sich die Reizerscheinungen oft nur im hemianopischen Bezirk[7]). Die Kranken schildern dann oft, daß die Halluzinationen von der (hemianopischen) Seite herkommen, nach der Mitte vorschreiten und dort verschwinden. In seltenen Fällen wurden auch entsprechend der Hemianopsie halbierte Erscheinungen halluziniert [Henschen, Hoche[8]), Pick[9]), Schweinitz[10])],

Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens oft beschriebenen komplizierten, gestalteten Sinnestäuschungen sind wohl nie die Folge einer Erkrankung der Sehsphäre allein, sondern immer als Ausdruck eines allgemein veränderten seelischen Zustandes der Kranken aufzufassen [vgl. hierzu besonders Schröder[11])]. Isolierte Reizung der Sehsphäre ohne sonstige seelische Erkrankung führt (wie übrigens auch die Reizung tieferer Sehgebiete) nur zu Lichterscheinungen verschiedener Art, aber nie zu gestalteten optischen Wahrnehmungen.

2. Die Symptome bei Schädigung der Sehsphäre.

Die *doppelseitige Schädigung der Sehsphäre* erzeugt, auch wenn sie nicht vollständig ist, zunächst völlige Blindheit. Überleben die Kranken den schweren Insult der doppelseitigen Erweichung, Blutung oder Verletzung längere Zeit, so tritt meist eine mehr oder weniger weitgehende Rückkehr der Sehfunktion, sowohl was das Gesichtsfeld wie die Qualität des Sehens betrifft, ein. Längere Zeit dauernde

[1]) Krause: Klin. Wochenschr. 1914, Nr. 8, S. 1263.

[2]) Löwenstein u. Borchardt: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58, S. 264.

[3]) Vgl. zur Kasuistik besonders die zahlreichen Beobachtungen Henschens in seinen Klin. u. anat. Beiträgen z. Pathol. d. Gehirns Bd. I—III. Stockholm 1890—1922, besonders Bd. IV; ferner Uhthoff: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1899 u. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 55, S. 104. 1915; Wilbrand-Sänger: Neurologie des Auges Bd. III; Schirmer: Dissert. Marburg 1895; Gowers: Lancet 1879; Bruns: Neurol. Zentralbl. 1900, S. 586; Freund: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 20. 1889; K. Goldstein: ebenda Bd. 44; Eskuchen: Über halbseitige Gesichtshalluzinationen usw. Dissert. Heidelberg 1911; Berger: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 69, S. 569. 1913.

[4]) Axenfeld: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 55, S. 126. 1915.

[5]) Poppelreuter: Die psychischen Störungen durch Kopfschuß. Bd. I. Leipzig 1917.

[6]) Lenz: Beiträge zur Hemianopsie. Dissert. Breslau 1905.

[7]) Vgl. hierzu Uhthoff: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1899 u. Henschen: Beitr. Bd. IV, Fall 27.

[8]) Hoche: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 23. 1891.

[9]) Pick: Prager med. Wochenschr. 1883.

[10]) Schweinitz: New York state journ. of med. 1891.

[11]) Schröder: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 73, S. 277. 1925.

völlige Blindheit findet sich nur bei sehr ausgedehnten Zerstörungen im Occipitallappen; gewöhnlich bestehen dann noch verschiedenartige andere cerebrale Störungen[1]). In dem großen Kriegsmaterial, bei dem doppelseitige Verletzungen nicht selten zur Beobachtung gekommen sind, ist nur ein Fall bekannt geworden, in dem jahrelang völlige Erblindung bestand [Sänger[2])]. Es ist wahrscheinlich, daß bei Untersuchungen mit intensiver Belichtung im Dunkelzimmer auch in den völlig blinden Partien oft noch gewisse Sehleistungen nachweisbar sein werden. Jedenfalls hat sich gezeigt, daß beim Hemianopiker sich so gut wie immer dann noch Empfindungen nachweisen lassen [Poppelreuter[3])]. Auch bei anscheinend völligem Fehlen der Empfindung läßt sich gelegentlich bei intensiver Belichtung eine langsame Blickeinstellung der Augen beobachten, die dem Kranken nicht zum Bewußtsein zu kommen braucht. Die willkürlichen Augenbewegungen können trotz vollständiger Blindheit intakt sein; doch wohl nur dann, wenn das optische Vorstellungsvermögen nicht gleichzeitig infolge „Seelenblindheit" schwer gestört ist. Ebenso ist die Pupillenreaktion auf Licht erhalten, doch kann sie, auch bei rein corticalen Affektionen, herabgesetzt sein. Der letzte Rest von subjektiven Sehleistungen scheint die Empfindung des Dunkel zu sein. Das Erlebnis des Nichtsehens soll nach Poetzl schon das Zeichen einer gewissen Restitution darstellen. Es ist gewöhnlich mit halluzinatorischen Erscheinungen verbunden.

Die *Restitution* nach anfänglich totaler Blindheit geht in *zwei Richtungen* vor sich. Einerseits in *qualitativer* Beziehung, indem sich nach und nach die verschiedenen Sehleistungen wieder einstellen, andererseits in *quantitativer*, indem ein mehr oder weniger großer verschiedenartig gelagerter Bezirk der Retina wieder funktionsfähig wird. Die Art der Rückkehr der einzelnen Leistungen ist besonders eingehend von v. Economo, Poetzl und Fuchs[4]), sowie von Poppelreuter und *uns* studiert worden. Es kommt *zunächst* zum Erlebnis der *Helligkeit*, das als diffuse Beleuchtung, wolkige Helligkeit, als graugelblich beschrieben wird[5]). Die Empfindung ist zwar ausgedehnt, aber hat doch keine bestimmte Größe oder gar Form. Ebenso fehlt jede Beziehung zu einer Richtung, zu einer Örtlichkeit. Ohne daß eine Bewegung als solche empfunden zu werden braucht, erzeugt ein bewegter Reiz früher eine Empfindung als ein ruhender. Die Wahrnehmung kann von schwankender Stärke, trotz dauernd gleicher Belichtung bald stärker, bald schwächer sein.

In einem weiteren Stadium kommt es zum „Auftreten eines *Größeneindrucks*, und dieser Größeneindruck ist mehr oder weniger abhängig von der Größe des gereizten Netzhautbezirkes" [Poppelreuter[6])]. Der Größeneindruck ist allerdings zunächst noch recht unbestimmt. Zwar werden größere und kleinere Flecken unterschieden; die absolute Größenschätzung ist aber sehr mangelhaft. Zunächst scheint das Helle auch nicht flächenhaft, sondern mehr raumhaft zu sein. Es wird in einer Richtung lokalisiert, doch auch dies zunächst nur ganz im groben und unsicher. Gewöhnlich kommt es zu einem Vorbeilokalisieren, einem Verlagern[7]) in der Richtung zum Zentrum zu. Die Entfernungsschätzung

[1]) Vgl. zur Kasuistik Wilbrand u. Sänger: Neurologie des Auges Bd. VII, S. 94ff.

[2]) Sänger: Neurol. Zentralbl. 1919, S. 210.

[3]) Poppelreuter: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Bd. I. Leipzig: L. Voß 1917.

[4]) v. Economo, Poetzl u. Fuchs: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 276. 1918.

[5]) Zum kritischen Einwand, daß diese Wahrnehmung in dem „blinden" Bezirk etwa durch außerhalb desselben liegende Vorgänge bedingt sein könne, vgl. Poppelreuter: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 88, S. 139ff.

[6]) Poppelreuter: Zitiert auf S. 732 (S. 144).

[7]) Vgl. hierzu besonders Fuchs, in Gelb u. Goldstein: Psychol. Analyse hirnpathol. Fälle Bd. I u. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., Abt. II. 1920.

ist sehr unsicher. Das Phänomen der scheinbaren Größe ist zunächst nicht vorhanden (Poppelreuter). Hellere Objekte werden größer gesehen.

Als ein weiteres Stadium der Rückbildung ist das deutlichere Auftreten eines *diskreten gesonderten Eindrucks* zu betrachten. Wie Poppelreuter betont hat, hat der Kranke zunächst nur *einen* solchen gesonderten Eindruck. Werden zwei geboten, so verschmelzen sie zu einem. Erst später werden zwei gesehen. Jetzt tritt auch das Formensehen auf, zunächst einfache Ausgedehntheiten in bestimmter Richtung. Striche erscheinen als „vertikale Helligkeit", „horizontale Helligkeit", Objekte erscheinen etwa unten breiter, oben schmäler usw. Dann sieht der Kranke auch bestimmte Konturen, zunächst nur flüchtig, doch nie verzerrt, nie entstellt. In einer Zeit, in der Formen schon gut gesehen werden, werden entsprechende distinkte Einzelobjekte noch nicht erkannt. Auch wenn das letztere schon möglich ist, können eine größere Zahl distinkter Einzellichter dann noch zu einem Ganzen verschmolzen gesehen werden. Das zentrale Sehen kann schon recht gut sein, während das periphere noch beträchtliche Störungen aufweist.

Was die *Farbenwahrnehmung* betrifft, so kann diese zunächst völlig fehlen; alles erscheint grau. Die erste Farbe, die auftritt, scheint Rot zu sein, zuletzt kehrt Blau zurück. Die Farben erscheinen zuerst dunkler, es kommen Verwechslungen vor wie beim Normalen bei herabgesetzter Beleuchtung.

Es gibt Beobachtungen, bei denen lange Zeit eine *Rotgrünblindheit* besteht[1]), ohne jede Störung der Schwarzweißempfindung und des Gesichtsfeldes. Es scheint ihnen lokalisatorisch eine besondere Bedeutung zuzukommen (vgl. später S. 748).

Als Beeinträchtigung der Sehfunktion kann eine abnorm leichte Ermüdbarkeit zurückbleiben, die bei wiederholter Belichtung zu einer solchen Schwellenerhöhung führt, daß Stellen, die an sich empfindend sind, bei wiederholter Belichtung unter- oder ganz unempfindlich werden. Diese Erscheinung ist die Ursache für das Auftreten von sog. *Ringskotomen*, die wiederholt bei organischer Schädigung der Sehsphäre beobachtet wurden und eingehend von Gelb und *mir*[2]) untersucht wurden. Perimetriert man einen Kranken, der diese Störung bietet von außen nach innen, so trifft man sehr bald auf ein Gebiet, in dem der verwendete Reiz, der im peripheren Bezirk noch eine Empfindung hervorrief, nicht empfunden wird. Geht man noch weiter zum Zentrum, so wird der Reiz wieder empfunden, noch weiter wieder nicht usf. Verbindet man die gefundenen Punkte zu einem Gesichtsfeldschema, so erhält man das Bild von abwechselnd sehenden und blinden konzentrisch angeordneten Zonen, was als sog. Ringskotome bezeichnet wird (vgl. die Abb. 172).

Wir haben nachweisen können, daß es sich bei den sog. Ringskotomen nicht etwa um die Folgen einer ringförmigen Schädigung der Netzhaut oder der Calcarina handelt, daß überhaupt keine Skotome vorliegen, sondern daß die „Ringskotome" dem Vorgehen beim Perimetrieren bei einer abnorm starken Erhöhung der Schwelle durch die Inanspruchnahme ihre Entstehung verdanken. Die Funktionsstörung besteht darin, daß jede Stelle nach einer verhältnismäßig kurzen Reizung für diesen bestimmten Reiz funktionsunfähig wird; für stärkere Reize ist sie noch empfindlich, um allerdings sehr bald auch für sie unempfindlich zu werden. Diese Erhöhung der Schwelle bei Inanspruchnahme betrifft aber nicht nur die gereizte Stelle, sondern das ganze Sehorgan, so auch etwa zentraler gelegene Partien

[1]) Vgl. Gelb u. Goldstein: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 59. Sitzungsber. d. Ges. dtsch. Nervenärzte.

[2]) Gelb u. Goldstein: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109, S. 388. 1922 (dort Literatur über die „Ringskotome").

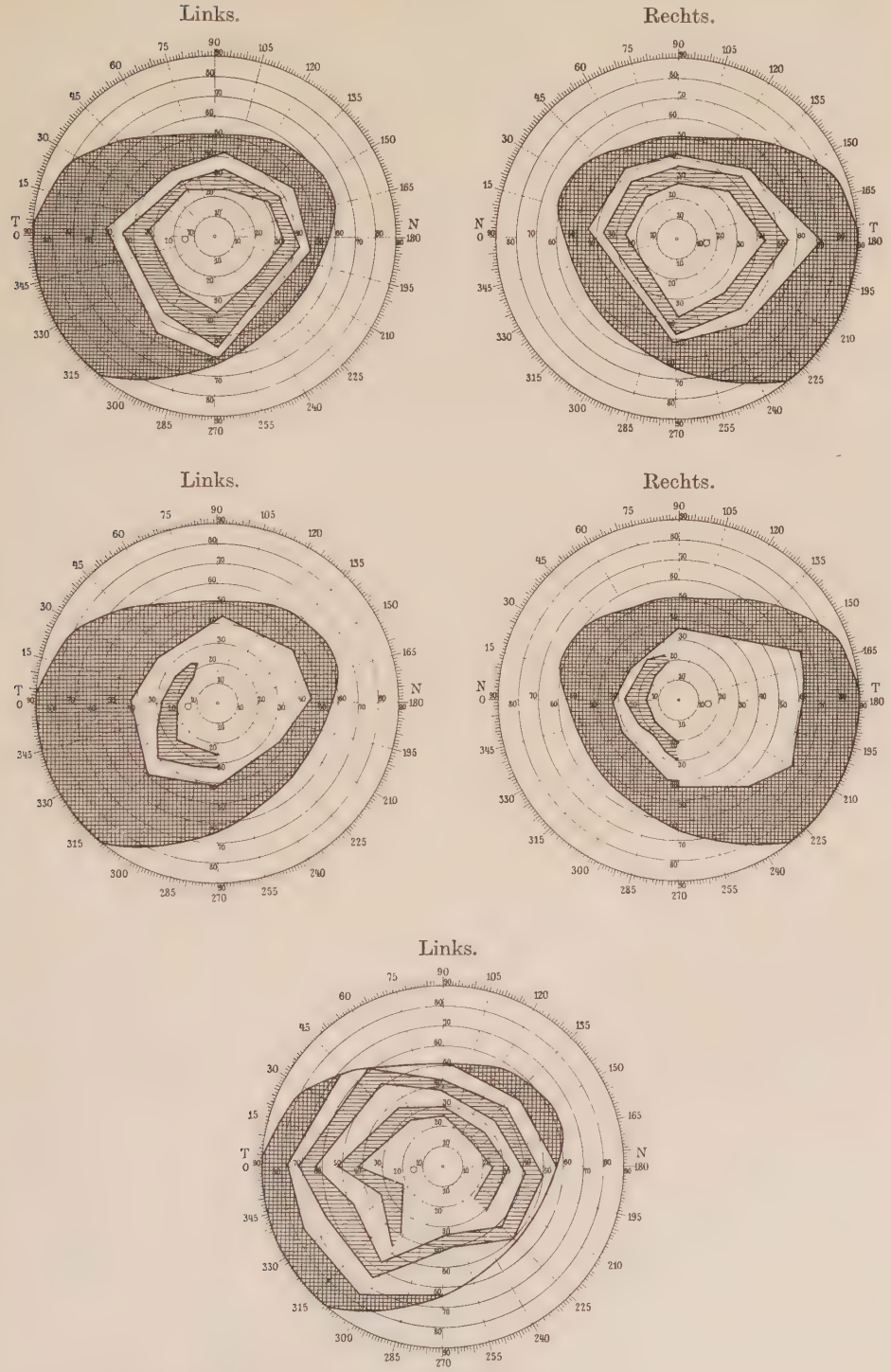


Abb. 172. Verschiedene Ringskotome. (Nach Beobachtungen von Gelb und Goldstein.)

der Netzhaut. Bewegt man das Objekt zentripetal, bevor an der ersten Stelle die Unempfindlichkeit auftritt, so verschwindet es an einer etwas zentraler gelegenen, weil diese inzwischen unterempfindlich geworden ist. So entsteht der Schein, als ob das Objekt erst in der zentraleren Partie unsichtbar geworden wäre, während in Wirklichkeit im Moment des Unsichtbarwerdens des Objektes auch der periphere Bezirk hochgradig amblyopisch geworden ist. Bei weiterer Bewegung des Objektes gegen noch mehr zentral gelegene Partien wird das Objekt wieder sichtbar, weil es jetzt eine Netzhautregion trifft, die infolge ihrer größeren physiologischen Wertigkeit nicht bis zum Erlöschen der Empfindlichkeit in ihrer Schwelle erhöht ist. Die Herabsetzung ist nicht so groß, daß nicht bei der an sich relativ niedrigen Schwelle der verwendete Reiz noch wirksam sein kann. Würde man das Objekt an dieser neuen Stelle länger einwirken lassen, so würde das Objekt — infolge der abnorm rasch eintretenden Schwellenerhöhung — auch hier unsichtbar werden. Die sog. Ringskotome sind also Produkte der Untersuchungsmethode bei einer abnorm starken Ermüdung der Sehsubstanz, die zu einem abnorm schnellen Eintreten einer Schwellenerhöhung führt. Ich bin auf diesen Tatbestand etwas näher eingegangen, weil es sich bei der Erscheinung um ein besonders *instruktives Beispiel der Funktionsstörung handelt, die wir als für den Abbau der cerebralen Substanz überhaupt als charakteristisch betrachten können.* Es handelt sich um das gleiche Phänomen, das Weiszäcker und Stein als Schwellenlabilität am Tastsinn beschrieben haben. (Vgl. hierzu S. 680.)

Die Beobachtungen sind für unsere Erörterungen weiter allgemein bemerkenswert, weil sie zeigen, wie die Anwendung einer bestimmten Methode Tatsachen vortäuschen kann — hier die „Skotome" —, die in Wirklichkeit gar nicht vorliegen, sondern bei einer bestimmten, zunächst verborgenen Funktionsstörung durch die Methode der Untersuchung erzeugt werden, und daß es so leicht zu einer falschen lokalisatorischen Auffassung der Erscheinungen kommen kann.

Die *Restitution* in *quantitativer* Beziehung findet im allgemeinen in der Weise statt, daß das *Gesichtsfeld sich vom Zentrum aus wieder herstellt*, daß die Besserung also durch ein Stadium einer *konzentrischen Einengung* hindurchgeht. Man war früher geneigt, die konzentrische Einengung als ein wesentlich funktionelles Symptom aufzufassen. Besonders aber nach den Beobachtungen bei Schußverletzungen ist es keine Frage, daß sie als Folge einer Schädigung der Sehsphäre auftreten kann [Poppelreuter[1]), K. Goldstein[2])]. Die organisch bedingte Einengung ist gegenüber der psychogen bedingten wahrscheinlich dadurch charakterisiert, daß eine gleichmäßige Einengung des normalen Gesichtsfeldes mit Erhaltensein der Form der normalen Grenzlinie vorliegt, während bei der psychogen bedingten das Gesichtsfeld mehr kreisförmig begrenzt ist. Wahrscheinlich sind bei der organisch bedingten konzentrischen Einengung auch die erhaltenen Partien in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt. Die Einschränkung ist oft auf der temporalen Seite größer als auf der nasalen, wie Goldstein darzulegen versucht hat, wegen der anderseitigen psychischen Wertigkeit und dadurch bedingten leichteren Vulnerabilität dieses Gebietes.

Der Nachweis organisch bedingter konzentrischer Einengungen legt die Annahme nahe, daß auch die sog. *maculare Aussparung* — das Gesichtsfeld, das als Restitution oft zur Beobachtung kommt und das etwa die Größe von wenigen Graden hat oder sich bis zu 10° erstreckt, als eine sehr starke kon-

[1]) Poppelreuter: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß im Kriege. Bd. I. Leipzig: L. Voß 1917.

[2]) Goldstein, K.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 59. Sitzungsber. d. Ges. dtsch. Nervenärzte.

zentrische Einschränkung zu betrachten ist. Besonders HENNING-ROENNE[1]) ist für die Beziehung der maculären Aussparung zur konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkung eingetreten. Er hat darauf hingewiesen, daß die Macula-

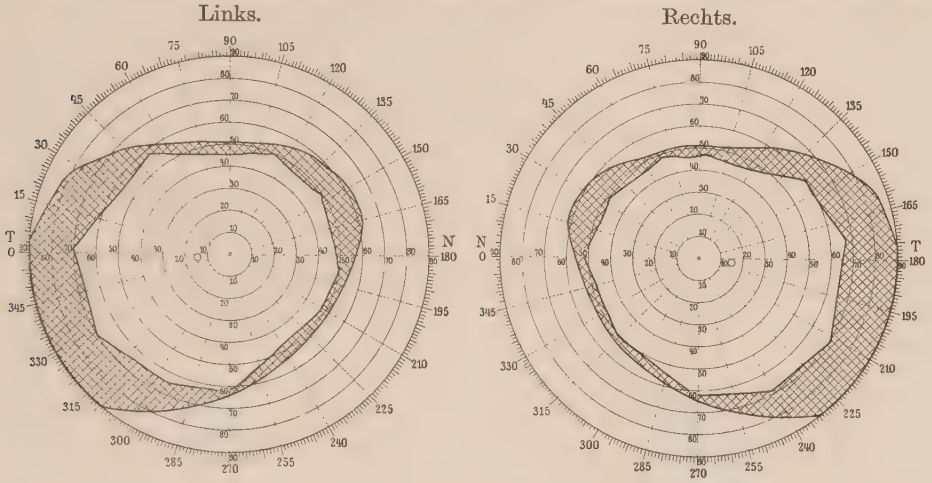


Abb. 173. Einschränkung der temporalen Partien des Gesichtsfeldes.

aussparung nicht den Charakter eines wohlausgebildeten Phänomens hat, sondern daß alle Übergänge einerseits zu den Fällen, wo die Grenze durch den Fixierpunkt geht, andererseits zu den gewöhnlichen Amblyopien bestehen. Er neigt deshalb dazu, die Maculaaussparung für den erhaltenen Rest des Gesichtsfeldes

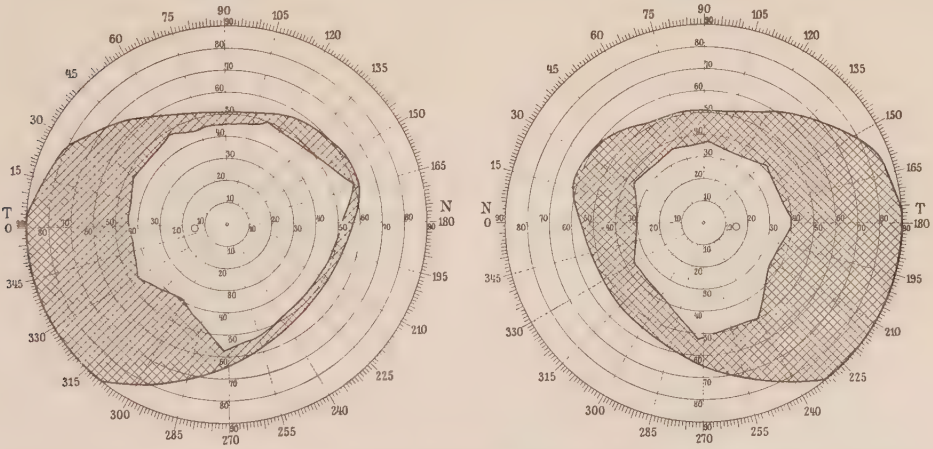


Abb. 174. Konzentrische Einengung mit besonderer Einschränkung der temporalen Partien.

bei einer Amblyopie aufzufassen; wenn eine Amblyopie stark genug sei, können die Funktionen der Peripherie zu gering sein, um durch eine gewöhnliche Gesichtsfeldaufnahme nachgewiesen werden zu können, wogegen die Macula, deren Funktion der Peripherie weit überlegen sei, sich auf diese Weise noch nachweisen

[1]) HENNING-ROENNE: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49.

läßt. Wir möchten uns dieser Anschauung anschließen, dabei aber betonen, daß die Maculaaussparung rein tatsächlich nicht der Rest einer konzentrischen Einengung zu sein braucht oder sich nicht zu einer konzentrischen Einengung zu bessern braucht. Sie kann als das alleinige Restgesichtsfeld vorhanden sein (vgl. über die Ursache für ihr Erhaltensein später S. 745).

Gegen die vertretene Auffassung der Aussparung darf nicht etwa eingewandt werden, daß es dann ja nie zu einer isolierten Schädigung wesentlich der Macula kommen dürfte, was ja tatsächlich beobachtet ist; sie bleibt durch diese Befunde ganz unberührt, weil diese zentralen Skotome einer ganz andersartigen Läsion, in der Sehsphäre ihre Entstehung verdanken, wie wir später sehen werden.

Die maculäre Aussparung[1]) ist gewöhnlich im vertikalen Meridian am umfangreichsten und nimmt nach den Seiten zu ab[2]); sie ist fast ausschließlich

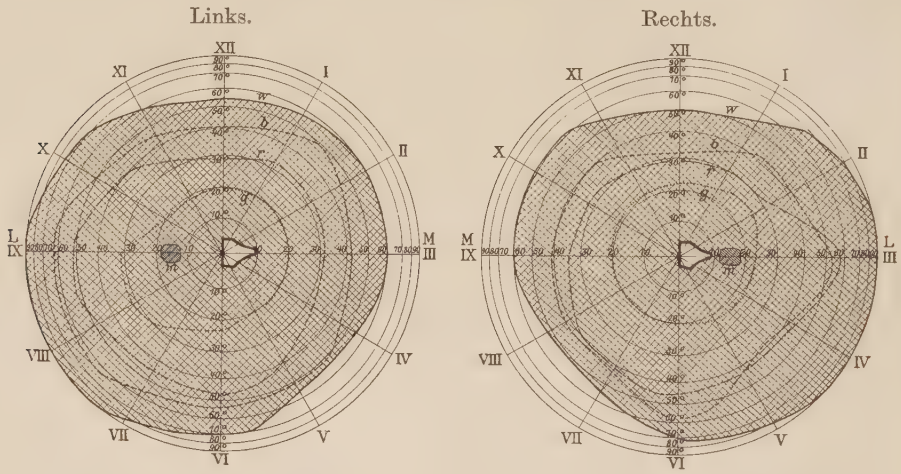


Abb. 175. Doppelseitige Hemianopsie mit Aussparung der Macula. (Nach Wilbrand und Sänger.)

doppelseitig, kann aber evtl. in Form und Größe auf beiden Seiten etwas variieren. Farbengrenzen und Weißgrenzen fallen gewöhnlich streng zusammen.

Bei der campimetrischen Untersuchung kann sich bei Schädigung der Sehsphäre auch ein sog. röhrenförmiges Gesichtsfeld nachweisen lassen, das nach Gelb und Goldstein keineswegs allein für Hysterische charakteristisch ist, sondern auch bei Hinterhauptsverletzung (ohne alle hysterische Überlagerung) vorkommt und durch eine bestimmte Einstellung, zu der die Untersuchung am Campimeter veranlaßt, bedingt ist[3]).

Betrifft in einer großen Zahl der Fälle die Sehstörung Farben- und Weiß-

[1]) Vgl. die Beobachtungen von Foerster: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 36; Sachs: Arb. a. d. psychiatr. Klinik Breslau 1895; Laqueur-Schmidt: 27. Vers. d. opth. Ges. Heidelberg 1898 u. Arch. f. pathol. Anat. Bd. 58. 1900; O. Meyer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1900; Joukowsky: Nouv. Iconogr. Bd. 14; Chaineaux: Thèse de Paris 1911; Winkler: Psychiatr. en neurol. bladen Bd. 10; Niessl v. Mayendorf: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1905 und die zahlreichen Beobachtungen von Wilbrand-Sänger.

[2]) Es gibt auch zentral erhaltene Bezirke, die nach der Mitte zu schmäler werden, deren Farbgrenzen weit stärker eingeschränkt sind als die Weißgrenze. Diese gehören nicht zur typischen Maculaaussparung, sondern sind Reste inkompletter Amblyopie mit Erhaltensein des perimaculären Gebietes, das mehr oder weniger bis zur Macula reicht (vgl. Wilbrand-Sänger: Neurologie des Auges. Bd. VII, S. 15).

[3]) Vgl. das Nähere bei Gelb u. Goldstein: Neurol. Zentralbl. 1918, S. 22.

empfindung, so sind in einer Reihe von Fällen die Farben allein betroffen [Steffen[1]), Alexander[2]), Uhthoff[3]) u. a.[4])].

Auch bei doppelseitiger Erkrankung brauchen nicht sämtliche Bezirke gleichstark ergriffen zu sein. So gibt es allerdings relativ seltene Fälle, in denen die beiden oberen und andere, in denen die beiden unteren Gesichtsfeldhälften ausfallen [sog. *Hemianopsia inferior*[5]) *und superior*]. Goldstein und Gelb[6])

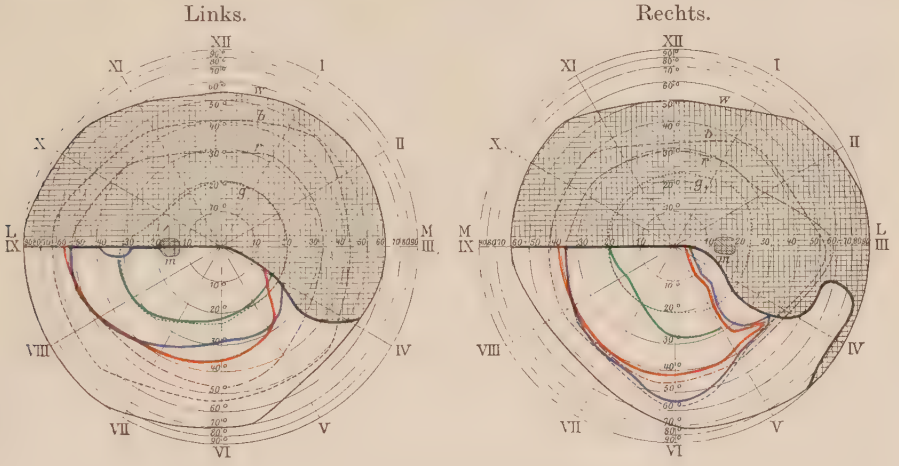


Abb. 176. Hemianopsia superior. (Nach Uhthoff.)

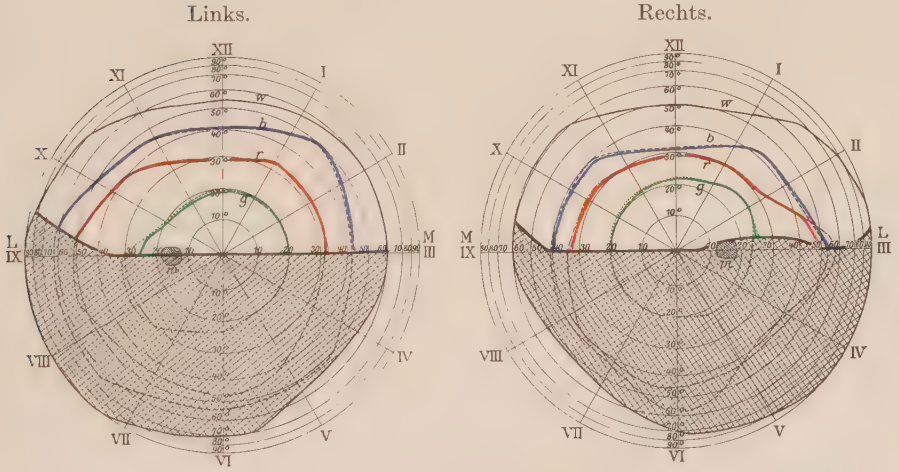


Abb. 177. Hemianopsia inferior. (Nach Uhthoff.)

[1]) Steffen: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 27, H. 2. 1881.

[2]) Alexander: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 15, Nr. 3, S. 102.

[3]) Uhthoff: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 55, S. 104, Fall IV; vgl. auch die zusammenfassenden Arbeiten von Becke: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 11; und Lenz: Dissert. Breslau 1905.

[4]) Vgl. hierzu Lenz: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 72, H. 1 u. 2, sowie Wilbrand-Sänger: Die Verletzungen der Sehbahnen usw. S. 60. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1918 (Literatur).

[5]) Vgl. Wilbrand-Sänger: Neurologie des Auges. Bd. VII, S. 289, 304 u. 452 (Lit.).

[6]) Goldstein u. Gelb: Ges. d. Nervenärzte Bonn 1918; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58. 1918.

haben darauf aufmerksam gemacht, daß gelegentlich auch eine bitemporale Einschränkung des Gesichtsfeldes bei corticaler Läsion auftreten könne (vgl. zur Erklärung später S. 747).

Ist nur eine Sehsphäre geschädigt, so kommt es zu dem Bilde der *homonymen Hemianopsie*, dem Ausfall resp. der Schädigung der gleichnamigen Gesichtsfeldhälften. Die Kranken sehen (bei vollständiger Hemianopsie) gewöhnlich nicht Dunkel, sondern gar nicht. Es gibt allerdings auch Fälle, in denen die Kranken Dunkel sehen; in diesen dürfte es sich wahrscheinlich nicht um Rinden-, sondern um Sehstrahlungsläsionen mit wenigstens relativer Intaktheit der Sehrinde handeln.

In qualitativer Beziehung kommen bei der Hemianopsie als Ausdruck einer mehr oder weniger fortgeschrittenen Restitution die gleichen Verschiedenheiten des Sehens zur Beobachtung, wie wir sie vorher bei der Schädigung der ganzen Sehsphäre besprochen haben. Auch hier kann nur das Farbensehen bei völliger oder relativer Intaktheit der Schwarz-Weiß-Wahrnehmung beeinträchtigt sein (*Farbenhemianopsie*).

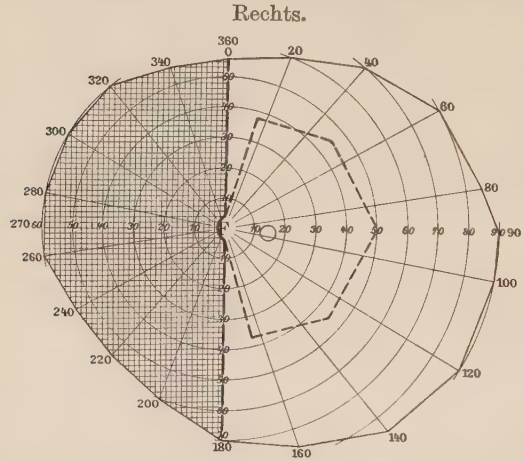


Abb. 178. Hemianopisches Gesichtsfeld mit macularer Aussparung. (Nach Wilbrand-Sänger.)

Bei der typischen vollständigen Hemianopsie verläuft die *Grenzlinie* gegenüber dem gesunden Bezirk in der Richtung des vertikalen Meridians durch das Zentrum hindurch oder bei rein corticaler Schädigung sehr häufiig die Macula in einen mehr oder weniger großen, in der kranken Hälfte verlaufenden Bogen umgreifend; oder die Trennungslinie kann nach oben oder unten oder oben und unten ein Stück von der Macula aussparend, allmählich bis gegen das obere und untere Ende sich immer mehr der Mittellinie annähernd verlaufen. In seltenen Fällen steht die Trennungslinie zwar gestreckt, aber schräg von rechts oben nach links unten, so daß auf der kranken Seite ein oberes medianes Stück sehend ist, während in der unteren Hälfte die Anopsie in entsprechender Ausdehnung auf die gesunde Seite übergreift. Die Trennungslinie kann auch in der Mitte geknickt sein und schließlich evtl. auch in fast gleichmäßigem, geringem Abstand parallel zum vertikalen Meridian in der kranken Seite von oben nach unten ziehen.

Die Störung braucht nicht immer die ganze Gesichtsfeldhälfte zu betreffen, sondern von vornherein nur einen Teil derselben. Wir sprechen dann von einem *Skotom*. Es kommen hierbei die verschiedensten Umgrenzungen vor. Das Skotom kann eine ganz unregelmäßige Form haben und irgendwo im Gesichtsfeld liegen. Es lassen sich aber doch gewisse, besonders häufig auftretende Skotomformen abgrenzen. So kann die obere oder untere Hälfte allein ausfallen (*Quadrantenhemianopsie*) oder der obere und untere völlige Ausfall nach unten sich in einem bestimmten Abschnitt fortsetzen. Meist ist der peripher gelegene Teil eines partiellen Defektes breiter als der zum Zentrum zu gelegene Teil, so daß die Skotome mehr oder weniger spitz zum Zentrum zulaufen. Es gibt auch, wenn auch relativ selten, innerhalb eines Skotoms freie peripher gelegene Bezirke. Das

Skotom kann den *zentralen Bezirk allein* betreffen. Diese zentralen Skotome können recht verschiedene Gestalt und Ausdehnung haben[1]). Sie können bis an den Fixierpunkt heranreichen oder eine maculäre Aussparung aufweisen. In

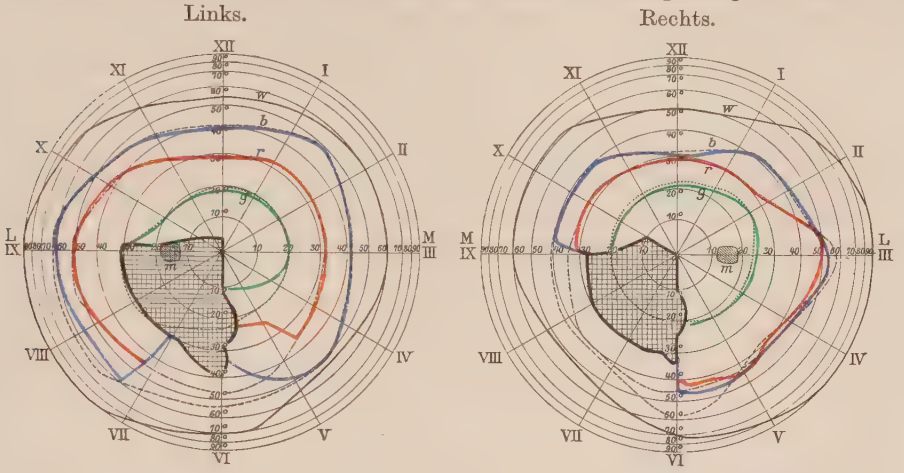


Abb. 179. Quadrantenhemianopsie. (Nach einer Beobachtung von Uhthoff.)

manchen Fällen ist wiederum allein ein *peripherer sichelförmiger* Bezirk ausgefallen.

Im allgemeinen stimmen die *Skotome beider Augen in Ausdehnung und Formen überein*, jedoch ist diese Kongruenz keineswegs so die Regel, wie oft

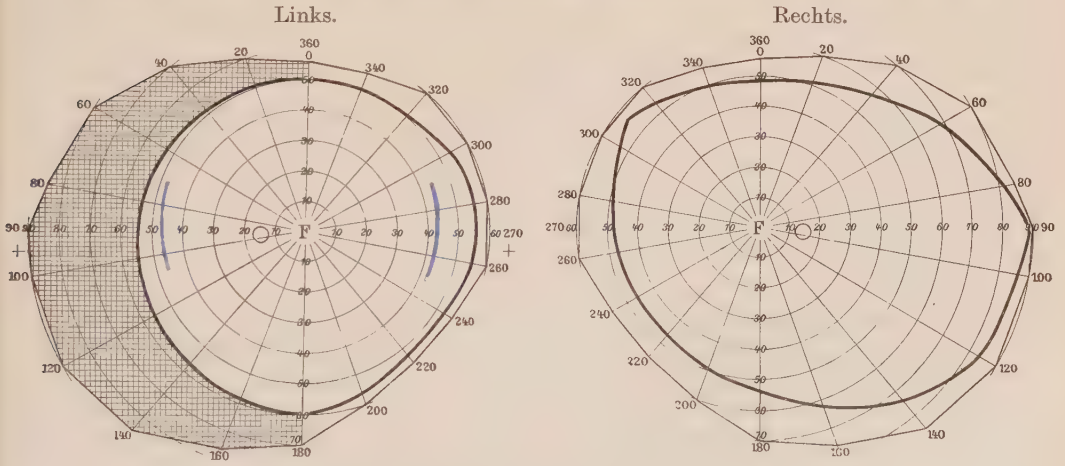


Abb. 180. Alleiniges Befallensein der temporalen Sichel. (Nach Fleischer.)

angenommen wird. Best hat hervorgehoben, daß sich schon bei der untersten Stufe des erhaltenen Sehens ein Unterschied insofern zeigen kann, als bei der Restitution der Lichtschein zuerst in einem Auge auftreten kann. Nicht selten besteht in bezug auf die Größe insofern eine Differenz, als das Skotom (wie auch eine in hemianopischen Gesichtsfeldern erhaltene Insel) auf der temporalen Seite

[1]) Vgl. die Zusammenstellung von Wilbrand-Sänger: Neurologie des Auges. Bd. VII, S. 35.

gewöhnlich größer ist als auf der homonymen nasalen [Best[1]), Goldstein[2])]. Es sind auch mehrfach ganz unregelmäßige Asymmetrien beschrieben worden. Für ihr Auftreten kommen gewiß recht verschiedene ursächliche Momente in Betracht, auf die im einzelnen Falle genau geachtet werden muß: Ermüdungserscheinungen [Uhthoff[3]), Axenfeld[4])], die schwere Feststellbarkeit der Grenzen wegen der gewöhnlich in der Nachbarschaft von Defekten bestehenden Amblyopie [Poppelreuter[5])], Untersuchungsfehler, Anomalien in der Lagerung der Leitungsbahn (Wilbrand-Sänger), eine relative Selbständigkeit der Innervationsverhältnisse jedes Auges (Best). Die Tatsache, daß die Defekte resp. die erhaltenen Inseln auf der temporalen Seite immer größer sind als auf der nasalen, hat Goldstein[6]) veranlaßt, anzunehmen, daß temporale und nasale Gesichtsfeldhälfte sich funktionell nicht einfach entsprechen, sondern daß einem Bezirk bestimmter Ausdehnung auf der nasalen Hälfte ein größerer auf der temporalen entspricht. Er bringt diese Differenz mit seiner Annahme einer verschiedenen funktionellen Wertigkeit der einzelnen Netzhautabschnitte in Zusammenhang, die bewirkt, daß die einzelnen Bezirke bei Leistungsherabsetzung des ganzen corticalen Sehfeldes funktionell verschieden schwer geschädigt sind. So leidet besonders leicht die temporale Peripherie.

Die Störung braucht auch bei anscheinend einseitigem Herd nicht auf die erkrankte Seite beschränkt zu sein. Best hat bei Defekten, die bis an die vertikale Grenzlinie heranreichen, feststellen können, daß in den ersten Tagen in dem der Halbblindheit gleichnamigen Auge auch noch jenseits der Vertikalen nicht gesehen wird. Seit langem ist bekannt, daß bei einer vollständigen homonymen Hemianopsie die *temporale Seite des gesunden Gesichtsfeldes eingeschränkt* sein kann. Während diese Einschränkung früher gewöhnlich für eine funktionell bedingte Überlagerung gehalten wurde (Oppenheim, Uhthoff u. a.), ist sie seit den Untersuchungen von Poppelreuter[7]) und Goldstein[8]) als durch die organische Schädigung direkt bedingt zu betrachten.

Hierher gehört auch die Tatsache, daß die Kranken nicht selten die Angabe machen, daß sie mit dem einen Auge, dem herdgekreuzten, schlechter sehen. Köllner[9]) hat diese Tatsache mit der Vorherrschaft der durch die nasale Netzhauthälfte vermittelten Eindrücke zu erklären versucht. Auch Raumsinnstörungen, wie sie bei Hemianopikern zur Beobachtung kommen, können wesentlich beim Sehen mit dem herdgekreuzten Auge auftreten [Gelb und Goldstein[10])], was wohl ebenfalls auf die Wirkung des von Köllner betonten Prinzips zurückzuführen ist.

Wenn wir das ungeheure klinisch und in großer Zahl auch anatomisch untersuchte Material über umschriebene Gesichtsfelddefekte bei corticalen Läsionen überblicken, so ist an der Tatsache, *daß bestimmte Gesichtsfelddefekte mit Läsionen an bestimmten umschriebenen Stellen der Sehsphäre in Beziehung stehen, kein Zweifel.* Im einzelnen ist über diese Abhängigkeit etwa folgendes zu sagen: *Die Gesichtsfeldstörungen sind abhängig von Läsionen der Regio calcarina,*

[1]) Best: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 93, S. 549. 1917.
[2]) Goldstein: Ges. dtsch. Nervenärzte 1918; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 59.
[3]) Uhthoff: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915.
[4]) Axenfeld: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915.
[5]) Poppelreuter: Zitiert auf S. 736.
[6]) Goldstein: Zitiert auf S. 736.
[7]) Poppelreuter: Zitiert auf S. 736.
[8]) Goldstein: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 59. 1918. Sitzungsber.
[9]) Köllner: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 184; Arch. f. Augenheilk. Bd. 88, S. 177ff. u. Bd. 89, S. 67ff. u. 121ff.
[10]) Gelb u. Goldstein: Psychol. Forsch. Bd. 6, S. 187. 1924.

die *Hemianopsie* ist an die Läsion *einer Hemisphäre* gebunden. Der Läsion des *oberen Abschnittes der Calcarina* entspricht die Schädigung der *oberen Netzhauthälfte* (*Hemianopsia inferior*) der Läsion des *unteren Abschnittes der Calcarina* die Schädigung der *unteren* Netzhauthälfte (*Hemianopsia superior*), der *horizontale Meridian* entspricht dem *Boden* der Calcarina, die vertikale Trennungslinie steht mit dem Rand der Hemisphäre in Beziehung (Wilbrand, Sänger). der *Gesichtsfeldperipherie* entspricht der *vordere* Abschnitt der Calcarina.

Fleischer[1]) hat angenommen, daß der temporale Halbmond (der peripher gelegene Teil des Gesichtsfeldes, in dem eine Deckung der Gesichtsfeldhälften nicht vorliegt) einem lateral und am hinteren Pol des Hinterhauptlappens gelegener Bezirk zugehöre; doch ist wohl nur sicher, daß dem Halbmond ein bestimmter Teil der Sehstrahlung entspricht. Die Beziehung zur Rinde ist zweifelhaft [vgl. Lenz[2])].

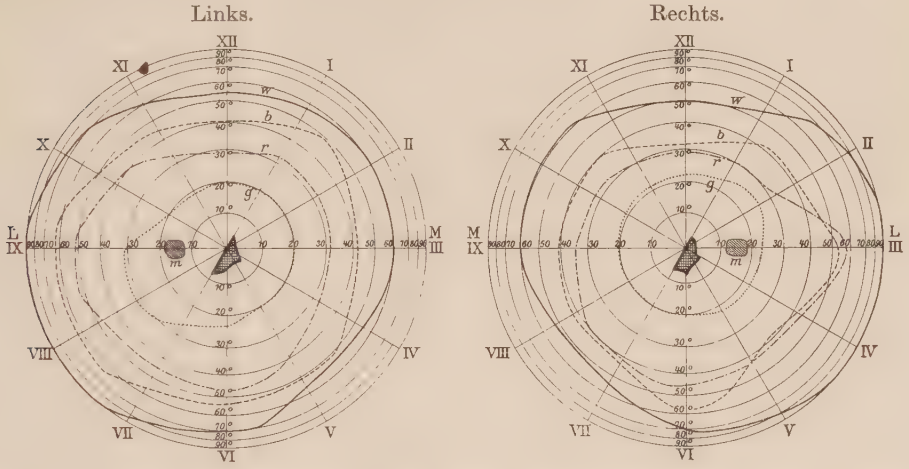


Abb. 181. Skotom in der Macula. (Nach einer Beobachtung von Wilbrand-Sänger.)

Was die *Macula* betrifft, so ist jetzt einwandfrei erwiesen, daß sie *durch Läsion eines umschriebenen Bezirkes geschädigt werden kann*. Welche Stelle allerdings dafür wesentlich ist, steht nicht ganz fest. Es sind die verschiedensten Stellen dafür verantwortlich gemacht worden: der Gyrus angularis [Ferier[3])], der Gyrus occipitalis medius [Reinhardt[4])], die Rinde im vorderen Teil der Fissura calcarina [Wilbrand, Henschen[5])], der hintere Abschnitt der Calcarina [Laquer[6]), Henschen in einer späteren Arbeit]. Lenz[7]) hat in einer sehr gründlichen Bearbeitung des ganzen einschlägigen Materials es wahrscheinlich gemacht, *daß die Intaktheit der hinteren Partie der Sehsphäre für das Maculasehen besonders bedeutungsvoll ist*, doch gibt es auch Fälle, die dagegen sprechen. Bemerkenswert für die ganze Unsicherheit ist, daß ein so guter Kenner dieses Gebietes wie Henschen, der früher für eine Lokalisation in vorderen Partien eintrat, in seiner letzten Darstellung eine Lokalisation mehr hinten annimmt. *Wahrscheinlich kommt der ganze horizontale Streifen in der Tiefe der Calcarina für das Maculasehen in Betracht*[8]) (vgl. hierzu besonders Best). Allerdings ist keineswegs ent-

[1]) Fleischer: 40. Vers. d. ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1916.
[2]) Lenz: Zitiert auf S. 739 (S. 677).
[3]) Ferier: The functions of the brain. London 1886.
[4]) Reinhardt: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 28.
[5]) Henschen: Handb. d. Neurol. von Lewandowsky 1910. (Zentrale Sehstörungen.)
[6]) Laquer: Ophth. Ges. Heidelberg, Sitzungsber. 1898.
[7]) Lenz: Dissert. Breslau 1895; v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 72.
[8]) Vgl. Goldstein: Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14, S. 97. 1917.

schieden, daß es die Läsion der Rinde dieses Bezirkes ist, die die Maculablindheit zur Folge hat und ob nicht die *Zerstörung der eintretenden Fasern hierbei die wesentliche Rolle* spielt. Das letztere ist sogar das Wahrscheinlichere (vgl. auch S. 745).

Das Auftreten umschriebener Gesichtsfelddefekte bei corticalen Läsionen hat zu der Annahme geführt, daß den einzelnen Netzhautpunkten bestimmte Stellen in der Sehrinde entsprechen (Henschen, Wilbrand und Sänger, Uhthoff, Lenz u. a.). Henschen spricht von einer Projektion der Retina auf die Sehsphäre, bezeichnet die Sehsphäre als Retina corticalis. Diese streng lokalisatorische Auffassung hat besonders in Monakow, der übrigens als erster 1885 die Abhängigkeit der Hemianopsie beim Menschen von einer Occipitalerkrankung durch die Untersuchung des Gehirns an Serienschnitten dargelegt hat, und dessen Schülern energische Gegner gefunden. Von Monakow leugnet die umschriebene Projektion und nimmt eine diffuse Ausbreitung der Sehstrahlung auf der Rinde an, wenn er auch eine gewisse Beziehung zwischen dem Auftreten bestimmter Hemianopsieformen und Defekten in bestimmten Abschnitten der Calcarina anerkennt. Die *umschriebenen Ausfälle* seien, wie besonders ein Schüler Monakows, Wehrli[1]), eingehend ausgeführt hat, *nicht durch die Rinden*zerstörung, sondern durch gleichzeitige *Läsion der Sehbahnen* zu erklären.

Es ist keine Frage, daß durch die Wehrlische Kritik die Fälle sehr für die Beweiskraft eines Zusammenhangs zwischen Gesichtsfelddefekt und Schädigung eines bestimmten *Rinden*bezirkes eingebüßt haben; andererseits spricht aber der Nachweis der gleichzeitigen Sehbahnschädigung an sich keineswegs ohne weiteres gegen eine Projektion in der Rinde, und es scheint auch bei noch so kritischer Betrachtung des Materials keine Frage, daß eine solche ganz im allgemeinen besteht.

Wenn weiter auch die besonders von Henschen aufgedeckten Beziehungen der einzelnen Netzhautabschnitte zu einzelnen Calcarinabezirken gewiß zu Recht bestehen, so ist damit doch die Monakowsche Lehre keineswegs als widerlegt zu betrachten, wie z. B. Lenz[2]) meint. Es ist Monakow insoweit sicher beizustimmen, als er annimmt, daß außer der erwähnten Beziehung zwischen einem Netzhautquadranten und einem bestimmten Sehrindenteil „noch andere diffusere, anatomisch nach noch nicht näher bekannten Prinzipien angeordnete Verbindungen" vorhanden sind. Nur so ist ja die weitgehende Rückbildungsfähigkeit der Defekte und sind auch nur die negativen Fälle (negativ insofern, als die Gesichtsfelder teilweise oder ganz andere Gestalt haben, als theoretisch zu erwarten wäre) zu verstehen. Dieses Ausbreitungsgebiet ist nun wahrscheinlich nicht für alle Teile gleich. Jedenfalls lassen bestimmte Rückbildungstypen vermuten, daß die funktionelle Wertigkeit der einzelnen Retinaabschnitte eine verschiedene ist, was doch wohl für eine Verschiedenheit der Ausbreitung der den einzelnen Abschnitten der Retina entsprechenden Opticusfasern in der Calcarina spricht, allerdings wohl außerdem für eine Verschiedenheit der Beziehungen der einzelnen Teile zu weiteren Hirnteilen. Eine Sonderstellung nimmt in dieser Beziehung z. B. der temporale Abschnitt des Gesichtsfeldes ein, der besonders leicht funktionell leidet, relativ unabhängig davon, wo der Herd sitzt. Wegen seiner funktionellen Unterwertigkeit, die, wie ich an anderer Stelle ausgeführt habe, aus bestimmten psychischen Ursachen, der besonderen Bedeutung dieses Gesichtsfeldbezirkes in psychischer Beziehung, entspringt, fällt er bei Herabsetzung der Gesamtleistungsfähigkeit der ganzen Calcarina am leichtesten aus. Es ist das besonders deshalb zu beachten,

[1]) Wehrli: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 62. 1905.

[2]) Lenz: Die Kriegsverletzungen der zentralen Sehbahn. Handb. d. Neurol. von Lewandowsky, Ergänzungsbd. S. 669 oben. Berlin: Julius Springer 1924.

weil ja, wie wir vorher schon erwähnten, gewiß gerade dieser Abschnitt auch durch eine besondere Lokalisation des Herdes eventuell isoliert gestört sein kann. Der Ausfall der Sichel braucht aber eben keineswegs immer durch einen umschriebenen Herd bedingt zu sein. Gewiß werden uns einmal genauere Untersuchungen lehren, die beiden Arten der Schädigung des temporalen Gesichtsfeldbezirkes auch symptomatisch zu unterscheiden und damit den Befund lokaldiagnostisch eindeutiger zu verwerten.

Ganz besonders liegen die Verhältnisse bei der *Macula*. Gerade hier haben die neueren Erfahrungen einwandfrei gezeigt, daß sich die Macula relativ isoliert außer Funktion gesetzt werden kann und daß also auch für sie eine bevorzugte Stelle der Calcarina angenommen werden muß. Nun ist aber andererseits keine Frage, daß das Maculasehen bei den meisten auch recht ausgedehnten, ja sogar doppelseitigen Läsionen des Sehzentrums gewöhnlich erhalten bleiben kann. Die Läsion der erwähnten Stelle allein kann zwar eventuell zu einer vorübergehenden Ausschaltung des Maculasehens führen, aber damit es zum Eintreten einer dauernden Ausschaltung kommt, müssen wohl noch andere Momente hinzukommen, wie es auch einer besonderen Erklärung bedarf, warum denn die Macula so oft verschont ist. Soweit ich die Dinge übersehe, kommt für das *Maculasehen* in noch viel höherem Maße als für die anderen Bezirke neben dem fokalen *ein weit ausgedehnteres* Gebiet *in Betracht, das sich möglicherweise für jede Hälfte sogar über beide Hemisphären erstreckt.* Insofern hat Monakow recht, daß die Macula in der ganzen Sehsphäre repräsentiert ist. Das Verschontbleiben der Macula ist die Restfunktion der Sehsphäre in quantitativer Beziehung bei Abbau der Leistung des ganzen Gebietes. Die biologisch wichtigste Leistung kann allein erhalten bleiben. Gewöhnlich ist in der ersten Zeit auch das Maculasehen geschädigt.

Die *Bedeutung des Streifens am Boden der Calcarina* für das Auftreten der Maculablindheit liegt wohl hauptsächlich darin, daß hier die der Macula entsprechenden *Sehstrahlungsfasern* noch in relativ kompakter Masse zusammenliegen mögen und deshalb durch einen Herd in relativ großer Zahl vernichtet werden können. So erklären sich die Fälle von isolierter Blindheit der Macula. Daß die Vernichtung dieses Bezirkes das Maculasehen nicht aufzuheben braucht, spricht dafür, daß schon vor dem Eintritt der Sehstrahlung in dieses Gebiet, vor der „Eintrittszone", Fasern von der Sehstrahlung nach der anderen Seite hinübergegangen sein müssen. Die Tatsache, daß auch bei doppelseitiger Läsion der Calcarina das Maculasehen erhalten sein kann, zwingt zu der Annahme, daß noch weitere Zufuhrwege zur Rinde als die durch diese enge Eintrittszone bestehen.

Ob die Verschiedenheit der einzelnen Fälle von Hemianopsie in bezug auf die Aussparung der Macula sich durch die Annahme einer individuell verschieden starken Ausbildung des besonderen Maculazentrums und noch durch eine individuell verschieden starke doppelte Vertretung jeder Maculahälfte in beiden Hirnhälften zu erklären ist, oder ob schon die Annahme genügt, daß neben dem Hauptgebiet fast die ganze Calcarina, ja vielleicht noch darüber hinausliegende Abschnitte des Hinterhauptlappens für das Maculasehen von Bedeutung sein können, bleibe dahingestellt.

Auf Grund der angeführten Tatsachen können wir uns etwa *folgendes Bild von dem Aufbau und der Funktion der Sehsphäre* machen. Wir nehmen an, daß jede Sehnervenfaser vor Eintritt in die Calcarina sich in mehr oder weniger zahlreiche Teile teilt. Während die Hauptmasse einer bestimmten Stelle eben der sog. Projektionsstelle zuströmt, breiten sich die anderen auf einer mehr oder weniger großen Fläche um diese herum aus, und dies wahrscheinlich keineswegs

bei den den verschiedenen Netzhautbezirken entsprechenden Fasern in gleicher Weise. Schon die Anatomie lehrt uns, daß die Zapfen der Macula mit einer weit größeren Zahl von Fibrillen in Beziehung stehen wie die Stäbchen. Bartels[1]) hat gezeigt, daß jedem Zapfen eine ganze Reihe von fibrillenenthaltenden Fasern entspricht, während dagegen immer mehrere Stäbchen gemeinsam von einer Faser versorgt werden. Dementsprechend können wir auch in der Calcarina einen weit größeren Ausbreitungsbezirk für die Zapfen als für die Stäbchen annehmen. Die einzelnen Netzhautabschnitte verhalten sich in dieser Hinsicht weiter wahrscheinlich noch verschieden, wie, bleibt noch zu erforschen. Jedenfalls haben wir keine Veranlassung, für jeden Netzhautbezirk etwa einen ihm rein quantitativ entsprechenden Calcarinaabschnitt anzunehmen, die Projektion ist nur für relativ grobe Abgrenzungen nachgewiesen und nachweisbar. Die Größe des Ausbreitungsbezirkes und die Feinheit seiner Organisation dürfte je nach der Wertigkeit der betreffenden Gesichtsfeldpartie wechseln. Sicher ist, daß der Macula sowohl was die Projektionsstelle, wie besonders den weiteren Ausbreitungsbezirk betrifft, ein weit größeres und gewiß auch feiner organisiertes Gebiet als der Netzhautperipherie entspricht.

Die *Form des Gesichtsfelddefektes* bei einem bestimmten Calcarinadefekt ist nun einerseits davon abhängig, wie weit die Sehstrahlung resp. die Eintrittsstelle oder die Rinde allein betroffen ist. In ersterem Falle ist der Defekt stärker und dauernder, im letzteren geringer, und es kommt wohl fast immer zu einer mehr oder weniger ausgesprochenen Rückbildung. Der Defekt ist weiter abhängig von der Stärke der neben der umschriebenen groben Läsion bestehenden funktionellen Schädigung der Nachbarteile und schließlich von der Beschaffenheit des Gesamtgehirns resp. dem körperlich-psychischen Gesamtzustand des Kranken.

Das am *Perimeter nachgewiesene Gesichtsfeld gibt kein zureichendes Bild von der beim Kranken vorliegenden Sehstörung* im gewöhnlichen Leben. Skotome brauchen überhaupt nicht zum Bewußtsein zu kommen oder höchstens als ein gewisses Dunkelsehen an einer Stelle. Daß auch die komplette Hemianopsie den Kranken wenig zu stören braucht, ist eine bekannte Tatsache. Wir haben im allgemeinen Teil schon dargelegt, daß derartige Kranke beim gewöhnlichen Sehen keineswegs ein halbes Sehfeld haben, sondern nach allen Seiten vom Fixierpunkt sehen. Der Kranke empfindet dann seine Störung evtl. nur als ein allgemeines Schlechtersehen. Der Defekt kommt evtl. überhaupt nur unter den schwierigen Bedingungen der Perimeteruntersuchung zum Vorschein. Wenn sich die vorher erwähnte Umstellung des Organismus ausbildet, kann die Störung evtl. sogar bei der Perimeteruntersuchung übersehen werden. Überläßt man den Patienten sich selbst und fordert ihn nur auf die Marke anzuschauen und führt er das in der Weise aus, daß er sie zur deutlichsten Stelle seines Sehens macht, was, wie wir vorher sahen, geschieht, indem er am Objekt vorbeiblickt, so kann auch der Perimeterbefund ein ganzes nur eingeschränktes Gesichtsfeld ergeben. Da nun dem Patienten die unwillkürlich sich einstellende Augenabweichung kaum zum Bewußtsein zu kommen braucht und da sie wegen der Geringfügigkeit auch vom Untersucher leicht übersehen werden kann, so kann der Kranke einfach als ein solcher mit eingeschränktem Gesichtsfeld erscheinen. Gewiß kann man aber auch dann den Defekt nachweisen; man braucht den Patienten nur zu zwingen, das Auge bei der Untersuchung geradeausgerichtet zu halten. Je mehr die Leistungen im gewöhnlichen Leben eine Situation verlangen, die der beim Perimetrieren ähnlich ist, um so mehr ist der Hemianopiker auch da beeinträchtigt.

[1]) Bartels: Arch. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 169. 1908.

Die rechtsseitige und die linksseitige Hemianopsie sind nicht in gleicher Weise störend. Die rechtsseitige im allgemeinen mehr wie die linksseitige. So wird das Lesen bei rechtsseitiger Hemianopsie gewöhnlich beträchtlich beeinträchtigt, bei linksseitiger weniger oder gar nicht.

So außerordentlich bedeutungsvoll die Abhängigkeit bestimmter Gesichtsfelddefekte von der Läsion bestimmter Calcarinastellen ist, so wenig darf, wie wir vorher auseinandergesetzt haben, die Beziehung zwischen Gesichtsfeldstelle und Calcarinastelle als eine feste Bindung bestimmter Leistungen an bestimmte Hirnstellen betrachtet werden. Die Beziehung ist eine rein anatomische, die zwar die gewöhnlichen normalen Leistungen begünstigt und ihre große Promptheit garantiert, die Leistung ist aber keineswegs an sie gebunden. Das Haben eines Sehfeldes ist überhaupt nicht Folge der Erregung der Calcarina allein, sondern eine Folge der Funktion des Gehirns, die Erregung der Calcarina liefert nur das Material, an dem die Funktion vor sich geht, wobei — entsprechend unseren früheren Ausführungen — das Material nicht etwa gesondert von der Funktion zu denken ist. Es kommt aber — und das ist für den lokalisatorischen Standpunkt das Wesentliche — nicht so sehr darauf an, daß das optische Material durch Erregung der ganzen Sehsphäre geliefert wird, sondern eigentlich ist jedes Stück dazu in der Lage. Es erklärt sich so ohne weiteres, daß Schädigungen an anderen Stellen des Gehirns, wenn sie imstande sind, die Grundfunktion des Gehirns zu beeinträchtigen, auch das Gesichtsfeld und das Sehfeld verändern werden, und zwar entsprechend der verschiedenen Wertigkeit der einzelnen Gesichtsfeldabschnitte für das Sehen evtl. in verschiedener Weise. So finden wir eine temporale Einschränkung auch bei Stirnhirnerkrankungen u. a.

Weitere Untersuchungen über das Sehen der Hemianopiker haben uns noch eine Reihe von Tatsachen kennen gelehrt, die von besonderer Bedeutung für die Auffassung der Hirnmaterie sind und eigentlich sämtlich zeigen, daß das Sehen keineswegs nur von der lokalen Erregung durch das zu sehende Objekt abhängig ist, sondern von der „Bedeutung" des Objektes für das betreffende Individuum — das Wort Bedeutung allerdings nicht etwa nur im Sinne eines bewußten Vorganges, sondern einer verschiedenen Adäquatheit des „Reizes" für den ganzen Organismus genommen. So dürfte sich z. B. die sog. hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche bei leichter Calcarinaschädigung erklären: Eine leichte Schädigung eines Sehsphäre braucht sich nicht in einem direkten Sehausfall zu dokumentieren, sondern evtl. nur darin, daß die von der hemianopischen Seite herkommenden Eindrücke nicht in der gleichen Weise „beachtet" werden wie die von der gesunden Seite kommenden, d. h. für den Organismus nicht die gleiche Reizwirkung haben. Nachdem Oppenheim[1]) diesen Tatbestand zuerst beschrieben hatte, ist er als *hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche* von Poppelreuter[2]) eingehend unter Benutzung tachistoskopischer Untersuchungen studiert worden. Poppelreuter hat gezeigt, daß auf der geschädigten Seite liegende Objekte nur bei besonderer Aufmerksamkeitshinlenkung. gesehen werden und daß Objekte, die allein geboten auf der amblyopischen Seite gesehen werden, wenn gleichzeitig ein anderes Objekt auf der gesunden Seite geboten wird, evtl. nicht mehr wahrgenommen werden. Die gleichzeitige Erregung der gesunden und der amblyopischen Netzhauthälfte führt aber evtl. nicht nur zu einer einfachen Nichtwahrnehmung der auf der amblyopischen Seite gebotenen Objekte, sondern es kann zu verschiedenartiger gegenseitiger Beeinflussung der durch die gesunde und die amblyopische Seite vermittelten

[1]) Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankh. 6. Aufl., S. 944. 1913.

[2]) Poppelreuter: Die psychischen Schädigungen nach Kopfschuß usw. Bd. I, S. 106ff. 1916.

Erregungen kommen. So kann auch das Sehen mit der gesunden Seite durch die gleichzeitige Erregung der kranken in verschiedener Weise modifiziert werden. [Gelb und Goldstein[1])]. Es scheint sogar, daß bei gleichartiger Erregung beider Seiten die kranke die bestimmende für die Art des Sehens im ganzen sein kann. So können Objekte, die zur Hälfte auf der gesunden und zur Hälfte auf der kranken Seite geboten werden, an einer Verkleinerung, die durch die Amblyopie der kranken Seite bedingt ist, auch in ihrem mit der gesunden Seite gesehenen Teile unter bestimmten Bedingungen teilnehmen [vgl. hierzu Gelb und Goldstein[2])]. Für die theoretische Betrachtung besonders beachtenswert ist weiter, daß dieser Einfluß der geschädigten Seite auf die Vorgänge der gesunden nicht nur dann statt hat, wenn die geschädigte Seite von der Peripherie her erregt wird, sondern auch wenn sie peripher gar nicht gereizt ist und ein halbes gebotenes Objekt zentral „ergänzt" wird[3]).

Poppelreuter hat gefunden, daß Hemianopiker imstande sind, zentral gebotene Objekte wie Kreise, Quadrate usw. bei tachistoskopischer Exposition vollständig zu sehen. Daß es sich dabei nicht etwa um ein von der blinden Netzhauthälfte angeregtes Sehen handelt, geht daraus hervor, daß die Kranken auch dann den Kreis ganz sehen, wenn der auf die blinde Seite fallende Teil des Objektes gar nicht vorhanden ist, also etwa nur ein Halbkreis geboten wird. Die Tatsachen sind in unserem Laboratorium bestätigt und von Fuchs[4]) eingehend untersucht worden. Poppelreuter nahm an, daß es sich um kein eigentliches Sehen, sondern eine „vorstellungsmäßige Ergänzung" handele. Wir sind zu der Überzeugung gekommen — und Fuchs hat das eingehend begründet —, daß es sich um ein wirkliches Sehen auch auf der der blinden Seite entsprechenden Seite des Sehfeldes handelt. Die Kranken stellen das ganze Objekt nicht nur vor, sondern *sehen* es. Aber nur bei bestimmten Reizkonfigurationen tritt dies ein, nur bei solchen tritt die „totalisierende Gestalterfassung" auf, bei denen ein Teil schon „das Gesetz des Ganzen enthält" (Wertheimer) — wie bei Kreisen, Quadraten und ähnlichen geometrischen Figuren, nicht bei figürlichen Objekten anderer Art. Diese Beobachtungen legen es nahe, anzunehmen, daß bei diesen bestimmten Reizkonfigurationen, auch wenn sie nicht vollständig geboten werden, im Gehirn immer ein Prozeß angeregt wird, dem das Erlebnis des ganzen entspricht, wieder Tatsachen, die zeigen, wie das Resultat der Reizwirkung, die Reizverwertung, vom ganzen Organismus her bestimmt wird.

3. Die Störungen des Farbensehens und ihre lokalisatorische Bedeutung. Die Lokalisation der Störungen der räumlichen Leistungen und der Orientierungsstörungen. Weitere Störungen bei Läsion des Occipitallappens.

Wir hatten vorher schon erwähnt, daß bei Schädigungen der Calcarina die Farbenempfindung in stärkerem Maße leidet als die Schwarzweißempfindung. Die Störung des Farbensehens kann dann eine skotomartige resp. hemianopische Ausbreitung haben. Bei der organisch bedingten konzentrischen Einengung findet sich gewöhnlich eine entsprechende Verengerung der normalen Farbengrenzen. Ob der Beeinträchtigung des Farbensehens eine lokalisatorische Bedeutung zukommt in dem Sinne, daß etwa bestimmte Schichten für die Farbenempfindung, andere für die Schwarzweiß-Empfindung in Betracht kommen, wie man

[1]) Gelb u. Goldstein: Zur Frage nach der gegenseitigen funktionellen Beziehung der geschädigten und der ungeschädigten Sehsphäre bei Hemianopsie. Psycholog. Forschung Bd. IV, S. 187. 1924.

[2]) Gelb u. Goldstein: Zitiert unter [1]) (S. 195).

[3]) Gelb u. Goldstein: Zitiert unter [1]) (S. 196).

[4]) Fuchs: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 84. 1920.

angenommen hat, sei dahingestellt. Eine solche Annahme ist wenig wahrscheinlich. Das immer wieder zu beobachtende frühzeitige Leiden der Farbenempfindung, ihre späte Rückkehr bei sich restituierenden Prozessen, also die gesetzmäßige Beziehung zum Schwarzweiß-Sehen, läßt das Verhältnis von Farbensehen und Schwarzweiß-Sehen eher im Sinne einer verschieden differenzierten Leistung des gleichen Substrates betrachten, also die Beeinträchtigung des Farbensehens als ersten Ausdruck des Abbaues des Substrates. So dürfte es sich auch am besten erklären, daß die Farbempfindung in ganz gleicher Weise auch durch extracalcarinär gelegene Herde geschädigt werden kann. Schon lange sind einzelne Fälle bekannt, die als Folge einer Hinterhauptsschädigung eine unabhängig von jeder Gesichtsfeldstörung bestehende Farbensinnstörung besonders im Sinne der Rotgrün-Blindheit aufwiesen. Gelb und *ich*[1]) haben solche Fälle am Kriegsmaterial genau untersucht, und es hat sich dabei ergeben, daß die Verletzungen extracalcarinär in der lateralen Gegend des Occipitalhirns gelegen waren. Wo auch das Substrat liegen mag, dessen Schädigung die Farbenempfindung beeinträchtigt, so zeigen diese Fälle doch deutlich, daß nicht irgendwelche Schichten der Calcarina für dasselbe in Betracht kommen können und sprechen für die Annahme, daß es sich bei den Farbensinnstörungen um Symptome des Abbaues des optisch-qualitativen Substrates überhaupt handelt.

In lokalisatorischer Hinsicht sei noch besonders erwähnt, daß die isolierte Farbensinnstörung ohne Gesichtsfelddefekt, besonders bei Läsionen in der linken Hemisphäre, vorzukommen scheint, was früher schon Liepmann gelegentlich, am Kriegsmaterial *wir* mehrfach festgestellt haben.

Gelb[2]) hat bei Hinterhauptsschädigung ferner eine Störung der Farberlebnisse beobachtet, bei der die Kranken die Wahrnehmung von „Oberflächenfarben" (Katz) in hohem Maße eingebüßt hatten. Die Farben der Sehdinge hatten den Charakter von Flächenfarben, wodurch die Sehdinge selbst eigenartig verzerrt erschienen. Was das Wesen dieser Störung betrifft, so handelt es sich dabei wohl um eine zur Zeit nicht näher bestimmbare Kombination von Farbensinnstörung und „Seelenblindheit". Über eine lokalisatorische Bedeutung dieser Störung ist nichts auszusagen.

Bei der cortical bedingten Hemianopsie ist nicht selten die *Pupille* auf der der Schädigung entgegengesetzten Seite *weiter* als die andere. Ob man berechtigt ist, daraus auf das Vorhandensein eines besonderen Pupillenerweiterungsfeldes zu schließen, wie Kleist es tut, erscheint zweifelhaft. Diese Erweiterung dürfte mit dem Ausfall der nasalen Netzhauthälfte (auf dem herdgekreuzten Auge) in Zusammenhang stehen, deren Erregung wie für die Seheindrücke (Köllner) auch für die Pupillenverengerung zweifellos eine größere Bedeutung zukommt als der Erregung der temporalen Netzhauthälfte.

Schon lange ist bekannt, daß bei Hinterhauptsverletzungen *Störungen räumlicher Leistungen* vorkommen, und man hat auch versucht, ihnen eine lokalisatorische Bedeutung zuzuschreiben. H. Sachs[3]) unterschied ein optisch-sensorisches Gebiet, das etwa der Calcarinaregion entspricht, von einem lateral davorgelegenen optisch-motorischen Felde. Er geht dabei von der Voraussetzung aus, „daß schon beim einfachsten Sehvorgang zwei miteinander assoziierte Empfindungen verschiedener Art in Betracht kommen, nämlich die einfache Farbe und Intensität be-

[1]) Gelb u. Goldstein: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 59. Sitzungsber. d. Ges. dtsch. Nervenärzte.

[2]) Gelb, A.: Zeitschr. f. Psychologie Bd. 84.

[3]) Sachs, H.: Vorträge über Bau und Tätigkeit des Großhirnes. Breslau: Preuß & Jünger 1893.

sitzende Lichtwahrnehmung, welche an sich nicht in die Anschauung des Raumes eingeht, und die Bewegungsvorstellungen, welche von den Bewegungen der Augen herstammen und in ihren verschiedenen Assoziationen miteinander die Formen der gesehenen Gegenstände ergeben" (S. 234). Als corticales Gebiet für diese Bewegungsvorstellungen nimmt Sachs neben dem Feld für die Augenmuskeln im Gyrus angularis ein großes sich über die ganze konvexe Fläche und vielleicht über die untere Fläche der Hinterhauptslappen erstreckendes Gebiet an. Wir können über die uns unhaltbar erscheinenden theoretischen Grundlagen für die Abgrenzung dieses optisch-motorischen Feldes hier nicht diskutieren, es handelt sich für uns hier nur darum, gibt es im Hinterhauptslappen ein Gebiet, bei dessen Läsion besonders speziell räumlich Leistungen gestört werden können?

Was zunächst die symptomatologischen Tatsachen über Störungen der Raumwahrnehmungen auf optischem Gebiete betrifft, so können wir verschiedene Gruppen unterscheiden, je nachdem sie sich einfach als abhängig von der Läsion der Calcarina erweisen oder durch außerhalb der Calcarina gelegene Läsionen bedingt sind. Bei der einen handelt es sich um Störungen, die dem Abbau der Sehfunktion ihre Entstehung verdanken. Hier zeigt sich eine enge Beziehung zur Gesichtsfeldstörung. So kommt es in amblyopischen Bezirken nicht selten - vielleicht immer? — zu *Verlagerungserscheinungen*. Gewöhnlich erfolgt die Verlagerung eines undeutlich gesehenen Bildes in der Richtung auf einen besser sehenden Bezirk, besonders auf die Macula zu [Fuchs[1])]. Besonderes Interesse beansprucht die Verlagerung der Medianebene, mit der sich Best und Fuchs eingehend beschäftigt haben. Störungen der relativen Lokalisation, um die es sich dabei handelt, dokumentieren sich auch beim Versuch, Linien bei Fixation des Endes [Axenfeld[2]), Kalmus und Liepmann[3]), Best[4])] zu halbieren.

Schon der Normale macht dabei einen Fehler, indem er das dem peripheren Netzhautgebiet entsprechende Stück infolge der Scheinverkürzung im peripheren Sehen zu groß macht. Beim Hemianopiker ist der Fehler noch größer als beim Gesunden, weil er noch weiter peripher gelegene Netzhautbezirke beim Halbieren benutzen muß. Deshalb macht er den auf der Seite des Defektes liegenden Abschnitt noch kleiner als der Gesunde. Bei Hemiamblyopie kann auch der entgegengesetzte Fehler auftreten [vgl. hierzu besonders Best[4]), L. Mann[5]), Poppelreuter[6]), Fuchs, ferner Goldstein und Reichmann (zitiert auf S. 723).

Poppelreuter hat auch festgestellt, daß die Patienten mit Hemianopsie falsch greifen, und dieses Vorbeigreifen darf als ein feines Reagens auf das Vorliegen einer Erkrankung des zentralen optischen Apparates betrachtet werden. Poppelreuter ist geneigt, anzunehmen, daß die Richtungsstörungen nichts mit den Felddefekten zu tun haben, sondern Störungen sui generis sind. Goldstein und Reichmann betonen demgegenüber, daß eine enge Beziehung zwischen beiden Störungen besteht, die Richtungsstörungen in direkter Abhängigkeit von den Felddefekten stehen (S. 507 ff).

Die sog. optische Zählstörung (Fehler beim Zählen einer Anzahl von Strichen), die Best beschrieben hat, ist in ihrem Wesen nicht ganz geklärt; es dürften Beziehungen der Leistung beim Zählen zur optischen Lokalisation bestehen. Die von Poppelreuter beschriebene Störung beim Suchen im Sehfeld ist auch

[1]) Fuchs: Zeitschr. f. Psychol. 84.
[2]) Axenfeld: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1915.
[3]) Kalmus u. Liepmann: Berlin. klin. Wochenschr. 1900.
[4]) Best: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 93. 1917 u. Neurol. Zentralbl. 1917.
[5]) Mann, L.: Neurol. Zentralbl. 1919.
[6]) Poppelreuter: Zitiert auf S. 747 (S. 506).

als optisch-räumliche, durch die Beeinträchtigung der Sehfunktion bedingte Störung aufzufassen.

All diese und ähnliche Störungen, auf die in einem anderen Abschnitte des Handbuches näher eingegangen wird, stehen lokalisatorisch in enger Beziehung zur Calcarinaschädigung selbst, wenn auch etwas Genaueres darüber nicht ausgesagt werden kann. Weitere beobachtete räumliche Störungen, wie die der *absoluten Lokalisation*, d. h. Störungen in der Ordnung der Sehdinge im Raum, *Störungen der Tiefenlokalisation*, des *perspektiven Sehens* usw. [Pick, v. Valkenburg[1]), Kramer[2])], die in ihrer Art noch gar nicht geklärt sind, gehören wahrscheinlich in das Gebiet der optischen Agnosien und sind wie diese durch *außerhalb der Calcarina gelegene Läsionen bedingt*. Damit wollen wir aber keineswegs hierhin ein optisch-motorisches Feld lokalisieren. Eine solche Annahme würde den Tatsachen nicht gerecht; es handelt sich bei den Störungen nicht um den Verlust von Augenbewegungsvorstellungen, sondern um eine Beeinträchtigung der Grundfunktion des Gehirns im besonderen in ihrer Betätigung an optischem Material. Hierher gehören auch die meisten *Störungen der Formwahrnehmung* sowie die *Störung des Sehens von Bewegung*, die zuerst von Poetzl und Redlich[3]) beobachtet, von Gelb und Goldstein[4]), Best[5]) näher studiert worden ist.

Wenn wir so die Annahme eines optisch-motorischen Feldes im Sinne von H. Sachs glauben ablehnen zu dürfen, so soll damit nicht entschieden sein, ob es nicht in der Gegend der Sehsphäre ein Gebiet gibt, das in Beziehung zu den von der optischen Sphäre ausgelösten Bewegungen der Augen steht. Das dürfte tatsächlich der Fall sein. Flechsig hat eine aus der Sehsphäre im Stratum sagittale internum abwärts verlaufende Bahn beschrieben, die wahrscheinlich etwa im Feld 18 von Brodmann ihren Ursprung hat. Das betreffende Rindengebiet geht jedenfalls über die Calcarinarinde hinaus[6]). Reizung des Feldes 19 ruft nach Foerster[7]) Drehung der Augen nach der Gegenseite hervor. Mit der Schädigung dieser Bahn resp. dieses optisch-motorischen Gebietes hat man das Fehlen des *optisch-motorischen Nystagmus* bei gewissen Hinterhauptsschädigungen in Beziehung gebracht[8]).

Die durch Läsion der Sehsphäre bedingte Sehstörung ist in bestimmten Fällen von *Störungen der allgemein optischen Orientierung* begleitet. Es fragt sich, ob diesen Fällen eine besondere Lokalisation der Läsion zukommt, ob also diese Orientierungsstörung in gewissem Sinne als ein Lokalsymptom zu betrachten ist. Es sind, seitdem Foerster[9]) das Bild in klassischer Weise geschildert hat, zahlreiche derartige Fälle publiziert worden. Die Kranken, die entweder ganz blind sind oder die ein ganz kleines, gelegentlich aber auch ein relativ großes Gesichtsfeld (Magnus, Grönow) haben, die bei erhaltenem Gesichtsfeld Gegenstände erkennen, also keine Seelenblindheit aufweisen, finden sich in ungewohnter oder auch in gewohnter Umgebung nicht mehr zurecht, sie können sich keine Vorstellung von ihnen bekannten Raumverhältnissen machen (von

[1]) v. Valkenburg: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34 u. 35.
[2]) Kramer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 22, H. 3.
[3]) Poetzl u. Redlich: Wien. klin. Wochenschr. Bd. 24, S. 517. 1911.
[4]) Gelb u. Goldstein: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 41.
[5]) Best: Neurol. Zentralbl. Nr. 13. 1917.
[6]) Vgl. bes. Niessl v. Mayendorf: Arch. f. Ophth. Bd. 104. 1921 u. Pfeifer, R. A.: Untersuchung über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Berlin 1925.
[7]) Foerster, O.: Verhandl. d. Ges. deutsch. Nervenärzte 1925. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926.
[8]) Vgl. bes. Cords, Richard (Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 117, S. 58, 1926 (hier Liter.) u. H. Strauss: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 98, S. 93. 1925.
[9]) Foerster: v. Graefes Arch. f. Ophth. 1890. Zur Literatur vgl. Goldstein: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 14, S. 107. 1917.

Wegen, von der Lage der Länder auf einer Karte, Verlust des sog. topographischen Gedächtnisses), wenngleich sie Erinnerungsbilder an Einzelgegenstände sehr wohl wachrufen können. Häufig sind mit der Orientierungsstörung Gedächtnisstörungen verbunden, doch brauchen sie nicht zu bestehen. Nicht selten findet sich gleichzeitig das Symptom des Fehlens des Bewußtseins der Blindheit (vgl. unten).

Der Grad der Störung der Orientierung geht nicht irgendwie parallel der Größe des Gesichtsfeldes. So ist bei relativ großem Gesichtsfeld sehr schwere Orientierungsstörung beobachtet (Magnus, Grönow), bei minimalem Gesichtsfeld relativ geringe Orientierungsstörung (Foerster).

Zunächst dachte man, daß nur doppelseitge Occipitallappenläsionen dazu führen. Das hat sich nicht als richtig erwiesen. Die Orientierungsstörung kann auch bei Hemianopsie auftreten (Grüger).

Lenz hat nach den Befunden in der Literatur die Vermutung ausgesprochen, daß der rechtsseitige Occipitallappen eine hervorragendere Bedeutung für die Orientierung hat als der linke. Zu einem ähnlichen Resultate kam Grüger. Behr hat später aus der Orientierungsstörung auf einen Sitz der Affektion in der linken Hemisphäre schließen zu können geglaubt. Eine Entscheidung in dieser Frage ist nach dem vorliegenden Material nicht möglich, doch spricht die Tatsache, daß Balkenläsionen besonders leicht zu Orientierungsstörungen führen (Niessl v. Mayendorf), überhaupt nicht sehr für eine einseitige „Lokalisation der Orientierung", sondern mehr dafür, daß zur richtigen Orientierung die Zusammenarbeit beider Occipitallappen notwendig ist. Aus dem vorliegenden Sektionsmaterial einen nur einigermaßen sicheren Rückschluß auf die besondere Bedeutung einer Örtlichkeit für die Entstehung der Orientierungsstörung zu ziehen, ist nicht möglich. Es scheint nur das eine festzustehen, daß die Herde immer Gebiete mitergreifen müssen, die über die engere Sehsphäre hinausgehen und auch die lateralen Abschnitte des Occipitallappens mehr oder weniger umfassen.

Eine einwandfreie Erklärung der Entstehung der Orientierungsstörung zu geben, ist ebenfalls nicht möglich. Dazu reicht das vorliegende Tatsachenmaterial, das gewöhnlich von vorgefaßten Theorien aus festgestellt worden ist und so in methodischer Beziehung ungenügend ist, nicht aus. Die einzelnen Autoren haben sehr verschiedene Theorien darüber aufgestellt, bei denen bald mehr die Annahme eines Verlustes von lokalisiert gedachten Vorstellungen bald mehr eine allgemeine Beeinträchtigung der Hirntätigkeit in den Vordergrund gerückt wurde. Wegen dieser einzelnen Theorien verweise ich auf die anfangs erwähnte frühere Zusammenstellung.

Bei doppelseitigen Herden des Occipitallappens, die zu *völliger Blindheit* führen, kommt es nicht selten zum *Fehlen des Bewußtseins der Blindheit*[1]). Diese Störung ist wohl nicht als ein besonderes Lokalsymptom zu betrachten, sondern als eine nur psychologisch zu verstehende Reaktionserscheinung des Organismus auf den schweren Funktionsausfall. Wir kennen dieses Fehlen des Bewußtseins einer Störung auch bei ganz anders gelagerten Hirnherden, ja bei peripheren Affektionen. Wesentlich für ihr Auftreten scheint das ziemlich plötzliche Auftreten einer hochgradigen umschriebenen Leistungsstörung zu sein. Wahrscheinlich spielt bei ihrem relativ häufigen Auftreten bei corticalen Herden noch der Umstand eine Rolle, daß es sich um Individuen mit allgemein reduzierter psychischer Leistungsfähigkeit handelt.

---

[1]) Zur Literatur siehe besonders Redlich u. Bonvicini: Über das Fehlen der Wahrnehmungen der eigenen Blindheit. Wien 1908 u. Neurol. Zentralbl. 1911, S. 227 u. 301.

4. Die Lokalisation der sog. Seelenblindheit.

Bei Hinterhauptslappenerkrankungen kommt es weiter zu Störungen im *optischen Erkennungsvorgang*, die man unter dem Namen *Seelenblindheit*[1]) zusammenfaßt. Diese Störungen sind ganz allgemein dadurch charakterisiert, daß der Kranke im gewöhnlichen Sinne des Wortes sieht, daß er bei der üblichen Untersuchung der einzelnen optischen Leistungen, wie Sehschärfe, Farbensehen usw., keine wesentlichen Abweichungen gegenüber dem Normalen bietet, daß er aber doch nicht „erkennen" kann, was er sieht. Die Kranken machen manchmal, wie eine Patientin Wilbrands, die Angabe, nur noch mit dem Auge, nicht mehr mit dem Gehirn zu sehen. Im einzelnen kann die Funktionsstörung sehr verschiedenartig sein.

Die genaue Untersuchung eines Kranken mit einer derartigen Form der Seelenblindheit ergab, daß *keineswegs nur Störungen auf optischem Gebiete* vorliegen, sondern noch eine Reihe weiterer, ja daß beinahe keine Leistung völlig intakt ist. Die weiteren Feststellungen in dem Falle von Gelb und Goldstein zeigten, daß der Kranke nicht nur eine „apperzeptive" Seelenblindheit hatte, sondern eine Astereognosie auf beiden Seiten bei erhaltener Sensibilität, Störungen des Lokalisationsvermögens am ganzen Körper, eine Beeinträchtigung in der Ausführung von Bewegungen, Störungen der Intelligenz (Benary) in ganz bestimmtem Sinne, nämlich sobald es sich um die Notwendigkeit des simultanen Erfassens von Gegebenheiten handelt u. a. m. All diese Störungen waren durch einen Herd im Hinterhauptslappen bedingt, der die Calcarina relativ freilassend, doch wohl beide Hinterhauptslappen, aber wesentlich nur diese, geschädigt hatte. Bei der Erwägung der Frage, ob die anderen Störungen als Folge der optischen zu betrachten seien oder alle, auch die optischen selbst, nur Erscheinungen einer einheitlichen Grundstörung, glauben wir besonders auf Grund der weiteren Untersuchungen Benarys, die letztere Anschauung für die richtigere halten zu sollen. Wir sind — wie vorn S. 664 ausgeführt wurde — geneigt, alle vorliegenden Symptome als Folge einer Schädigung *eines Grundvorganges* zu betrachten und anzunehmen, daß diese Leistung durch einen umschriebenen Herd im Occipitallappen so beeinträchtigt wird, daß es zu all den nachgewiesenen Störungen kommt. Insofern stellen sie alle *Lokalsymptome dieser bestimmten Örtlichkeit dar*. Ein Herd in der optischen Sphäre scheint uns deshalb besonders geeignet zu sein, ein solches Symptomenbild zu erzeugen, weil die Grundfunktion, um die es sich hier handelt, bei den optischen Leistungen zweifellos ganz besonders in Frage kommt und deshalb wahrscheinlich mit dem Substrat, das dem Sehzentrum benachbart ist, besonders innig verknüpft ist und so durch einen dort gelegenen Herd besonders leicht geschädigt werden kann. Das vorliegende Material reicht nicht aus, um diese These zu sichern, wenn sie auch geeignet zu sein scheint, alle bisher vorliegenden Beobachtungen zu erklären. Es sei noch hervorgehoben, daß auch in anderen Fällen von Seelenblindheit ähnliche weitere Symptome, wie wir sie erwähnt haben, beobachtet worden sind, im besonderen

[1]) Zur Literatur vgl. Wilbrand (Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887), Lissauer (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 21), Claparède (L'année psychol. 1900), Erbslöh (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 12), Niessl v. Mayendorf (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 39), Storch (Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13. 1903), Liepmann (Neurol. Zentralbl. 1908), Stauffenberg (Arb. a. d. Monakowschen Inst. Bd. 8. 1904), Best (v. Graefes Arch. f. Ophth. 1917 u. 1919), Poppelreuter (Die psychischen Störungen nach Kopfschuß. Bd. I. 1916), Gelb u. Goldstein (Psychol. Analyse hirnpathol. Fälle. Bd. I. Leipzig: Barth 1920: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1918; Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 83. 1919), Benary (Psychol. Forsch. Bd. 2, S. 209. 1922).

auch die Astereognosie (vgl. die Beobachtungen von Stauffenberg, Niessl v. Mayendorf sowie eine weitere Beobachtung von uns selbst).

Die kritische Betrachtung des Materials spricht jedenfalls absolut gegen die noch weitgehend herrschende Annahme von Wilbrabdt, daß es sich bei der Seelenblindheit um einen Verlust von Vorstellungen handelt, und daß sie durch die Läsion eines besonderen Vorstellungszentrums zustande kommt. Wir lehnen mit unserer Auffassung überhaupt die Annahme getrennter Gebiete für das Zustandekommen des psychischen Phänomens der Wahrnehmung und der Vorstellung nicht nur für den speziellen Fall der Optik, sondern ganz allgemein ab. Diese Annahme ist eine reine Konstruktion. Es gibt für sie nicht nur gar keinen Beweis, sondern sie ist auch völlig überflüssig.

Neben der erwähnten Lokalisation des Herdes sind bei Seelenblindheit noch folgende Läsionen gefunden worden: Oft liegen *doppelseitige Erkrankungen des Occipitalgehirns* vor. Kommt es bei einseitigem Herde zur Seelenblindheit, so liegt der Herd (beim Rechtshänder) immer in der *linken* Hemisphäre, und zwar betrifft er dann entweder die Calcarina bzw. Sehstrahlung und die Balkenfaserung, so daß weder von der linken noch der rechten Netzhauthälfte Erregungen in die linke Hemisphäre gelangen können, oder er schädigt den linken Hinterhauptslappen im ganzen schwer, besonders die extracalcarinären Gebiete; die Calcarina kann selbst auf beiden Seiten verschont sein (Seelenblindheit ohne Gesichtsfeldstörung). Niessl v. Mayendorf[1]) vertritt die Anschauung, daß Seelenblindheit durch doppelseitige Läsion des maculären Bündels entstehen kann, doch ist das wohl nicht zutreffend. Rechtsseitige Herde haben beim Rechtshänder keine Seelenblindheit zur Folge. Wieweit übrigens namentlich für das Bestehen einer dauernden Seelenblindheit neben der linksseitigen Schädigung immer auch eine Läsion in der rechten Hemisphäre notwendig ist, steht noch dahin. Nicht notwendig ist hierfür das gleichzeitige Vorliegen einer diffusen Hirnschädigung, wie besonders v. Monakow annimmt. Es kann sehr wohl bei ganz umschriebenem Herd auch bei intaktem jugendlichen Gehirn eine dauernde Seelenblindheit bestehen bleiben, wenn die Schädigung nur so gelagert ist, daß sie die „Simultanfunktion" aufs schwerste beeinträchtigt. Dies beweist der vorerwähnte Fall von uns.

Gegenüber dieser ersten symptomatologisch ziemlich geklärten Form von „Seelenblindheit" handelt es sich bei der zweiten um ein noch recht wenig geklärtes Bild. Die optischen Erlebnisse an sich sind relativ besser erhalten, dagegen sind ihre Beziehungen zu den übrigen psychischen Erlebnissen beeinträchtigt; so kommt es bei evtl. relativ gutem optischen Wiedererkennen zu den verschiedenartigsten Ausfällen des optischen Erkennens und schwereren Beeinträchtigungen beim Erkennen auch mit anderen Sinnen. Nicht so der Ausfall als der Zerfall der Leistungen tritt hervor. Auch die Handlungen sind gewöhnlich mehr oder weniger im Sinne der sog. ideatorischen Apraxie (s. S. 808) beeinträchtigt. Während der Kranke mit der ersten Art der Störung oft sehr gut kombinierend aus seinen dürftigen optischen Erlebnissen errät, um was es sich handelt, ist gerade dieses Kombinieren bei der zweiten Art der Störung besonders beeinträchtigt. Das Lesen braucht nicht so schwer wie bei der ersten Art gestört zu sein. Gewöhnlich finden sich auch Sprachstörungen verschiedener Art. Diese zweite Form der Seelenblindheit entspricht der sog. assoziativen Seelenblindheit von Lissauer.

In anatomischer Beziehung handelt es sich um diffuse Erkrankungen oder Herde, die eine diffuse Wirkung auszuüben vermögen. Oft ist besonders der Scheitellappen und der Übergang zum Occipitallappen geschädigt.

[1]) Niessl v. Mayendorf: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 29; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 39.

Das Problem dieser zweiten Form der Seelenblindheit, die ja eigentlich gar nicht mehr zur Symptomatologie der Occipitallappenschädigungen gehört, bedarf noch sehr der Aufklärung. Im übrigen sei wegen der genaueren Behandlung der ganzen Frage der Seelenblindheit auf einen anderen Abschnitt des Handbuchs verwiesen. Hier hat sie uns nur so weit zu interessieren, als ihr eine lokalisatorische Bedeutung zukommt.

Wegen der bei Hinterhauptsschädigungen zur Beobachtung kommenden *Rechenstörungen* vgl. S. 799.

IV. Die Hörsphäre.

Die Hörsphäre liegt im *Lobus temporalis*. Dieser reicht von der Sylvischen Furche auf der lateralen und ventralen Hirnfläche nach abwärts und medialwärts bis zum Sulcus occipitotemporalis, nach vorn bis an den Temporalpol; hinten geht er ohne scharfe Grenze in den Occipitallappen über. Durch zwei Längsfurchen wird der Temporallappen in drei Windungen geteilt, die Temporalis I, II, III. Von der ersten Schläfenwindung schließt ein Teil in den sog. Querwindungen an die Insel an, wird zum Teil von der Insel, zum Teil vom Operculum parietale überdeckt. In dem großen Gebiete lassen sich eine Reihe Regionen cytoarchitektonisch abgrenzen. Nach v. Economo und Koskinas kann man das ganze Gebiet einteilen in

1. die Regio supratemporalis, die die erste Temporalwindung,
2. die Regio temporalis propria, die die zweite und dritte Stirnwindung,
3. die Regio fusiformis, die den Gyrus fusiformis und die Unterwand des Gyrus hippocampi umfaßt,
4. die Regio temporopolaris, die kappenartig am Pol aller drei anderen aufgestülpt ist.

Nach v. Economo und Koskinas läßt sich ein Idealtypus der Temporalrinde aufstellen, der durch folgende Hauptmomente charakterisiert ist:

1. Die Rinde ist breit, besonders im Vergleich zum Occipital- und Parietallappen.
2. Die Molekularschicht ist breit.
3. Die innere und die äußere Körnerschicht sind viel schmäler und weniger zelldicht als im übrigen retrozentralen Hirn.
4. Die Schicht III ist zellärmer, zellgrößer, aber doch viel weniger dicht als im übrigen retrozentralen Hirn, zugleich auch schmäler.
5. Die ganglionäre Schicht dagegen ist wieder viel zellgrößer und die ganze Schicht breiter.
6. Auch die Spindelzellenschicht ist breiter, zellgrößer und zelldichter.
7. Durch das letztere Verhalten erscheint die innere „Hauptschicht" ganz bedeutend größer und zelldichter als die äußere.
8. Die Rinde ist deutlich radiär gestreift, sogar bis in die äußere Körnerschicht hinein.
9. Besonders auffallend und charakteristisch ist die *starke Streifung der IV. Schicht*, die die Schicht in parallele, senkrechte, voneinander isolierte Säulen zerlegt.

Die einzelnen Areae zeigen diese Charakteristica mehr oder weniger deutlich; alle zeigt eigentlich keine. Am nächsten kommt dem Idealtyp die Rinde der Mitte der zweiten und dritten Temporalwindung. Die erste Temporalwindung weicht von den übrigen in ihrem Bau beträchtlich ab. Sie entspricht dem dritten Rindentypus von v. Economo und Koskinas (vgl. vorn S. 612) und zeigt starke Anklänge an den parietalen Typus. In ihr lassen sich verschiedene Areae abgrenzen: ein Gebiet TA, das die mittleren zwei Drittel der I. Schläfenwindung umfaßt mit Ausnahme des größten Teiles der oberen Sylvischen Fläche desselben; zweitens die Area supratemporalis simplex magnocellularis in der oberen Temporalfläche und der ersten und zweiten Heschlschen Windung, die durch das Vorhandensein sehr großer Pyramidenzellen in IIIc, durch ihre gute horizontale Schichtung und eine eigentümliche Streifung („Orgelpfeifenstellung") charakterisiert ist; dann eine ganz dorsal in der Tiefe der Sylvischen Furche am Übergang zum Parietallappen gelegene TD und schließlich die Area supratemporalis granulosa TC, die mitten im Gebiet der I. und II. Heschlschen Windung liegt. Diese Area TC verdient besonderes Interesse; sie scheint sich aus der Area supratemporalis simplex durch Verkörnelung herausdifferenziert zu haben und hat so den Typus des Koniocortex von v. Economo und Koskinas (vgl. vorn S. 612). Sie liegt besonders auf der vorderen Heschlschen Windung. Das Gebiet entspricht etwa dem Felde 41 von Brodmann, der Primordialzone 7 von Flechsig[1]).

Der granulöse Charakter entspricht dem *sensorischen Rindentypus*. In dieses Gebiet strahlt auch nach den Untersuchungen Flechsigs eine sensorische Bahn, die *Hörbahn*, ein.

[1]) Vgl. hierzu Marinesco u. Goldstein: Encéphale 1910, Nr. 5. — Brodmann. Zitiert auf S. 600. — Campbell: Histol. Studies of the Local. of the Cerebralfunction. Cambridge 1905. — Niessl v. Mayendorf: Die aphasischen Symptome. Leipzig 1911.

Die Hauptmassen der Hörbahn gelangen nach Flechsig in die medialen zwei Drittel der ersten Querwindung, nur wenige Fasern in TI und gar keine in die unteren Temporalwindungen. Hier endet sicher die Hauptmasse der *Fasern aus dem Corpus geniculatum internum*, hier liegt auch die *primordiale myelogenetische Zone* [Flechsig[1]), v. Monakow[2])]. Daß diese Gegend die peripherste Zone des Hörgebietes darstellt, dafür spricht auch der Umstand, daß sie bei früh erworbener peripherer Taubstummheit in der Entwicklung zurückbleiben und atrophieren kann[3]).

Die Querwindung steht in Beziehung mit dem mittleren Teil der I. Schläfenwindung. Die corticale Endigungsstätte der akustischen Fasern, die nicht aus dem Corpus genicul. intern. kommen, ist unbekannt.

Nach Niessl v. Mayendorf und ähnlich Pfeifer gelangt die Hörstrahlung von vorn und unten „wie eine breite Welle gleichzeitig in den ganzen langen Wall der Querwindung ihrer ganzen Breite nach ein und endet in derselben".

Es ist wohl keine Frage, daß wir es in der *Heschlschen Windung*[4]) mit der *primären Hörsphäre* zu tun haben, wie jetzt allgemein angenommen wird. Gewisse Meinungsverschiedenheiten herrschen 1. über ihre Ausdehnung auf den Heschlschen Windungen, 2. über die Frage, ob allein diese Windungen Gehörswahrnehmungen vermitteln, schließlich 3. darüber, welche Bedeutung für die Gehörswahrnehmungen der primären Hörsphäre zukommt.

ad 1 ist zu sagen: Nach Niessl von Mayendorf liegt die Hörsphäre in der ersten und zweiten Querwindung, nach Pfeifer nur in der ersten, ähnlich wie es Flechsig annahm, dessen Primordialfeld 7 in dieser Windung gelegen ist.

ad 2. Nach Flechsig dient zur Aufnahme der Hörreize *allein die Heschlsche Windung und die freie laterale Kuppe der oberen Temporalwindung*, die obere dorsale Fläche derselben hinter der Querwindung hat eine andere „höhere" Funktion. Monakow will den ganzen Temporallappen, besonders das hintere und mittlere Drittel der I. Schläfenwindung neben der Querwindung für die Gehörsperzeptionen in Anspruch nehmen, wenn er auch die Haupteinstrahlung der Hörbahn in die Regio supratemporalis zugibt.

Auffallend ist die geringe Ausdehnung der charakteristischen Struktur der Hörsphäre auf nur wenige (etwa $3^1/_2$) Quadratzentimeter, also etwa $^1/_{300}$ der ganzen Hemisphärenoberfläche. Dieser Umstand und die Tatsache, daß diese Rindenstruktur bei allen Tieren, auch den Affen fehlt, ließ Brodmann daran zweifeln, daß sie ausschließlich das Hörzentrum darstellt. v. Economo und Koskinas betonen, daß der granulosen Rinde entsprechende Inseln auch in TB vorkommen und daß sogar eine ausgesprochene Area TC fehlen und dafür eine gemischte Zone TBC vorhanden sein kann, was dafür spräche, daß wohl TC neben anderen eine ähnliche Funktion wie TB zukommen möge. Für die Annahme einer Ausdehnung der primären Hörsphäre auf den ganzen Temporallappen ist cytoarchitektonisch keine Veranlassung. Wie die geringe Ausdehnung der primären Hörsphäre beim Menschen und ihr Fehlen bei den Tieren verständlich gemacht werden könnte, darüber vergleiche man v. Economo und Koskinas, S. 697ff.

Die doppelseitige Zerstörung der Heschlschen Gegend erzeugt *vollständige Taubheit*[5]). Gewöhnlich sind die Herde weit größer, doch liegt bei allen die

[1]) Flechsig: Zur Anatomie der Hörsphäre des menschlichen Gehirnes. Bes. d. Sächs. Ges. d. Wissensch. Mathem.-physikal. Klasse LIX. 1907 u. Neurol. Zentralbl. 1908.

[2]) v. Monakow: Die Lokalisation im Großhirn usw. S. 803. Wiesbaden 1914.

[3]) Vgl. hierzu besonders Brouwer: Over deefsternheid en de acust. Banen. Dissert. Amsterdam 1919, u. Winkler.

[4]) Vgl. Heschl: Über die vordere quere Schläfenwindung der menschlichen Gehirnes. Wien 1878.

[5]) Vgl. Wernicke u. Friedländer: Fortschritte der Medizin 1883, Bd. 3. — Mills: Univ. Med. Mag. Philad. 1891/92. — Shaw: The sens. side of aphasia. Brain 1903. — Pick: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1903. — Mott: Arch. of neurol. Bd. 3, S. 401. 1907. — Marchand: Soc. anat. 1904. — Serieux: Rev. méd. 1893. — Anton: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1899. — Bischoff: Wien. klin. Wochenschr. 1901, Nr. 42.

Heschlsche Gegend innerhalb des Herdes. Es gibt keinen Fall von totaler bilateraler Zerstörung beider Querwindungen, bei denen das Gehör nicht hochgradig geschädigt war. Was von Reaktionen auf akustische Reize erhalten bleibt, ist nicht sichergestellt. Bei der Beurteilung von Hörreaktionen ist zu beachten, daß nach den Untersuchungen von Spiegel und Katteshita[1]) wenigstens bei Tieren für gewisse einfache Hörreaktionen die Hirnrinde sicher nicht notwendig ist.

Bei einseitiger Läsion kommt es zu einer Taubheit auf dem gegenüberliegenden Ohr, jedoch ist das Hören nicht auf diesem allein, sondern immer auch auf der gleichen Seite beeinträchtigt. Die anfängliche schwere Störung bildet sich bei einseitiger Läsion andererseits immer weitgehend zurück, ja, es genügt anscheinend das Erhaltensein eines kleinen Bezirkes *einer* Heschlschen Windung, auch auf der rechten Seite allein, um das Hören von Tönen im groben zu ermöglichen, wie besonders eine Beobachtung von Bonhoeffer[2]) beweist, in der bei völliger Zerstörung der linken und nur teilweisem Erhaltensein der rechten Heschlschen Windung das Hören von Tönen, links besser als rechts, erhalten war. Andererseits findet man auch bei ganz alten Fällen von nur einseitiger Läsion Herabsetzungen des Gehöres, besonders auf der gekreuzten Seite[3]).

Wie ausgedehnt die Läsion sein muß, damit die corticale Taubheit dauernd erhalten bleibt, ist noch unentschieden; möglicherweise tritt eine solche überhaupt, wie v. Monakow annimmt, nur ein, wenn auch das subcorticale Mark, die Hörbahn, zerstört ist.

Die erwähnten Tatsachen der Pathologie sprechen nicht nur dafür, daß die *beiderseitigen Hörzentren mit beiden Ohren in Beziehung stehen*, sondern daß die *Areale beider Seiten ein einheitlich funktionierendes Gebiet von anscheinend überall gleichartiger Funktion darstellen.*

Sie machen weiter die namentlich auf Grund von Tierversuchen aufgestellte Hypothese von der verschiedenen Bedeutung der einzelnen Abschnitte für bestimmte Töne sehr unwahrscheinlich und berechtigen wohl auch die behauptete Beziehung des medialen Abschnittes zu den höheren und des lateralen zu den tieferen Tönen abzulehnen. Eine eingehende Kritik dieser ganzen Theorie, die nicht ohne eine prinzipielle Erörterung über die Einteilung der Gehörswahrnehmungen, im besonderen die Stellung der Tonhöhe in ihnen möglich wäre, kann hier nicht gegeben werden; sie würde auch wegen der Unklarheit in den Tatsachen und der Meinungsverschiedenheit in den Auffassungen, die auf diesem Gebiete herrschen, doch zu keinem befriedigenden Resultate führen.

Die theoretische Schwierigkeit bei der Auffassung des psycho-physiologischen Aufbaues der Gehörswelt macht auch die Bewertung der außerhalb des „primären" Hörzentrums gelegenen, zur Hörsphäre im weiteren Sinne des Wortes gehörigen Gebiete des Schläfenlappens so schwierig und unsicher. Sicher ist, daß noch weitere Gebiete dazugehören und daß die Symptomenbilder bei Zerstörung des einen oder anderen Abschnittes nicht gleichartig sind. Die Unterschiede der Symptomatologie in eine so grobe Einteilung einzuordnen, wie sie in der üblichen Abgrenzung von corticaler Hörstörung, Sprachtaubheit, Musiktaubheit, Geräuschtaubheit vorliegt, ist gewiß unmöglich. Die Abgrenzung dieser Leistungsstörungen ist eine viel zu schematische und äußerliche, richtet sich viel zu sehr nur nach einem „auffallen-

[1]) Spiegel u. Katteshita: Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 60, S. 554. 1926.

[2]) Bonhoeffer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 37. 1915.

[3]) Vgl. Goldstein: Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, Sitzungsber. S. 77. — Vgl. hierzu auch Boernstein: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 81, S. 216 (Sitzungsber.).

den" Symptom (s. vorn S. 625) und vermag deshalb der all diesen Störungen zugrunde liegenden Störung der akustischen Gestaltung nicht gerecht zu werden. Erst wenn all diese Einzelleistungen in ihrer Beziehung zur akustischen Gestaltung überhaupt geklärt sein werden, werden wir verstehen, warum bald die eine, bald die andere der hervorgehobenen Leistungen mehr gestört ist. Gewiß wird sich dann zeigen, daß immer Störungen auf allen Gebieten vorliegen. Wie sich die Symptomatologie gestaltet, wird davon abhängig sein, was ein bestimmter Grad des Abbaues in der akustischen Sphäre für die einzelnen Leistungen bedeutet, ferner davon, ob die Allgemeinfunktion des Gehirns mehr oder weniger mitgeschädigt ist. Je nachdem die Intaktheit dieser für die einzelnen akustischen Leistungen mehr oder weniger bedeutsam ist, werden auch dadurch die einen oder anderen mehr leiden. Wir verweisen z. B. auf unsere Darlegungen über die Bedeutung der kategorialen Einstellung für bestimmte Leistungen des Sprachverständnisses. Gewiß wird sich das Erfassen von Sprache und Musik hier prinzipiell verschieden verhalten können u. a. m. So wird die gleiche Grundstörung bei den einzelnen Leistungen in recht verschiedener Weise ihren Ausdruck finden können. Hierbei sei noch besonders hervorgehoben, daß unsere Kenntnisse über die „Sukzessivstrukturen", die bei den akustischen Leistungen eine besondere Rolle spielen, noch außerordentlich dürftige sind. Bei dieser Sachlage ist es klar, daß das vorliegende pathologische Material keineswegs den Ansprüchen genügt, die wir stellen müssen, um es zur Grundlage einer lokalisatorischen Betrachtung zu machen.

Im allgemeinen wird auf Grund besonders der Untersuchungen Henschens angenommen — Annahmen, die aber nach den vorstehenden Darlegungen nur mit dem größten Vorbehalte betrachtet werden können —, daß für die *Geräuschtaubheit Läsionen des hinteren Abschnittes der zweiten Schläfenwindung*, im besonderen des Überganges des Schläfenlappens auf den Occipitallappen verantwortlich zu machen sind, für die *Musiktaubheit* solche des *vorderen und mittleren Drittels der ersten linken* Schläfenwindung, für die *Worttaubheit* solche des *hinteren Abschnittes der ersten* Schläfenwindung. Wegen der Worttaubheit vgl. auch S. 775.

Henschen[1]) vertritt die Anschauung, daß die Schallwellen, die in der Heschlschen Windung anlangen, durch diese „polarisiert werden", die Sprachlaute gelangen nach dem hinter der Querwindung gelegenen Teile der I. Temporalwindung („Worthörzentrum"). Hier erfolgt eine weitere Transformation nach dem „Wortsinnzentrum". In letzterem sind die Spracherinnerungen aufbewahrt. Die Töne, Melodien, Harmonien werden in der Querwindung so polarisiert, daß sie nach dem vorderen Abschnitt des I. Temporalis gelangen, wo die Musikperzeption und das Musiksinnverständnis erfolgt. Die größte Ausdehnung erfahren die Geräusche, die wahrscheinlich mit dem ganzen Schläfenlappen erfaßt werden. Pfeifer[2]) hat gegen die Henschensche Anschauung anatomische Bedenken erhoben, die wir kurz anführen möchten. Er hat betont, daß aus der Lage eines Herdes vorn oder hinten nicht zu weit gehende Schlüsse für eine Lokalisation einer Leistung gezogen werden dürften, weil die Heschlsche Querwindung in sehr verschiedener Weise suf die I. Temporalwindung übergeht. Auch ist die Lage der Hörstrahlung so eigentümlich, daß man sehr schwer angeben kann, inwieweit ein Herd die Hörstrahlung selbst jeweilig mitgeschädigt hat.

Pfeifer meint, daß die Fälle der Amusie bei Schädigung des Temporalpoles möglicherweise besonders durch eine Hörbahnverletzung bedingt gewesen sind,

[1]) Henschen: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 22. 1918.

[2]) Pfeifer, R. A.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 50, 1921 u. Abhandl. d. math.-phys. Kl. d. Sächs. Akad. d. Wissensch. Bd. 37. 1920.

indem bei einer evtl. Schädigung der hier liegenden lateralen Fasern besonders die Perzeption der tiefen Töne leiden kann, was wiederum die Erfassung der Melodien beeinträchtigen müßte.

Unsere lokalisatorische Betrachtung kommt zu einem sehr skeptischen Resultate. Sie weist mit Nachdruck darauf hin, daß eine gesicherte Auffassung nur durch eine verfeinerte Symptombetrachtung zu gewinnen sein wird. Diese wird allerdings nur möglich sein, wenn unsere Kenntnisse über den Aufbau der akustischen Welt und über die Art und Wertigkeit der verschiedenen akustischen Einzelleistungen geklärtere sein werden.

Aus den gleichen Gründen — der höchst unvollkommenen Analyse der pathologischen Erscheinungen — sind unsere Kenntnisse über die Lokalisation des Geruchs- und Geschmackssinnens und namentlich über den Aufbau der Geruchs- und Geschmackssphäre besonders mangelhaft, noch weit mangelhafter als beim Gehörssinn.

V. Die Geruchssphäre.

Wir sehen von einer genaueren Schilderung der anatomischen Struktur dieses Gebietes ab, da unsere physiologischen Kenntnisse hier noch außerordentlich dürftige sind. Klinische Erfahrungen[1]) deuten darauf hin, daß der *Gyrus hippocampi* ein zentrales Sinnesfeld für den Geruchssinn darstellt. Es sind bei Erkrankungen in dieser Gegend einerseits Geruchsstörungen, andererseits Geruchshalluzinationen beobachtet worden.

VI. Die Geschmackssphäre.

Früher wurde das Geschmackszentrum fast allgemein in die Nähe des Geruchszentrums verlegt [Ferrier, Menck, Luciani, Campbell u. a.[2])]. Diese Annahme ist wohl sicher nicht richtig. Henschen[3]) hat dargelegt, daß weder Hippocampus noch das Ammonshorn für den Geschmackssinn von Bedeutung sein können. Bechterew[4]) hatte schon 1910 das Geschmackszentrum in das Operculum der hinteren Zentralwindung verlegt. Neuere Untersuchungen an Hirnverletzten aus meinem Institute durch Boernstein[5]) haben mich überzeugt, daß diese Anschauung zu Recht besteht. Wir haben das *corticale Sinnesfeld für den Geschmack also in das Operculum der hinteren Zentralwindung* zu verlegen.

VII. Die Sprachregion.

Wir bezeichnen als „Sprachregion" jenes große Hirngebiet, bei dessen Läsion die Sprache, das Sprechen resp. Schreiben und Verstehen resp. Leseverständnis, je nach Lage des Herdes die eine oder die andere Leistung mehr oder weniger, beeinträchtigt sind. Dabei ist aber für die Mehrzahl der Fälle der Name Sprachstörung nur insoweit richtig, als die Störung der Sprache äußerlich gewöhnlich besonders auffällt, es bestehen aber nicht nur daneben evtl. noch andere Störungen, sondern die Sprachstörung selbst ist evtl. nur ein Ausdruck einer viel allgemeineren Funktionsstörung und die Sprachstörung ist nur nach dem vorn

---

[1]) Vgl. Jackson-Beevor: Brit. med. journ. 1888 u. Brain 1889. — Pitt: Brain 1898. — Stewart: Ebenda 1899. — Oppenheim: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. — Siebert: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 6. — Mills: Rev. of neurol. 1909.

[2]) Literatur vgl. bei Henning: Physiologie und Pathologie des Geschmackes. Ergebn. d. Physiol. Bd. 19. 1921.

[3]) Henschen: Arch. f. Physiol., Suppl.-Bd. 1. 1900.

[4]) Bechterew: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1919, H. 3.

[5]) Börnstein: Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921. Sitzungsber. d. Ges. dtsch. Nervenärzte.

dargelegten methodisch beschränkten Vorgehen der Symptombetrachtung unberechtigterweise besonders in den Vordergrund gerückt worden.

Zur örtlichen Orientierung sei das in Betracht kommende Gebiet etwa folgendermaßen umgrenzt: Es ist das Gebiet, das die Sylvische Furche umgibt. Es reicht vorn bis in den hinteren Abschnitt der III. Stirnwindung, hinten bis an die Schläfenlappen. Es umfaßt also den hinteren *Abschnitt der dritten Stirnwindung*, die *erste Schläfenwindung*, besonders deren mittleren und hinteren Teil und auch die *Querwindung* derselben, dann das Gebiet des *Fußes der vorderen Zentralwindung* und den an den *Schläfenlappen angrenzenden Teil des Scheitellappens*. Schließlich ist noch das Gebiet der *Insel* dazuzurechnen.

Wie weit man auch noch die an die Inselrinde in der Tiefe angrenzenden Ganglien zum Sprachgebiet rechnet, hängt davon ab, ob man bestimmte Formen motorischer Störung der Aphasie oder Dysarthrie zuzählt. Wir kommen darauf später zu sprechen.

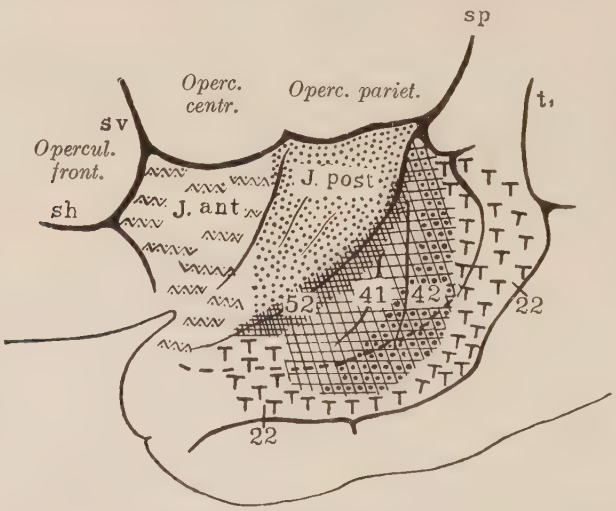


Abb. 182. Inselgegend nach Brodmann (zitiert auf S. 600).

Cytoarchitektonisch gehören zu dem Gebiet folgende Felder:

1. die *Area opercularis frontalis* in der dritten Stirnwindung (Feld 44 von Brodmann);
2. die *Area opercularis centralis* in der vorderen Zentralwindung;
3. die unterste Partie des Parietallappens (in Areae 39 u. 40 von Brodmann) im Parietallappen;
4. die *Areae* 52. 41. 42. 22. von Brodmann im Schläfenlappen;
5. der *Lobus insulae*. Man kann in dem Inselgebiete einen vorderen und hinteren Abschnitt unterscheiden, die durch den Sulcus centralis voneinander getrennt werden. Der vordere Abschnitt der Insula anterior, der an der Frontalwindung anstößt, wird durch ein kleines agranuläres Gebiet gebildet, das die Struktur des orbitalen Frontalhirnes ähnlich ist. Daran schließt sich die eigentliche Inselformation, für die die ungewöhnlich große Dichtigkeit der Va und im rückwärtigen Teil auch der IV. Schicht charakteristisch ist. Brodmann hat den vor dem Sulcus centralis gelegenen Abschnitt als agranulären gegenüber einem hinter dem Sulcus gelegenen granulären abgrenzen wollen. Nach v. Economo und Koskinas sind beide Abschnitte granulär gebaut, jedoch besteht auch nach diesen Autoren zwischen dem vorderen und dem hinteren Abschnitt ein Unterschied.

Die Lokalisation der aphasischen Symptomenbilder macht trotz der außerordentlich großen Zahl von Untersuchungen, die über dieses Problem vorliegen wegen der Vielgestaltigkeit der Symptome und der Unsicherheit in der Abgrenzung typischer Bilder die größten Schwierigkeiten. Um überhaupt der Läsion einzelner

Stellen charakteristische Symptomenbilder zuzuordnen, müßten wir eine Übersicht über die Symptomatologie vorausschicken. Das Material einfach im Sinne der klassischen Aphasielehre durch Abgrenzung ganz bestimmter Aphasieformen zu gliedern, ist nicht angängig, weil nach unserer Meinung diese Formen in Wirklichkeit gar nicht existieren. Unsere symptomatologischen Darlegungen werden deshalb notwendigerweise ein wenig in die Breite gehen müssen, wenn wir auch noch meist im Allgemeinen und Schematischen bleiben werden. Diese Breite dürfte sich noch dadurch rechtfertigen, daß sich kaum irgendwo das Prinzip unserer Auffassung der Lokalisation so gut zeigen läßt wie hier. Wir trennen in Anlehnung an eine frühere Darstellung[1]) bei den Störungen der Sprache solche, die die *Sprachmittel* betreffen von solchen, die die *Fähigkeit der Benutzung der Sprachmittel zur Äußerung seelischer Vorgänge* betreffen.

Natürlich enthält diese Trennung schon eine gewisse Abstraktion, insofern ja die Sprachmittel nie isoliert, sondern immer nur im Zusammenhang mit psychischem Geschehen in Erscheinung treten — mit ganz wenigen seltenen Ausnahmen, auf die wir noch zu sprechen kommen (s. S. 781) —, so daß eine Aussage über ihre Intaktheit resp. Beeinträchtigung allein im allgemeinen überhaupt eigentlich nicht möglich ist. Auch ist nach der hier vertretenen Grundauffassung der hirnphysiologische Vorgang, der etwa der „Symbolfunktion" oder der „inneren Sprache" zugrunde liegt, prinzipiell gleicher Art. Es handelt sich ja nur um Unterschiede der Feinheit der Figur-Hintergrundbildung und ihres Auftretens an verschiedenem Material. Aber trotzdem muß zunächst aus begrifflichen und hirnphysiologischen Gründen an der Trennung zwischen Störungen der Sprachmittel und ihrer Verwendung festgehalten werden, nur so ist eine nähere Lokalisation innerhalb des Sprachgebietes überhaupt möglich.

Es ist, wie für alle psycho-pathologischen Erscheinungen, so auch für die pathologischen Erscheinungen der Sprachleistungen charakteristisch, daß sie sehr wechselnd sind, je nachdem, in welchem Gesamtgeschehen sie erfolgen und daß sie besonders bei bestimmten Verwendungen beeinträchtigt sind. Jackson hat schon betont, daß die sog. emotionelle Sprache noch erhalten sein kann, während die sog. intellektuelle schon beeinträchtigt ist. Aber diese Trennung, so richtig sie im allgemeinen ist, trifft doch noch nicht die ganze Komplexität der Erscheinungen. Wir müssen nach normalpsychologischen Überlegungen wie nach Erfahrungen der Pathologie etwa drei verschiedene Sprachvorgänge unterscheiden: 1. die *Verwendung der Sprache als Mittel der Darstellung*, die *willkürliche Sprache*, die besonders bei der Lösung bestimmter sprachlicher Aufgaben benötigt wird, so etwa beim Beantworten von Fragen, beim Bezeichnen von Gegenständen usw. Das entspricht wohl dem, was Jackson als *intellektuelle* Sprache, was Head als symbolischen Ausdruck bezeichnet. Diese Sprachleistung fällt als die komplizierteste bei Hirnschädigungen zuerst aus. Demgegenüber steht die *Sprache als Ausdrucksmittel*, die mit dem Ausdruckserlebnis mit bestimmten anderen Ausdrucksbewegungen als Teil derselben mehr passiv hervortritt, als vom Sprechen absichtlich hervorgebracht wird. Diese *emotionelle* Sprache im Sinne Jacksons ist bei Hirnschädigung am besten erhalten. Hier handelt es sich offenbar um primitivste, uralte Leistungen, die hirnphysiologisch noch deshalb so relativ einfach sind, weil bei ihnen stets der ganze Organismus in relativ viel mehr gleicher Weise tätig ist, die Figur-Hintergrundsbildung also relativ einfacher Natur ist (vgl. vorn S. 668).

Gegenüber diesen beiden Spracharten müssen wir noch 3. die *gewöhnliche Sprache* unterscheiden, die nicht nur Ausdruckselemente und Darstellungselemente in schwer analysierbarer Durchflechtung, sondern auch noch ein weiteres Element enthält: Leistungen, die zwar unter willkürlicher Intention erfolgen, aber dann mehr „automatisch" als Ganzleistungen ablaufen.

---

[1]) Goldstein, Kurt: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 19. 1926.

Diese Abgrenzung unter den Sprachvorgängen gilt nicht nur für den motorischen Teil der Sprache, sondern auch für den rezeptorischen. Auch das „Verstehen" kann sehr verschiedenes „bedeuten", und auch hier lassen sich ähnlich drei Arten abgrenzen: ein Auffassen des Wortes in seiner „symbolischen Bedeutung", ein Auffassen mehr innerhalb einer affektbetonten, ausdrucksmäßigen Situation und schließlich innerhalb der „gewöhnlichen" Sprache. Wir kommen auf die Bedeutung dieser Abgrenzung bei Erörterung des Problemes der Störungen des Sprachverständnisses zurück (s. S. 780).

In lokalisatorischer Beziehung sei hervorgehoben, daß die Schädigung der dritten Art der Sprachleistungen — sowohl der motorischen wie rezeptorischen — noch am besten mit bestimmten Örtlichkeiten in Beziehung zu bringen sind. Sie sind es, die besonders bei *Läsion des eigentlichen Sprachapparates betroffen sind.* Die Leistungen stehen im übrigen in bezug auf die Schwierigkeiten der hirnphysiologischen Leistung etwa zwischen den beiden vorher erwähnten.

Man kann es den einzelnen Sprachäußerungen nicht ohne weiteres ansehen, in welcher Weise sie im konkreten Falle gebraucht werden. Manches läßt sich allerdings aus der Betonung, den musischen Eigenschaften der Sprache und den sie begleitenden Ausdrucksbewegungen, oft auch aus der Beachtung der Gesamtsituation erschließen; gewissen Situationen entspricht mehr der willkürlich angeregte automatische Fluß der Rede, anderen mehr der ausdrucksmäßige Gebrauch der Sprache, anderen schließlich der darstellungsmäßige. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß für die Beurteilung einer Sprachstörung die *Berücksichtigung der Situation von größter Wichtigkeit* ist. Die Entscheidung, welche Verwendungsart der Sprache gestört ist und welche erhalten, ist allerdings auch dann nicht einfach, namentlich wenn durch eine Störung der Sprachmittel die Auskunftsmöglichkeit des Kranken über sein Verhalten beim Gebrauch der Sprache überhaupt schwer gelitten hat. Man darf keineswegs einfach daraus, daß ein Kranker ein Wort als Antwort auf eine Frage, also nicht willkürlich sprechen kann, aber in anderem Zusammenhang, so etwa beim Nachsprechen ja, schließen, daß seine Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck gelitten hat, auch muß wiederum nicht jede erschwerte Wortfindung eine solche Grundlage haben usw.

Die *spezielle Einstellung,* aus der heraus die Sprachleistung erfolgt, muß jedesmal genau festgestellt werden. Dann zeigt sich oft, daß eigentlich gar keine Störung der Sprachmittelleistung vorliegt, sondern eine sekundäre Störung der Benutzung derselben infolge *Unmöglichkeit manche Einstellung überhaupt einzunehmen,* wie etwa bei der amnestischen Aphasie, oder infolge *Unfähigkeit eine Einstellung willkürlich einzunehmen, resp. mit der Einstellung so schnell zu wechseln,* wie es die Situation erfordert, wie bei mancher motorisch oder sensorisch aphasischen Störung. Aus dem letzteren Unvermögen resultiert nicht nur die Unmöglichkeit zu einer Antwort bei Aufgaben, die einen schnellen Wechsel der Einstellung erfordern, sondern auch Fehlleistungen, die durch ein Beharren auf einer früheren Einstellung bedingt sind, von der aus betrachtet sie an sich gar nicht falsch zu sein brauchen — einem Beharren, das einfach dadurch zustande kommt, daß der Kranke nicht schnell genug in die andere Einstellung hineingelangt. Viele der *Perseverationen,* die wir bei aphasischen Kranken so häufig finden und die man gewöhnlich einfach durch eine abnorme Perseverationstendenz zu erklären oder vielmehr wegzuerklären versucht, werden sofort — auch inhaltlich — verständlich, wenn man das Moment der Mangelhaftigkeit der Einstellung, besonders die Beeinträchtigung des schnellen Wechsels zur Einstellung berücksichtigt, wo sich dann vor allem auch die Tatsache, daß die sog. Perseveration keineswegs bei allen Leistungen gleich stark evtl. nur bei bestimmten überhaupt auftritt, aufklärt. Nur wenn man im einzelnen Falle genau analysiert hat, welcher Leistungsänderung das Versagen oder die Falschreaktion ihre Entstehung verdankt, werden wir eine lokalisatorische Beziehung in eindeutiger Weise festlegen können. Wie schwierig übrigens diese Analyse gerade bei den Sprachstörungen ist, habe ich an anderer Stelle versucht darzulegen. Wir werden auf einzelnes noch Gelegenheit haben hinzuweisen. Viele der Streitigkeiten der Lokalisatoren beruhen auf den symptomatologischen Unklarheiten.

Beginnen wir mit der Betrachtung der Symptomenbilder, die der zweiten Gruppe von Erscheinungen zugehören, bei denen es sich also um *Störungen der Sprachmittel* handelt, so können wir besondere Formen je nach dem alleinigen oder wenigstens stärkeren *Befallensein der äußeren oder inneren Sprachmittel* unterscheiden.

Die erste Gruppe von Störungen, die auf *Beeinträchtigung der äußeren Sprachmittel* beruhen, werden durch die sog. *reinen Aphasieformen* dargestellt, die *reine motorische Aphasie* (sog. Wortstummheit), die *reine sensorische Aphasie* (sog. Worttaubheit), die *reine Alexie* (vgl. S. 811), die *reine Agraphie* (vgl. S. 821). Wir besprechen hier zunächst nur die beiden ersteren, die Alexie und Agraphie behandeln wir bei der Seelenblindheit resp. der Apraxie, welchen Symptomenkomplexen sie näher zugehören als den aphasischen Störungen.

1. Die Lokalisation der sog. Wortstummheit.

Bei dem Symptomenbild, das gewöhnlich als Wortstummheit oder subcorticale Aphasie bezeichnet wird, und das ich als die *periphere Form der motorischen Aphasie* bezeichnen möchte, steht im Vordergrund, wenigstens in den schweren Fällen, die Unfähigkeit, die an sich in ihrer Bewegungsfähigkeit ungestörter Lippen-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur zur Erzeugung von Sprachlauten zu benutzen.

Ob sich mit der Sprachstörung eine Schreibstörung verbindet oder nicht, hängt — wenn nicht eine Komplikation mit einem anderen Herde etwa in der II. Stirnwindung vorliegt (s. S. 821) — ganz von der Individualität des Kranken ab, nämlich davon, ob der Kranke beim Schreiben mitzusprechen gewohnt ist oder nicht. Ist das Schreiben verändert, so zeigt die Veränderung die gleichen Eigentümlichkeiten wie das Sprechen. Das Leseverständnis ist ungestört, doch können manche Patienten, die gewohnt sind beim Lesen mitzusprechen, auch darin Störungen aufweisen. Die Beurteilung der „inneren Sprache“ (s. S. 782) kann große Schwierigkeiten machen.

Was das *gesamtpsychische Verhalten* betrifft, so sind diese Kranken relativ frei von Störungen, im besonderen ist die Fähigkeit, die Sprachgebilde, soweit sie überhaupt erzeugbar sind, zur Darstellung zu benutzen, an sich wohl erhalten, wenn die Kranken auch wegen der Gesamtschwierigkeit, die eine derartige Leistung macht, bei solchen Leistungen noch am meisten versagen. Ist die Sprachstörung sehr hochgradig und hält sie viele Jahre an, so kann der Kranke natürlich sekundär in seinen geistigen Leistungen leiden. Wie weit dies geschieht, ist abhängig von der Situation, in der der Kranke sich befindet, von den Anforderungen, die diese an ihn stellt.

Die *Mimik dieser Kranken* scheint fast immer intakt zu sein. Die Kranken können sogar zu einer gewissen darstellungsmäßigen Verwendung der mimischen Bewegungen fähig sein.

Was die *anatomische Lokalisation* der Herde anbetrifft, die zu dieser Form der Aphasie führen, so handelt es sich hier um die Schädigung der klassischen Stelle von Broca, nur nicht in jener engen Begrenzung auf den Fuß der III. Stirnwindung, wie sie gewöhnlich angenommen wird.

Morgagni[1]) ist wohl der erste gewesen (1762), der bei motorischer Sprachstörung eine Schädigung an der linken Seite der vorderen Partie des Gehirns festgestellt hat, ohne allerdings die Gesetzmäßigkeit dieser Beziehung erkannt zu haben. Gall, dessen Lehre von dem Sitz der Sprache im Vorderlappen des Gehirns, wie wir vorn ausführten, aus nichtpathologischen Beobachtungen entsprang, hat seine Lehre durch eine Reihe von Fällen zu stützen vermocht, in denen bei Kranken mit motorischer Sprachstörung eine traumatische Läsion des Stirnhirns vorlag[2]). Er wie Bouillaud[3]) (1826) und ähnlich Auburtin, die Galls Lehre durch anatomische Befunde belegten, betrachteten dabei als wesentlich die Läsion des vorderen evtl. unteren Abschnittes des Stirnhirns.

---

[1]) Morgagne: De sedibus et causis morborum per anatomea indigatis. 1762.

[2]) Gall: Anatomie et physiologie du système nerveux en général et du cerveau en particulier. Bd. IV, S. 70. Paris 1810—1819.

[3]) Bouillaud: Traité clinique et physiologique de l'encephalite 1825.

Broca[1]) stand bei Demonstration seines ersten Falles, der eine sehr ausgedehnte Läsion von F_2 und F_3 aufwies, dieser Anschauung nahe. Auch bei der Mitteilung weiterer Fälle sprach er nur von der großen Wahrscheinlichkeit der Lokalisation der Fähigkeit der artikulierten Sprache in der III. Stirnwindung[2]), und wenn er die Gallsche Annahme von der Lokalisation in den vorderen Partien des Stirnlappens abwies, so deshalb, weil er es doch zunächst noch für möglich hielt, daß das Betroffensein der hinteren Abschnitte von F_2 sowie F_3 in seinen Fällen ein Zufall sei. Erst weitere Beobachtungen lassen ihn die Aphemie in das hintere Drittel der dritten Stirnwindung lokalisieren und von F_3 als der *Circonvolution du langage* sprechen[3]), wobei die linksseitige Lage des Gebietes immer noch nicht hervorgehoben wird. Wenn Broca später auch die linksseitige Lage des Gebietes betonte, so blieben seine Angaben — wohl als Ausdruck seiner außerordentlichen Vorsicht — doch recht unbestimmt, und wie Niessl v. Mayendorf[4]) ausführt, scheinen erst seine Nachfolger ihm diese bestimmte Beziehung der Aphemie zum Fuß von F_3 zugeschrieben zu haben, was schließlich zur Bezeichnung dieser Gegend als „Brocascher Stelle" führte[5]). Ursprünglich ist übrigens als Brocasche Windung — nach Ferriers Vorschlag, dem sich Charcot anschloß — die ganze dritte Windung bezeichnet worden, wohl besonders deshalb, weil Broca als erster die dritte Stirnwindung genauer morphologisch beschrieben hat. Wir unterscheiden jetzt, gerade wesentlich auf Grund von Brocas Feststellungen: den Fuß (*Pars opercularis* frontalis), die *Pars triangularis* (von Broca als Cap bezeichnet) und die *Pars orbitalis*. Von späteren Autoren wurden die Ausdrücke Fuß und hinteres Drittel von F_3 etwa synonym gebraucht.

Während lange die Anschauung herrschte, daß der Fuß von F_3 die eigentliche Stelle der motorischen Aphasie sei, wurde später besonders nach den kritischen Ausführungen von v. Monakow das Gebiet in kaudaler und frontaler Richtung erweitert.

Schon Ferrier[6]) rechnete die anstoßenden Inselteile und die Pars opercularis centralis dazu, andere auch die Pars triangularis und orbitalis. Monakow bezeichnete als Brocasche (1914, S. 665) Gegend ein Gebiet, das F_3, die vordere Partie der Insel, die Übergangswindung von F_3 in das Operculum der vorderen Zentralwindung und letzteres selbst umfaßt. Ähnlich haben sich in der Folge zahlreiche Autoren ausgesprochen.

Während im allgemeinen — bis auf wenige Ausnahmen, wie etwa P. Marie und Niessl v. Mayendorf (vgl. später) — die Autoren ein „erweitertes" Gebiet als wesentlich für die motorische Sprache betrachteten, herrschen noch Differenzen einerseits über die Zugehörigkeit der Pars triangularis und orbitalis zum motorischen Sprachgebiet, andererseits über die Bedeutung des Fußes von F_3 und der Pars opercularis Rolandi.

Was den ersten Punkt betrifft, so hat Henschen[7]) in einer kritischen Analyse der positiven und negativen Fälle sich gegen die Zugehörigkeit der Pars triangularis zum motorischen Sprachgebiet ausgesprochen. Besonders beweisend in diesem Sinne scheint mir eine ganz kürzlich von Bonvicini[8]) mitgeteilte Beobachtung zu sein, die einen Mann betrifft, der „nach Verletzung der Pars triangularis und orbitalis von F_3 *beiderseits* samt ihrer Marksubstanz und ihrer Balkenverbindungen am 9. Tage nach dem Trauma starb und *keinerlei* Sprachstörung im Sinne einer Aphasie zeigte" (S. 26, Separat). Wenn, wie besonders v. Monakow betont hat, zweifellos auch durch Läsion dieser Windungen bei Intaktheit des Fußes von F_3 und Ca vorübergehende Aphasie auftreten kann, also diese Win-

[1]) Broca: Bull. de la soc. d'anthropol. Bd. 2, S. 235. 1861, 16. April.
[2]) Broca: Bull. de la soc. de ant. Bd. 6, S. 230ff. 1861.
[3]) Broca: Exposé des titres et des travaux scientifique de M. Paul Broca. Paris 1863.
[4]) Niessl v. Mayendorf: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 61, H. 3. 1926.
[5]) Allerdings soll nach Hervé (La circonvolution de Broca. Paris 1888), wie ich einem Zitat bei Bonvicini entnehme, Broca in einer späteren Arbeit (Rev. d'anthropol. (2) Bd. 5. 1876) diese Stelle selbst als ausschlaggebend abgegrenzt haben.
[6]) Ferrier: The functions of the brain. 2. Aufl.
[7]) Henschen: Klin. u. anat. Beitr. z. Pathol. d. Gehirns. Bd. VII. Stockholm 1922.
[8]) Bonvicini: Zur Bestimmung der frontalen Grenze des Aphasiegebietes. Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 44—47.

dungen zur Aphasie erzeugenden Region gerechnet werden können, so ist diese Aphasie gewiß nicht durch die Läsion dieser Windungen selbst bedingt, sondern durch Fernwirkung und diese Windungen sind deshalb wohl nicht zur Region der motorischen Sprache zu rechnen.

Pierre Marie[1]) und seine Schüler waren es, die vor allem F_3 jede Bedeutung für die Sprachfunktion absprechen wollten. Bei Beurteilung dieser Lehre muß man aber berücksichtigen, daß diese Anschauung dadurch zustandekommt, daß Perre Marie die bei Läsion dieser Windung auftretende Störung nicht zur Aphasie rechnet, sondern als Anarthrie bezeichnet — im Gegensatz zu einer großen Zahl von Autoren — und wohl zu Unrecht. Für die Anarthrie hielt Marie die hinteren Abschnitte von F_2 und F_3 wohl für bedeutungsvoll. Damit ist der Gegensatz gegenüber der allgemeinen Auffassung (wenn wir von der Bedeutung, die P. Marie der Linsenkernzone zuschreibt) eigentlich kein großer.

Anders ist es mit der Anschauung Niessl v. Mayendorfs[2]), der die Auffassung vertritt, daß überhaupt nicht F_3, sondern das *Operculum centrale* die wesentliche Stelle für die motorischen Sprache ist. Es ist das Verdienst Niessls die Bedeutung des Operculum Rolandi für die motorische Sprache in ihrer ganzen Tragweite erkannt zu haben, nachdem schon Monakow und Liepmann darauf hingewiesen hatten. Ob allerdings der extreme Standpunkt Niessls richtig ist, muß bezweifelt werden.

Zwischen der reinen Wortstummheit und der Dysartrie besteht nach seinen Anschauungen nur ein gradueller Unterschied; deshalb komme auch nur *eine* Stätte der Lautbildung, eben im Operculum centrale, in Betracht. Es sei kein Grund vorhanden, eine besondere Stelle für die Wortbildung anzunehmen, die man in das Operculum frontale verlegen könnte. Die Wortbildungsstörung sei eine Folge der Störung der inneren Sprache, die mit dem motorischen Teil der Sprachapparate nichts zu tun habe. Sie sei eine Leistung der sensorischen Sprachrinde. Niessl steht hier ganz auf dem Boden der auch von Pierre Marie entwickelten Anschauung. Es ist Niessl beizustimmen, daß die Wortstummheit wesensverwandt ist einer dysartrischen Störung, da es sich hierbei um eine Beeinträchtigung der *Bildung* der Laute handelt, *nicht um eine solche der sprachlichen Bedeutung* der Laute. Andererseits ist aber gerade in dieser Hinsicht eigentlich kein Unterschied zwischen Lauten und Worten; ein Laut ist ebenso wie ein Wort — übrigens auch ein Satz, eine Reihe usw. — entweder ein motorischer Akt oder ein Sprachgebilde. Immer kommen — soweit es sich nicht um motorisch sehr geübte Bildungen handelt — auch nicht rein motorische Vorgänge für den Ablauf in Betracht; auch beim Laute unter bestimmten Umständen, nämlich, wenn er etwa mehr willkürlich erzeugt wird. Was also für die Lokalisation der Laute gilt, gilt ebenso für die der Worte usw., wenn auch nicht für alle in gleichem Maße. Mit der Einschränkung, die aus diesen Überlegungen resultiert, möchte ich Niessl v. Mayendorf beistimmen, wenn er die Herde im Operculum centrale für sehr wesentlich für das Auftreten der Wortstummheit hält; namentlich scheint die Schädigung dieser Stelle für das dauernde Bestehenbleiben der motorischen Aphasie von großer Bedeutung zu sein.

Damit ist aber nicht gesagt, daß dem Fuße von F_3 nicht auch eine Bedeutung für die motorische Sprache zukommt.

Wenn wir die vielgestaltigen Symptomenbilder bei Herden in der erweiterten Brocaschen Gegend verstehen wollen, müssen wir noch etwas auf die *Beziehung von F_3 zum Operculum centrale* und zu anderen Hirnteilen eingehen. Einem Über-

[1]) Die Literatur zur P. Marieschen Lehre vgl. bei Moutier: L'Aphasie de Broca. Paris.

[2]) Niessl v. Mayendorf: Die aphasischen Symptome. Leipzig: Engelmann 1911, und Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Berlin: Karger 1925.

blick über das ganze vorliegende Material stellt sich diese Beziehung etwa folgendermaßen dar:

Darüber ist kein Zweifel, im Operculum centrale liegen die Foci für die Mund-, Zungen-, Kehlkopfmuskulatur, ferner das Substrat, dessen Läsion den Gebrauch dieser Muskeln zu ihren nichtsprachlichen und ihren sprachlichen Leistungen, der Lautbildung, beeinträchtigt. In dem Sinne, als die einzelnen dieser Leistungen motorisch mehr oder weniger kompliziert sind, ist das zu ihrer Ausführung notwendige Substrat mehr oder weniger ausgedehnt zu denken; bei den Sprachleistungen umfaßt es auch F_3; F_3 stellt wahrscheinlich sogar einen sehr wesentlichen Teil dafür dar. Nur so ist es ja zu verstehen, daß auch bei ausschließlicher Läsion von F_3 bei Intaktheit des Operculum centrale schwere motorische Aphasie, ja evtl. sogar dauernde auftreten kann. Es geht wohl nicht recht an, dies dadurch zu erklären, daß durch den Herd in F_3 auch das einfach nicht direkt betroffene Operculum centrale durch die Nachbarschaftswirkung so schwer mit geschädigt wird, daß dadurch allein das Auftreten der Aphasie bedingt ist.

Diesem *erweiterten motorischen* Sprachgebiete sind die *subcorticalen* und *bulbären* Gebiete untergeordnet; auf welchen Wegen die Beziehung vermittelt wird, darüber besteht keine Einigkeit. Sichergestellt ist nur die von der Foci in der vorderen Zentralwindung ausgehende Pyramidenbahn zu den Bulbärkernen. Ob außerdem von der ganzen Zone aus, also auch von F_3, Faserbeziehungen direkt oder indirekt, unterbrochen in den Stammganglien, abwärts ziehen, ist unsicher. Mingazzini[1]) nimmt an, daß sowohl vom Operculum Rolandi wie von F_3 Fasern zu den Stammganglien gelangen, durch diese teils durchziehen (die vom Operculum Rolandi), teils dort enden, aber zu einem neuen Neuron in Beziehung treten, das die Reize zu den Oblongatalkernen weiter leiten kann. Diese Anschauung ist aber anatomisch nicht genügend gestützt, und Niessl v. Mayendorf[2]) hat sie erst kürzlich nach eingehender Kritik abgelehnt. Lange Bahnen, die vom Nucleus caudatus oder lentiformis bis hinab zu den Bulbärkernen gehen, kennen wir jedenfalls nicht [s. besonders v. Economo[3])]. Aber abgesehen davon, auch wenn wir annähmen, daß kürzere Bahnen, die die einzelnen Abschnitte der subcorticalen Apparate verbinden, den Reiz von den Stammganglien bis zu den Bulbärkernen fügren können, so ist durch die Pathologie die Annahme einer so bedeutungsvollen Rolle der Stammganglien für die Lautbildung, wie sie Mingazzini ihnen zuschreibt, nicht gestützt. Gewiß beeinträchtigen Läsionen der Stammganglien auch die Sprache — und es ist ein großes Verdienst Mingazzinis dies zuerst gezeigt zu haben —, aber in anderer Weise, als es für die motorische Aphasie charakteristisch ist, und nie ist die Lautbildung in jener Art wie bei der motorischen Aphasie beeinträchtigt, nie jedenfalls bei Erkrankungen, die auf die Stammganglien beschränkt sind[4]). Treten aber schwere Störungen auf, so handelt es sich um so große Herde, daß nicht zu entscheiden ist, ob die Sprachstörung nicht durch direkte oder indirekte Nachbarschaftsschädigung anderer Gebiete bedingt ist, die für die Lautbildung von Bedeutung sind.

[1]) Mingazzini: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 37. 1915.

[2]) Niessl v. Mayendorff: Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Berlin: Karger 1925.

[3]) v. Economo: Wilsons Krankheit und das Syndrome du corps strié. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43. 1918.

[4]) Siehe hierzu z. B. die Beobachtungen von Raymond und d'Artaud (Arch. de neurol. Bd. 7. 1884), bei denen, wie auch in von mir selbst gemachten Beobachtungen, nur Dysarthrie, Stottern und ähnliche Erscheinungen, aber keine motorische Aphasie bestanden. Außerdem gibt es auch Fälle von doppelseitiger Putamenerkrankung ohne jede Sprachstörung. (Siehe hierzu besonders Niessl v. Mayendorf: Die aphasischen Symptome (zitiert S. 765] S. 77 [Literatur].)

Welche Rolle auch die Stammganglien bei der Lautbildung spielen mögen, ich glaube nicht, daß man den wesentlichen Weg von der „Sprachrinde" zu den Bulbärkernen über die Stammganglien gehen lassen kann. Dieser verläuft vielmehr, wie bei allen willkürlichen Bewegungen, über die Pyramidenbahn, und ich schließe mich Niessl v. Mayendorf an, daß dieser Weg in der Pyramidenbahn der vorderen Zentralwindung gegeben ist. Pathologische Erfahrungen gestatten die weitere Annahme, daß jede Zentralwindung mit den beiderseitigen Kerngebieten in Verbindung steht.

Mit dieser Darstellung ist der Aufbau der motorischen Sprachregion noch nicht vollständig geschildert. Wenn es auch kein Zweifel ist, daß — beim Rechtshänder — die linke Hemisphäre für die Sprache von ganz überragender Bedeutung ist, so dürfte doch gerade bei der Lautbildung das entsprechende Gebiet der anderen Seite eine wichtige Rolle spielen.

Wir haben vorn dargelegt, wie wir uns die Mitarbeit der rechten Hemisphäre bei den doppelseitig synchronen (nicht sprachlichen) Bewegungen etwa vorzustellen haben und kamen zu dem Resultate, daß bei diesen jede Hemisphäre sich ihre Bedeutung für den Bewegungsablauf bewahrt hat. Anders, komplizierter, scheint es bei den doppelseitig synchronen Bewegungen der Sprache zu liegen. Gewiß besteht auch hier eine innige Beziehung der beiden Sprachmotorien zueinander. Die Erfahrung lehrt, daß beim Erwachsenen, wo zweifellos schon eine bevorzugte Stellung der einen Hemisphäre existiert, die Läsion der abführenden Bahn des Motoriums der Sprachmuskulatur zu den motorischen Oblongatakernen zwar eine Lähmung der betreffenden Muskeln, aber keine Aphasie erzeugt. Das kann entweder dadurch bedingt sein, daß die linke Hemisphäre mit den Sprachmotorien in beiden Hemisphären in Beziehung steht und so die Impulse auch direkt in das anderseitige Sprachmotorium gelangen können, oder daß das gleichseitige Sprachmotorium erregt wird und von diesem aus das anderseitige mit in Tätigkeit gesetzt wird. Werden mit den Projektionsfasern des linksseitigen Sprachmotoriums auch die Balkenfasern zerstört, so tritt tatsächlich Aphasie ein[1]). Ob es sich dabei aber nur um die Balkenfasern des Sprachmotoriums oder auch die der übrigen Hemisphäre handelt, ist nicht entschieden. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß die Zerstörung der ersteren die Ursache der Aphasie ist, daß also eine innige Beziehung zwischen den beiden Sprachmotorien besteht und die Erregung des einen die des anderen mitbewirkt, und daß die Hauptbeziehung jeder Hemisphäre zum andersseitigen Sprachmotorium durch das gleichseitige hindurchgeht. Durch eine solche Anordnung dürfte die exakte Zusammenarbeit beider Motorien am besten garantiert sein. Daß sie auch wirklich vorliegt, dafür scheint mir besonders der Umstand zu sprechen, daß eine Zerstörung des linksseitigen Sprachmotoriums zunächst doch fast immer motorische Aphasie erzeugt. Die direkte Beziehung zwischen linker Hemisphäre (besonders dem zentralen Sprachfeld) und rechtsseitigem Sprachmotorium ist also, wenn sie überhaupt existiert, zunächst nicht benutzbar.

Es ist jetzt noch offen, ob die Balkenbeziehung nur die Stellen der motorischen Foki, also die vorderen Zentralwindungen, oder auch die F_3 umfassenden Gebiete zu einem einheitlichen Apparat verschmilzt. Die Tatsache, daß sich gelegentlich die Aphasie trotz Herden in der vorderen Zentralwindung zurückbildet (z. B. Fall v. Monakow), spricht für eine Verbindung zwischen den beiden F_3. Daß die Rückbildung keineswegs immer erfolgt, legt die Vermutung nahe, daß der rechtshirnige Anteil des Apparates meist nicht recht funktionsfähig ist, kann

[1]) Vgl. hierzu Heilbronner: Hdb. f. Neurolog. I. Bd. Allg. Neur. S. 1074 und Bonhoeffer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd 35, S. 126. 1914.

aber auch anderweitig bedingt sein, etwa durch Mitverletzung von Balkenfasern, allgemeine ungünstige Beschaffenheit des ganzen Gehirnes, der Gefäße usw.

Diese Balkenverbindung der Sprachmotorien ist aber nicht die einzige Verbindung, die das Zusammenarbeiten der beiderseitigen Muskeln bei den Sprachbewegungen garantiert. Es existiert noch ein tieferer Assoziationsapparat, der in subcorticalen Gebieten in den Stammganglien, in der Oblongata gelegen ist, aber auch von dem Sprachfeld der linken Hemisphäre abhängig ist. Nur so erklärt es sich doch, daß bei Balkenunterbrechungen, die doch die Verbindung zwischen den beiden Motorien und auch jede Anregung des rechtsseitigen Motoriums von der linken Hemisphäre aufheben, doch noch die gemeinsame Tätigkeit der Muskeln, die bei den Sprachbewegungen zusammenarbeiten, normal vonstatten gehen kann. Die Beurteilung des Befundes in einem konkreten Falle erschwert sich dadurch sehr, daß wir nie sicher entscheiden können, wie weit bei dem betreffenden Patienten der rechtshirnige Anteil des Apparates immer mittätig war, wie weit er also imstande war evtl. die Leistung des ganzen sofort zu übernehmen. Deshalb haben auch unsere Anschauungen über die Bedeutung der einzelnen Abschnitte des linksseitigen motorischen Sprachgebietes immer einen problematischen Charakter.

Versuchen wir jetzt zu verstehen, warum bei recht ähnlich gelegenen Läsionen in einem Falle die motorische Aphasie sich bessert, im anderen nicht, so ist zunächst nicht zu vergessen, daß es überhaupt *nicht allein von dem Sitze des Herdes abhängt*, ob die Störung sich restituiert oder nicht, sondern wie wir vorher allgemein ausführten, sehr wesentlich von der allgemeinen Beschaffenheit des Gehirnes, Alter des Kranken, Blutversorgung, weiteren Herden usw. Bei schlecht ernährtem Gehirn wird die Diaschisis viel weniger sich zurückbilden, Herde in der anderen Seite, die vor dem Auftreten des linksseitigen Herdes keinerlei Störung verursachten, werden sich jetzt geltend machen, indem sie die Möglichkeit der Rückbildung verschlechtern u. a. In schematisierter Weise läßt sich das Verhältnis zwischen Symptomenbild und Herd etwa folgendermaßen darstellen:

Große Herde in der motorischen Sprachregion (Operculum frontale und Operculum Rolandi) führen im allgemeinen zur motorischen Aphasie. Darüber ist keine Frage. Die Aphasie ist um so dauernder, je ausgedehnter der Herd ist, je mehr er vor allem auch das Operculum Rolandi umfaßt und je mehr er in die Tiefe geht. Wenn er alle Balkenfasern mit zerstört, so bleibt im allgemeinen jede Restitution aus (Ausnahmen vgl. später S. 769).

Ist der Herd auf die linke F_3 beschränkt, so kann *jede Aphasie fehlen* oder sie bildet *sich gewöhnlich bald wieder zurück*, entweder weil noch genügend funktionsfähiges Gewebe in der linken Hemisphäre übriggeblieben ist oder der rechtsseitige Apparat die Funktion des ganzen übernommen hat. Das wird um so leichter geschehen, je mehr das Operculum Rolandi intakt ist; erstens, weil dann die Beziehung zwischen linksseitigem zentralem Sprachfeld und rechtsseitigem Motorium über die Reste des linksseitigen Motoriums erhalten sind, die ja den normalen Weg der Anregung des motorischen Feldes darstellen; dann weil bei einer solchen Lage des Herdes wohl die Beziehungen zwischen den beiden zentralen Sprachfeldern und zwischen linksseitigem zentralem Sprachfeld und rechtem Sprachmotorium auch erhalten sein werden. Es erklärt sich so, daß die *Restitution um so mangelhafter ist, je mehr der linksseitige Herd auf das Operculum Rolandi* übergreift.

Herde, die in der *Tiefe von F_3* liegen, machen leicht *schwere motorische Aphasie*, weil durch sie sowohl die Funktion von F_3 selbst, wie auch die Balkenverbindung zum andersseitigen Sprachmotorium geschädigt werden. Hierin liegt wohl die große Bedeutung der Herde in der Regio supra-prälenticularis für das Auftreten der motorischen Aphasie, auf die besonders Mingazzini aufmerksam gemacht

hat. Ob die Mingazzinische Erklärung der Befunde richtig ist, ist fraglich [vgl. hierzu die Kritik Niessl v. Mayendorfs[1])]. Recht hat Mingazzini wohl darin, daß er annimmt, daß durch diese Herde gleichseitige und Balkenverbindungen zerstört werden, nur wohl nicht Balkenfasern zum Linsenkern, sondern solche der Sprachgegend selbst.

Das *Fehlen einer motorischen Aphasie resp. eine sehr schnelle Rückkehr einer guten Sprache bei ausgedehnter Läsion der linken „Brocaschen" Rinde* dürfte so zu erklären sein, daß es sich um ein Individuum handelt, bei dem die rechte Brocasche Gegend schon immer mit der linken zusammengearbeitet hat. Damit aber die rechte Brocasche Gegend angeregt wird, ist wohl notwendig, daß die Balkenverbindung zwischen Operculum Rolandi und zentralen Sprachapparaten in beiden Hemisphären erhalten ist. Die oft in solchen Fällen trotz rascher Rückkehr der Sprache doch zu beobachtende vorübergehende motorische Aphasie ist wohl durch eine Außerfunktionssetzung auch der rechten Brocaschen Gegend durch den linksseitigen Herd (vor allem auf dem Wege der funktionellen Diaschisis), zu verstehen. In all diesen Fällen erfolgt die Wiederkehr der Sprache recht schnell und von selbst, Übungen sind hierbei kaum wesentlich notwendig. Es gibt aber auch Fälle, bei denen nach anfänglich vollständiger Wortstummheit sich nicht schnell, sondern sehr allmählich die motorische Sprache bis zu einem gewissen Grade zurückbildet. Hierher gehören Beobachtungen von Monakow, Bastian, Liepmann und Quensel, Niessl v. Mayendorf und *mir*. Sie verlangen wohl eine andere Erklärung. Ich konnte solche Beobachtungen besonders an Hirnverletzten machen, bei denen die Rückkehr der Sprache sehr langsam, mühsam, unter monatelangen, ja jahrelangen Übungen sich zurückbildete. Hier können wir weder eine Restitution der Sprache durch wieder besseres Funktionieren der linken, noch durch Übernahme der Funktion durch die immer schon mitarbeitende rechte Brocasche Gegend annehmen, und hier allein handelt es sich um eine Neuübung wahrscheinlich der rechten Brocaschen Gegend. Die Annahme der Wiederkehr der Sprache durch ein Abklingen der Diaschisis ist hier nicht möglich, dazu ist die Zeit zwischen Insult und Restitution viel zu lang, der Einfluß der Übung zu deutlich; dafür spricht nicht nur die Tatsache, daß die Sprache nicht spontan zurückkehrte, sondern auch, daß die Sprache niemals die normale Promptheit erlangt, sondern immer beträchtliche Erschwerungen, besonders rein motorischer Art, beibehält. Sie verliert auch nie ganz einen mühsamen, willkürlichen Charakter und die speziellen Eigentümlichkeiten, die durch die jeweilige Art der Übungen bedingt sind.

Mit dieser Auffassung von der Bedeutung der rechten Brocaschen Zone für die Restitution der Sprache ist aber keineswegs gesagt, daß jede in der Restitutionsphase auftretende Dysarthrie eine Leistung der rechten Hemisphäre ist. der Ausdruck der „Ataxie der ungeübten rechten Sprachrinde" (Niessl v. Mayendorf). Ich sehe nicht ein, warum das durch den Herd in seiner Funktion geschädigte linksseitige Substrat nicht ebenso sollte dazu führen können. Diese Dysarthrie ist nur in solchen — nicht häufigen — Fällen mit einer gewissen Sicherheit als eine Leistung der rechten Hemisphäre anzusehen, wenn das linksseitige Substrat als wirklich funktionsunfähig zu betrachten ist. Auch dann kann es sich, wie eben auseinandergesetzt, evtl. um eine Übernahme der Funktion durch den rechtsseitigen Anteil des immer die beiderseitigen Gebiete umfassenden Apparates handeln; auch dazu braucht nicht wirklicher Ersatz durch die Leistung des rechtsseitigen Gebietes vorzuliegen.

[1]) Niessl v. Mayendorf: Kritische Studien zur Methodik der Aphasielehre. Berlin: Karger 1925.

Was im einzelnen vorliegt, zu entscheiden, ist meist recht schwierig, ja oft unmöglich.

Schließlich gibt es Beobachtungen, bei denen bei großer Läsion in der linken Hemisphäre von der motorischen Sprache nur ein gewisses Nachsprechen zurückbleibt oder zurückkehrt. Wie ich an anderer Stelle ausführlich auseinandergesetzt habe[1]), dürfen wir in diesen Fällen das Nachsprechen, das sich durch verwaschene Artikulation und mangelhafte Stimmbildung und fehlendes Verständnis auszuzeichnen pflegt, als Leistung der rechten Hemisphäre betrachten [Fälle von Bischoff[2]) (Fall 1), Noethe[3]), Monakow[4]) (Fall 4)]. Solche Fälle scheinen nicht häufig zu sein.

Überblicken wir unsere Ausführungen über die Beziehungen cerebraler Vorgänge zur motorischen Sprache, so sehen wir nicht nur zahlreiche Komponenten im anatomischen Sinne am Aufbau des motorischen Sprachaktes beteiligt, sondern wir können im einzelnen Falle gar nicht sicher angeben, welche Bedeutung den verschiedenen Komponenten für den normalen Ablauf der Sprache resp. das Eintreten oder Nichteintreten einer Rückkehr der Sprache zukommt, so daß der gleiche Herd zu recht verschiedenen Symptomen führen kann, ohne daß wir ohne rein hypothetische Spekulation sagen können, warum.

Ich habe die Frage der Lokalisation der peripheren Form der motorischen Aphasie so ausführlich behandelt, weil es sich um eine Frage handelt, die in ungezählten Arbeiten aufs gründlichste mit allen uns zur Verfügung stehenden Methoden von den hervorragendsten Spezialforschern bearbeitet worden ist, ohne das es gelingen wollte, zu einem befriedigenden Resultate zu kommen, und weil es kein besseres Beispiel gibt, um zu zeigen, auf wie schwachen Füßen die ganze Lehre von der Lokalisation im üblichen Sinne steht.

Man hat, je nachdem die Schreibstörung vorhanden ist oder nicht, eine reine Wortstummheit — ohne Agraphie — und die eigentliche corticale motorische Aphasie abzutrennen versucht (Wernicke, Lichtheim u. v. a.). Man glaubte die erste Störung (sog. subcorticale motorische Aphasie) auf einen subcorticalen Herd beziehen zu sollen, der die „motorischen Wortbilder" und damit das von ihnen abhängige Schreiben intakt läßt und nur die Beziehungen vom Brocaschen Felde zu tieferen Zentren stört; bei der cortical-motorischen Aphasie dachte man sich die Stätte der „motorischen Wortbilder" selbst lädiert und damit auch das Schreiben. Daß die Lokalisation der beiden Formen in Cortex und Subcortex nicht richtig ist, daß auch subcorticale Herde reine Wortstummheit zur Folge haben können, andererseits nicht jede Läsion der Brocaschen Rinde dazu führen muß, ist keine Frage (siehe auch meine vorhergehenden Ausführungen). Es ist auch nicht richtig, daß das Bild, das man im Auge hat, bei dieser sog. cortical-motorischen Aphasie sich nur durch die Schreibstörung von der andern motorischen Aphasie unterscheidet.

Die *Schreibstörung* selbst kann sehr verschiedener Genese sein, es kann sich um die Wirkung einer Mitschädigung der II. Stirnwindung, also um eine Störung handeln, die mit der motorischen Aphasie gar nichts zu tun hat (s. S. 821), oder sie kann einfach die Folge der Unfähigkeit zu sprechen sein, was bei manchen Menschen das Schreiben schwer beeinträchtigt. In letzteren Fällen unterscheidet sich der Herd natürlich lokalisatorisch gar nicht von dem bei reiner Wortstummheit, die Folge jener komplizierteren Schädigung, die der bald zu besprechenden zweiten Form der motorischen Aphasie zugrunde liegt. Oder sie ist schließlich durch eine Mitschädigung der inneren Sprache bedingt (s. später S. 782). Wie die Schreibstörung im einzelnen Falle zu beurteilen ist, bedarf einer genauen Analyse, die Angabe „Schreiben gestört" besagt lokalisatorisch gar nichts. Auch die Beeinträchtigung des *Lesens* kann sich je nach individuell verschiedener Abhängigkeit vom Sprechen sehr verschieden verhalten; natürlich haben wir auch dann keine verschieden lokalisierten Herde zu erwarten.

[1]) Goldstein, Kurt: Transcorticale Aphasie. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie 1915, S. 422.

[2]) Bischoff: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 32, S. 730.

[3]) Noethe: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 52, H. 3.

[4]) Monakow: Ergebn. d. Physiol. Bd. 6. 1907.

Wir haben bisher im wesentlichen die vollständige Sprachlosigkeit im Auge gehabt. Dieses Bild ist aber eigentlich — abgesehen von Fällen mit ganz großen sogar meist doppelseitigen Herden — nur für den Anfang charakteristisch. Gewöhnlich kommt es zu einer *Rückkehr gewisser Leistungen,* und zwar nicht in wahlloser Weise, sondern in einer Auswahl, die sich entsprechend unseren vorhergehenden allgemeinen Auseinandersetzungen als Ausdruck des Grades des Abbaues speziell der motorischen Figurbildungen durch die bestehende Schwere der Hirnschädigung verstehen läßt.

Auch bei den schwersten Schädigungen sind einzelne Laute und einzelne Worte, ja manchmal einzelne Sätze, die bekannten utterances Jacksons, erhalten. Charakteristisch ist aber, daß auch die *erhaltenen Leistungen fast nur als Ausdruckssprache* gebraucht werden können, *nicht zur Darstellung,* so oft eben gesprochen nicht willkürlich wiederholt werden können, was dem Unterschiede im hirnphysiologischen Vorgang bei dem verschiedenen Gebrauche der Sprachmittel entspricht.

Schon in einem solchen Stadium kann des Patient evtl. ein *Lied mit Text singen,* zweifellos, weil es sich hierbei um einen mehr ausdrucksmäßigen Vorgang handelt. Auf die Verschiedenheit in bezug auf die Möglichkeit zum Singen eine lokalisatorische Differenzierung aufzubauen ist unberechtigt (s. auch S. 795).

Der Kranke spricht bald mancherlei in einem bei *oberflächlicher Betrachtung gar nicht verständlichen Wechsel der Leistung.* Es entsteht der Eindruck großer Inkonstanz, der gewöhnlich zu Unrecht ganz allgemein auf die Wirkung von Allgemeinschädigungen, Ermüdung geschoben wird, wenn diese auch bei der Entstehung der Verschiedenartigkeit der Leistungen insofern mitwirken, als sie die Funktion des geschädigten Gebietes noch schwieriger gestalten und so das Vorhandensein der Schädigung deutlicher in Erscheinung treten lassen. Alle Versuche, die erhaltenen und gestörten Leistungen danach zu gruppieren, ob ein Kranken besser Laute als Worte, besser kurze als lange Worte, motorisch leichte besser als motorisch schwierige sprechen, besser Nachsprechen als Spontansprechen, besser leise lesen als laut lesen kann oder umgekehrt usw., alle diese oder ähnliche Gruppierungen, wie man sie immer wieder versucht hat und auch lokalisatorisch festlegen wollte, führen zu keinem auch nur im entferntesten befriedigenden Resultat. Bei Anlegung solcher Kriterien hat es den Anschein, als ob die Leistungsfähigkeit dauernd wechselte. Bald spricht der Kranke ein langes Wort, ja einen Satz fast fehlerfrei, ist aber gar nicht imstande, ein kurzes, gewiß motorisch leichtes Wort überhaupt herauszubringen; eben spricht er ein Wort gut, kurz darauf vermag er es nicht zu sprechen. Jetzt liest er eines tadellos vor und scheint es nicht verstanden zu haben, bald wieder bringt er es gar nicht heraus und scheint es doch verstanden zu haben u. a. m. Analysiert man jede einzelne Leistung auf ihre Entstehung und betrachtet sie von dem Gesichtspunkte ihrer „Wertigkeit", so kommt sofort eine Ordnung in das scheinbare Chaos und der an sich unmögliche Versuch einer lokalisatorischen Differenzierung erweist sich als völlig überflüssig.

Besonders deutlich zeigt sich diese funktionelle Bedingtheit der Symptome beim Buchstaben- und Lautesprechen und beim Reihensprechen, worauf ich hier zur Demonstration des allgemeinen Prinzipes etwas näher eingehe. In einem gewissen Stadium der Rückbildung hat ein Kranker noch die größten *Schwierigkeiten willkürlich die den Lauten an sich recht ähnlichen Buchstaben hervorzubringen.* Dabei ist zu bedenken, daß es sich um spät erworbene Leistungen handelt, die auch motorisch schwieriger als die Laute sind. Aber das ist doch gewiß nicht ausschlaggebend; der gleiche Kranke kann evtl. viel schwierigere Worte gut sprechen. Wesentlich ist hier offenbar die *Schwierigkeit der Einstellung* bei so

fremdartigen Gebilden, die ein stark darstellungsmäßiges Sprechen erfordern. Daß die gleichen Worte ganz verschieden gesprochen werden, je nachdem sie aus der Situation heraus oder willkürlich gesprochen werden müssen, ist immer wieder zu beobachten. Besonders deutlich sieht man es auch beim *Sprechen der Reihen*. Schon die Zahlenreihe, die an sich relativ leicht und meist erhalten ist, wird, wenn der Kranke sie — etwa angeregt durch Hören der ersten Glieder — rein motorisch ableiert oder wenn es etwa zur Situation gehört, daß der Kranke etwas zählen muß, viel besser produziert, als wenn der Kranke die Reihe aufsagen soll. Die anderen Reihen: Wochentage, Monate usw. gehen oft recht schlecht, weil sie motorisch schwierig, nicht so geübt sind, mehr darstellungsmäßig vorgebracht werden müssen. Bei den „peripheren" motorischen Aphasien, von denen wir hier reden, bei denen die „Symbolfunktion" (vgl. vorher S. 665) an sich als wesentlich intakt angenommen werden dürfte, können die Kranken den reihenmäßigen Rhythmus oft recht gut produzieren, nur sind die einzelnen Werte in der Reihe mangelhaft. Auch da können die Worte in der Reihe wesentlich besser gesprochen werden, als wenn sie der Kranke allein etwa als Antwort auf eine Frage produzieren soll. Durch dieses Erhaltensein des reihenmäßigen Rhythmus wenigstens bei einigen Reihen unterscheiden sich diese Fälle von jenen, bei denen die Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck gelitten hat, von denen wir bald sprechen werden. Bei diesen ist gerade der reihenmäßige Rhythmus beeinträchtigt, während die einzelnen Worte oft gut, aber abgesetzt voneinander gesprochen werden. Diese noch recht oberflächliche Betrachtung zeigt schon deutlich, daß das Reihensprechen in sehr verschiedener Weise verändert sein kann und daß es sich *keineswegs um einen rein motorischen Vorgang* dabei handelt, wie wenig für das Verständnis der zugrundeliegenden Funktionsstörung damit getan ist, wenn man angibt, das Reihensprechen sei gestört oder intakt, und wie wenig man eine solche Angabe zu lokalisatorischen Betrachtungen benutzen darf.

Besonders schwer sind oft die Reihen beeinträchtigt, deren normaler Ablauf für die *grammatikalischen* Leistungen von sehr großer Bedeutung ist, begreiflich, da es sich doch um spät erworbene recht schwierige und speziell im Dienste der Darstellungsfunktion benutzte Leistungen handelt. Das Versagen bei den grammatischen Reihen ist die Grundursache des *Telegrammstieles*, der zur motorischen Aphasie gehört, wenn er auch, wie Isserlin[1]) mit Recht betont hat, nicht allein dadurch sich erklärt. Wir kommen auf den Telegrammstil noch zu sprechen, wollen hier nur noch hervorheben, daß er bei diesen Kranken beim Schreiben weniger hervortritt als beim Sprechen, daß der Ablauf grammatikalischer Reihen beim gewöhnlichen Sprechen evtl. weit besser vor sich gehen kann als etwa das ja außerordentlich fremdartige Aufsagen dieser Reihen, der Deklinationsreihe, der Konjugationsreihe usw.

Natürlich leiden die motorisch besonders schwierigen Gestaltungsvorgänge besonders, der Kranke kann *motorisch schwierige Worte* besonders schlecht sprechen. Aber noch mehr leidet das *Herausheben von an sich motorisch leicht zu bewältigenden Einzelheiten aus einer motorischen Gesamtgestalt*, das Herausheben eines Buchstabens aus einem eben prompt gelesenen Worte oder das Lesen eines Wortgebildes mit Auslassung einzelner Buchstaben usw. Boumann und Grünbaum[2]) haben in sehr sorgfältiger Untersuchung gezeigt, welche Schwierigkeiten derartiges analysierendes Sprechen, Lesen usw. den Kranken bereitet.

---

[1]) Isserlin: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 75, S. 332.

[2]) Boumann u. Grünbaum: Zitiert auf S. 666. Vgl. hierzu auch unsere Darlegungen S. 667.

Besonders instruktiv ist oft die völlige Ratlosigkeit, mit der die motorisch-Aphasischen Worten, die wir nur gewohnt sind, in zusammenhängenden sprachlichen Gebilden zu sprechen und in denen die Kranken sie auch sprechen können, gegenüberstehen, wenn sie dieselben lesen, sprechen, ja auch wenn sie sie isoliert schreiben sollen, so z. B. die kleinen Satzteile, wie „in", „der", „oft", „auf", „unten" usw. Es ist immer wieder frappierend, wenn ein solcher Kranker, wie ich ihn eben auch wieder in Beobachtung habe, selbst lange Gebilde, wie „Oberbürgermeister", „Frankfurt am Main", „An das Hauptversorgungsamt in Cassel" usw. prompt vorliest, aber nicht „an", „aber", „der", „in" oder diese Worte nur unter den größten Schwierigkeiten buchstabierend sprechen, lesen, schreiben kann. Beim Versagen bei diesen Worten kommt wahrscheinlich außer ihrer Ungewohntheit in Isolierung verwendet zu werden noch ihre Sinnlosigkeit dabei in Betracht, wahrscheinlich außerdem eine bestimmte Einstellung, die, wie wir sehen werden, die Mitursache für das Eintreten des Telegrammstiles ist, und die diese Worte gewissermaßen ganz aus der Erlebnissphäre des Kranken ausschaltet.

Wir sehen also, daß es nicht allein in der motorischen Gestaltbildung selbst gelegene Momente sind, die zum Versagen oder zur Leistung führen, sondern daß die gesamte Situation, in der die Leistung erfolgt und die ihr eine bestimmte Wertigkeit verleiht, sehr wesentlich mit maßgebend ist. Dabei spielt auch das Moment der *Beschränktheit der zur Verfügung stehenden Energie* eine Rolle. Da der Energieverbrauch bei einer Läsion im motorischen Gebiete bei motorischen Leistungen abnorm groß ist, so werden besonders solche Sprachleistungen ausfallen, denen besonders schwierige Figurhintergrundbildungen im allgemeinen entsprechen. Deshalb treten auch Fehler besonders dann auf, *wenn zur richtigen Leistung schwierigere Einstellungen notwendig sind, wie sie z. B. die „darstellende Leistung" erfordert, oder ein schneller Wechsel der Einstellung einer Leistung verlangt wird.* So können *polyglotte* Aphasische die ganze Fremdsprache eingebüßt haben, wenn sie auch die Muttersprache wieder gut sprechen können[1]). Sie kommen auch bei guter Restitution beider verschiedenen Sprachen leicht beim Sprechen der fremden Sprache in die Muttersprache hinein. Ein aphasischer Kranker Picks, Tscheche, der deutsch sprechen konnte, der eben tschechisch geantwortet hatte, sprach, nachdem er gehört hatte, wie Pick sich mit seinem Assistenten deutsch unterhielt, von da an deutsch und war auch zunächst nicht davon abzubringen. Ein Patient, der ein Wort, das er eben als ganzes las, buchstabierend nicht lesen konnte, kann die einzelnen Buchstaben evtl. doch lesen, wenn sie ihm unabhängig vom Wortlesen isoliert geboten werden und er so darauf eingestellt ist, daß es sich um Buchstaben handelt. Ein motorisch Aphasischer, der, wie wir erwähnten, die kleinen Satzteile isoliert nicht lesen kann, vermag das evtl. doch, nachdem man vor ihm eine der Wortfolgen zerlegt hat und ihn auf das einzelne Wort eindringlich aufmerksam gemacht hat. Und er liest dann — bemerkenswerterweise — nicht etwa nur dies eine, sondern auch andere derartige Worte, die er vorher isoliert nicht lesen konnte. Einer meiner Patienten, mit dem ich den geschilderten Versuch öfters gemacht hatte und dem ich bei einer Demonstration das Wörtchen „an" diktierte, um zu zeigen, daß er es isoliert nicht schreiben kann aber wohl in einem Satze, schrieb nicht nur das Wort „an" auf, sondern im Fluß sofort auch „auf", „der", „oben", „und", „in". Er war offenbar durch die häufigen Versuche auf diese ganze Gruppe eingestellt. Auf die Gruppe, nicht auf das einzelne Wort; denn — zunächst recht frappierend — konnte er sofort darauf die Worte einzeln auf Diktat doch nicht oder nur unter größten Schwierigkeiten schreiben.

[1]) Vgl. hierzu besonders A. Pick: Die agrammatischen Sprachstörungen, S. 236. Berlin: Julius Springer 1913.

Eine Reihe der angeführten Einzelmomente, die die Leistung beeinflussen und letztlich ja alle auf die gleiche Grundursache zurückgehen, wirken zusammen beim Zustandekommen der gewöhnlich so *mangelhaften Leistungen der Kranken beim willkürlichen Sprechen*, etwa wenn der Kranke gezwungen ist, eine bestimmte Antwort auf eine Frage zu geben oder etwas erzählen soll. Der Kranke muß sich beim Antworten auf bestimmte Fragen nicht nur ziemlich plötzlich in eine ganz bestimmte Situation versetzen, er muß auch dieser Situation entsprechend willkürlich ein bestimmtes Wort innervieren, er muß also die verschiedensten schwierigen Figur-Hintergrundbildungen vornehmen; begreiflich, daß dann bei der mangelhaften Leistungsfähigkeit des motorischen Apparates das Wort nicht kommt. Es ist verständlich, daß in der gewöhnlichen Unterhaltung, namentlich in dem Kranken gewohnten Milieu, wo das einzelne Wort ja viel weniger willkürlich gewählt wird, als aus der Situation heraus mehr passiv auftaucht, das Aussprechen des gleichen Wortes so ganz prompt erfolgen kann. Je mehr die Sprachleistung zu einer konkreten Situation gehört, desto besser ist sie.

2. Die lokalisatorische Beziehung der sog. transcortical-motorischen Symptomenbilder[1].

Aus all den im vorigen Abschnitt angeführten Gründen kann das *Nachsprechen besser sein als das Spontansprechen.* Man hat diese Differenz auch lokalisatorisch verwerten wollen und der sog. *transcorticalen motorischen Aphasie* (erhaltenes Nachsprechen bei beeinträchtigtem Spontansprechen) eine besondere Lokalisation zuerkennen wollen. Zu Unrecht. Für die Begünstigung des Nachsprechens ist, wie oben dargelegt wurde, ein besonderer anatomischer Zustand gewiß nicht verantwortlich zu machen. Beim Abbau der Leistungen des motorischen Gebietes ist eben das Nachsprechen länger erhalten. Es ist höchstens der Rückschluß gestattet, das eine relativ leichte Läsion des Gebietes vorliegt. Im besonderen kommt dieses Bild der transcorticalen motorischen Aphasie bei traumatischen Schädigungen vor[2]).

Es gibt aber noch eine andere Entstehung eines äußerlich ähnlichen Bildes, nämlich durch eine *Beeinträchtigung der Intention* zu Bewegungen resp. besonders zu Sprachbewegungen.

Symptomatologisch ist gegenüber den ersten Fällen hervorzuheben: die viel schwerere Störung der Spontansprache, die relativ viel bessere Reaktionssprache, die gute Leistung in motorischer Beziehung, also im reinen Sprechen, sobald dieses überhaupt zustandekommt, die gewöhnlich schwere Störung auch des spontanen Schreibens, schließlich das mehr oder weniger ausgesprochene Vorhandensein eines akinetischen Verhaltens auch bei den nichtsprachlichen Bewegungen. In diesen Fällen ist das motorische Sprachgebiet an sich ganz oder relativ intakt und die Läsion liegt dicht davor und darüber in den *Brücken zwischen dem Sprachgebiet und dem übrigen Stirnhirn*, resp. mehr oder weniger in letzterem selbst[3]). Als Paradigma für diese Lage des Herdes ist etwa ein Fall von Rothmann[4]) anzuführen. Oft ist natürlich gleichzeitig eine Schädigung der Broca schen Gegend selbst vorhanden, die auch im Rothmannschen

---

[1]) Hierzu auch meine Ausführungen über den Begriff der Perseveration der Einstellung in „Über den Einfluß motorischer Störungen auf die Psyche." Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 83, S. 129ff. 1924.

[2]) Siehe hierzu besonders Bonhoeffer: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Meo. u. Chir. Bd. 10. 1902.

[3]) Siehe hierzu Goldstein: Die transcorticalen Aphasien. Jena: Fischer 1915 (Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie 1915, besonders S. 460ff.).

[4]) Rothmann: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. 1906.

Fall wohl nicht gefehlt hat. Eine richtige Beurteilung der Fälle der Literatur[1]) ist wegen der relativen Mangelhaftigkeit der Untersuchung kaum möglich. Wahrscheinlich handelt es sich meist um Fälle, die denen ähnlich sind, auf die wir bald zu sprechen kommen, bei denen nicht nur eine besondere Erschwerung der Spontansprache vorliegt, sondern eine schwere Veränderung des allgemeinen Verhaltens. Die Frage, was bei der Störung der Intention überhaupt für eine Veränderung vorliegt, ist keineswegs geklärt. Wir kommen darauf bei Besprechung der Bedeutung des Stirnhirns nochmals zurück (s. S. 833).

3. Die Lokalisation der sog. reinen Worttaubheit.

Die der Brocaschen Gegend entsprechende *sensorische Zone der Sprache* liegt im *Schläfenlappen*. Hier haben wir vorher schon die Heschlsche Windung als die Gegend kennengelernt, in der die akustischen Bahnen enden, deren *Schädigung bei beiderseitigem Herde corticale Taubheit resp. bei einseitigem Herde Schwerhörigkeit besonders auf der gekreuzten Seite* zur Folge hat. Wie an die motorischen Foci sich ein Gebiet anlagert, dessen Läsion motorische Aphasie erzeugt, so an das akustische Zentrum ein Gebiet, dessen Läsion die sensorische Sprache schädigt, *sensorische Aphasie*, sog. *reine Worttaubheit* zur Folge hat.

Die Symptomatologie dieser Fälle ist, was die Sprache betrifft, relativ einfach. Trotz erhaltener Hörfähigkeit, die aufs genaueste festgestellt sein muß, fassen die Kranken keinen Sprachlaut, geschweige ein Wort oder einen Satz richtig auf, können ihn nicht von anderen ähnlichen unterscheiden, natürlich nicht in seiner Bedeutung erkennen oder nachsprechen. Die Sprachlaute erscheinen den Kranken wie völlig fremde akustische Wahrnehmungen. Oft findet sich eine große Unaufmerksamkeit und Gleichgültigkeit Schallreizen, namentlich sprachlichen, gegenüber. Die Auffassung von Geräuschen kann in seltenen Fällen intakt sein. Wie Schuster und Taterka[2]) neuerdings mit Recht hervorheben, ist die reine Worttaubheit jedoch sehr oft mit Störungen des Erfassens von Musik und Geräuschen vergesellschaftet. Die übrigen Sprachleistungen: Sprechen, Lesen, Schreiben sowie das allgemeine Verhalten sind intakt.

Was die Frage der genauen Lokalisation des Herdes bei der reinen Worttaubheit betrifft, so ist diese — abgesehen davon, daß der Herd die Heschlschen Windungen oder wenigstens einen Teil derselben verschont; sonst haben wir das Bild der corticalen Taubheit —, nicht so einwandfrei zu beantworten. Das eine scheint sicher, was Freud[3]) und *ich*[4]), ihm mich anschließend, schon vor Jahren auf Grund klinischer und psychologischer Überlegungen betont haben, es handelt sich nicht um die Folge der Zerstörung *subcorticaler Bahnen*, sondern um eine *Schädigung eines Rindengebietes*. Dies kann allerdings evtl. durch einen subcorticalen Herd bedingt sein, der [wie in dem berühmten Falle Liepmanns[5])] dadurch, daß er den Stabkranz der linken T_1 und die ihr zuströmenden Balkenfasern zerstört, die Zufuhr der Erregungen sowohl von der linken wie rechten Querwindung zu dem offenbar hier besonders bedeutungsvollen linksseitigen Anteil der Worttaubheitsregion schädigt und damit die Tätigkeit dieses Rindengebietes beeinträchtigt hat. Im Falle von Gehuchten und Goris[6]), wo

[1]) Siehe hierzu meine Zusammenstellung und Besprechung in „Die transcorticalen Aphasien". Zitiert auf S. 774 (S. 534ff.).

[2]) Schuster u. Taterka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 105, S. 530. 1926 (siehe hier Lit).

[3]) Freud: Zur Auffassung der Aphasien. Wien 1891.

[4]) Goldstein: Über Aphasie. Ber. d. med. Klinik. Jg. 6, H. 1. 1910.

[5]) Liepmann: Psychiatr. Abhandlungen (Wernicke) 1898 u. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902.

[6]) Gehuchten u. Goris: Le Névraxe 1901.

ein Absceß in der Tiefe der mittleren Partie von T_2 eine Worttaubheit erzeugte, die nach Entleerung des Abscesses wieder zurückging, war die Ursache der Worttaubheit wohl auch die vorübergehende Außerfunktionssetzung der Region selbst. In den meisten anderen Fällen fanden sich Rindenläsionen, gewöhnlich beiderseitig. Bei einseitiger, auch linksseitiger Rindenläsion scheint sich die Worttaubheit meist wieder zu bessern. Auch in zwei weiteren neueren Fällen, in denen der Herd subcortical lag — den Fällen von Henneberg[1]) und Schuster und Taterka[2]) —, ist die Worttaubheit wohl als die Folge der Außerfunktionssetzung eines Rindengebietes zu betrachten. In dem besonders instruktiven Fall der letzteren Autoren lag der Herd, der für die Entstehung der reinen Worttaubheit verantwortlich zu machen ist, im tiefen Mark der linken Heschlschen Windung und teilweise auch im Mark der ersten und zweiten Temporalwindung. Außerdem waren auch die einstrahlenden akustischen Fasern geschädigt. Die Autoren lassen es unentschieden, ob das Wesentliche in der Zerstörung der Hörstrahlung oder der der tiefen Assoziationsfasern zwischen Heschlscher Windung und Wernickescher Region zu sehen sei. Im ersteren Falle müßten die Balkenfasern gleichzeitig als zerstört anzusehen sein, was nach Lage des Herdes zutrifft. Ich möchte allerdings meinen, daß auch hier nicht die Unterbrechung der Bahnen das Wesentliche ist, sondern die Außerfunktionssetzung eines bestimmten Rindengebietes. Jedenfalls sprechen aber derartige Beobachtungen wie die von Schuster und Taterka eindringlich dafür, daß für das „Sprachehören" der *linke* Schläfenlappen unbedingt notwendig ist — anscheinend wenigstens in allen beobachteten Fällen notwendig war.

In den meisten Fällen liegen der Worttaubheit tatsächlich *Rindenläsionen* zugrunde. Es ist aber zweifelhaft, ob die Worttaubheit nicht nur bei der Marklläsion so schwer auftritt und dauernd bleibt oder bei Rindenläsionen nicht nur dann, wenn diese sehr ausgedehnt sind. Jedenfalls scheint sich bei einseitiger, auch linksseitiger Rindenläsion die Worttaubheit wieder bessern zu können. Hierfür ist besonders der Fall von Poetzl[3]) sehr instruktiv, bei dem die beiderseitigen Herde nacheinander auftraten, die nach dem ersten aufgetretene Worttaubheit sich besserte, um nach dem neuen Insult wieder vollständig zu werden.

Welches Gebiet der Rinde als „Worttaubheitsregion" anzusehen ist, ist nicht ganz sicher. Sowohl die Heschlsche Windung wie die Wernickesche Region dürften dafür nicht in Betracht kommen. Die Läsion der Wernickeschen Region schafft die sensorische Aphasie, nicht die Worttaubheit. Die Läsion der beiderseitigen Heschlschen Windung erzeugt corticale Taubheit, die der einen Seite partielle Taubheit ohne Worttaubheit. Wesentlich für das Auftreten der Worttaubheit scheint die Läsion der *mittleren Partie* der *ersten Schläfenwindung* zu sein. Diese Stelle war in den beiden wohl am besten untersuchten Fällen von Rindenläsion, in den Fällen von Henschen[4]) (Fall Nielsen) und Poetzl, betroffen. Wie weit die Läsion ausgedehnt sein muß, um eine Worttaubheit zu erzeugen, und wie weit sie ausgedehnt sein darf, ohne daß noch andere Störungen, vor allem solche der inneren Sprache, auftreten, ist nicht sicher zu entscheiden. Bemerkenswert scheint mir an den beiden Fällen besonders das *Freisein des Übergangsgebietes der ersten Temporalwindung auf die Insel* (wenigstens links), das Freisein der Insel und der Heschlschen Querwindung, das Freisein auch des Überganges des hinteren Abschnittes von T_1 auf den Scheitellappen. Die *Läsion der eng umschriebenen Stelle in der mittleren Partie der ersten Schläfenwindung*

[1]) Henneberg: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 251.
[2]) Schuster u. Taterka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 105, S. 494. 1926.
[3]) Poetzl: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Berlin, Kongr. 1919.
[4]) Henschen: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 22, Ergänzungsh. 3. 1918.

macht also die Auffassung der an sich intakten Töne zu charakteristischen Wortklängen unmöglich. Diese Stelle entspricht der erweiterten Sinnessphäre und grenzt ja auch wirklich an die HESCHLsche Querwindung an.

Wir kommen so zu der Anschauung, daß die Worttaubheit dann auftritt, *wenn dieses Rindengebiet auf der linken Seite relativ isoliert zerstört ist, resp. der subcorticalen Beziehungen zum linken und rechten Hörfeld beraubt und dadurch außer Funktion gesetzt ist.* Die Worttaubheit ist die Folge der Funktionsstörung in einem *Rinden*gebiet, die aber durch corticalen und subcorticalen Herd bedingt sein kann. Ich glaube, daß sich mit dieser Auffassung sämtliche Fälle der Literatur verstehen lassen[1]).

Gegenüber dieser reinen Wortstummheit und reinen Worttaubheit stehen Symptomenbilder, in denen zwar motorische resp. sensorische Störungen — übrigens in geringerer Stärke als bei den vorerwähnten Bildern — enthalten sind, gleichzeitig aber noch weitere Störungen der sprachlichen Leistungen vorliegen, und zwar können wir ein Symptomenbild, in dem die Störung des expressiven Teiles der Sprache und ein anderes in dem die Störung des impressiven in stärkerem Maße hervortritt, unterscheiden, nach der üblichen Bezeichnung das Bild der *sog. corticalen motorischen* und der *sog. corticalen sensorischen* (WERNICKEschen) Aphasie.

4. Symptomatologie und Lokalisation der (corticalen motorischen) „zentralen" Form der motorischen Aphasie.

In diesen Fällen umfaßt der Herd neben *der F_3 und dem Fuß der vorderen Zentralwindung, die übrigens nicht so stark geschädigt sind wie bei den ersten Fällen, die angrenzenden Partien des Stirnhirns und der vorderen Insel.*

In symptomatologischer Beziehung ergibt die *genauere* Untersuchung dieser Fälle, wie sie besonders durch HEAD[2]), WOERKOM[3]) und *uns* selbst ausgeführt worden ist, daß die motorische Störung, so sehr sie auch zunächst auffällt, doch nur ein *Ausdruck einer weit allgemeineren Störung* ist.

Was zunächst die Sprache betrifft, so ist es für diese Kranken besonders charakteristisch, daß sie *versagen*, wenn sie eine sprachliche Leistung *darstellungsmäßig* verrichten sollen, während sie ausdrucksmäßig und auch automatisch Gutes leisten, namentlich der rein motorische Ablauf bei ihnen relativ viel besser ist als bei der ersten Gruppe von Kranken. So kann man oft an den Lippenbewegungen beobachten, wie diese Kranken rein automatisch unwillkürlich ein Wort tonlos produzieren, ohne imstande zu sein, dieses von ihnen mehrfach so wiederholte Wort willkürlich, laut auszusprechen. Sie probieren, bringen einen Buchstaben heraus, dann mühselig wieder einen, dann ein paraphasisches Gebilde, auf dessen Genese wir bald noch zurückkommen. Die Kranken sprechen spontan sehr wenig, meist abgesetzt. Auch das Reihensprechen ist gestört, und zwar ist bei ihnen besonders der reihenmäßige Rhythmus gestört, während die einzelnen

---

[1]) Vgl. zur *Literatur:* LIEPMANN: Psychiatrische Abhandlung (Wernicke) 1908. — LIEPMANN u. STORCH: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1902. — BONVICINI: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26. 1905. — DÉJÉRINE-SERIEUX: Rev. de psych. 1898. — GCHUCHTER u. GORIS: Le Névraxe. 1901. — VERAGUTH: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17. — PICK, A.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 23 u. 28. — STROHMAYER: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21. — QUENSEL: Ebenda Bd. 35. — BLOSEN: Ebenda Bd. 43. — SCHUSTER u. TATERKA: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 105, S. 494. 1926. — HENNEBERG: Ebenda Bd. 43, S. 251.

[2]) HEAD: Brain XLII. 1923 u. Apharia and Kindred disorders of Speech. Cambridge 1926.

[3]) WOERKOM: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 59, S. 256. 1925.

Worte noch relativ gut gesprochen werden können (vgl. vorher S. 772). Auch sie sprechen im Telegrammstil, doch enthält ihre Sprache noch mancherlei grammatikalisch bedeutungsvolle Worte, ihr Telegrammstil ist nicht so ausgesprochen wie der der ersten Gruppe. Andererseits ist der Stil im Schreiben keineswegs besser als beim Sprechen, ja evtl. noch beträchtlich schlechter, wie das Schreiben bei ihnen überhaupt besonders gestört ist. Schreiben und Lesen sind etwa ihrem Wesen nach ähnlich beeinträchtigt wie das Sprechen. Überall sind ihre Äußerungen paraphasisch. In der Schriftsprache kann man besonders gut beobachten, daß ihre Paraphasien, wie wir es später noch eingehender auseinandersetzen werden, dadurch zustande kommen, daß sie *stückhaft vorgehen*, und daß ihre Leistungen einen Ersatz darstellen, der in der Benutzung der normalen Worterinnerungsbilder besteht.

Wie schon gesagt, ist die motorische Sprachstörung dieser Kranken nur ein Ausdruck einer viel allgemeineren Veränderung. Das sind Fälle, wie sie der Aufstellung der „verbal defects" von Head zugrunde gelegen haben und wie sie Woerkom bei seinen Untersuchungen vor sich gehabt hat. Ich kann die Beobachtungen dieser Autoren voll bestätigen. Danach haben die Kranken Störungen auf verschiedensten Gebieten, besonders da, wo es sich *nicht nur um konkretes, direkt durch die ihnen gewohnte Situation bedingtes Handeln handelt, sondern wo sie vorstellungsmäßig, mehr unter Benutzung von Symbolen, vorgehen müssen, wo sie etwas darstellen müssen.* So können sie zwar räumliche Leistungen in einer Situation verrichten, aber sie können sie nicht in einer idealen Situation markieren, sie können Raumverhältnisse losgelöst von der Situation nicht bestimmen, sie können nicht angeben, wo „oben", wo „unten" ist, sie können zwar zählen und mit Hilfe des Zählens rechnen, aber sie haben keinerlei Zahlbegriffe. Sie können *nicht „analysieren"*, nicht *„abstrahieren"*, ganz gleich, auf welchem Gebiete, sie können *nicht das Wesentliche herausfassen* (vgl. vorher S. 666); so haben sie unter bestimmten Umständen Störungen beim Handeln, versagen bei bestimmten Erkennungsaufgaben usw. Sie sind in allem *konkreter, reizgebundener geworden.* Sie machen schon *im ganzen einen anderen Eindruck* wie Kranke der ersten Gruppe, ihr *Gesichtsausdruck* ist einerseits leer, andererseits dauernd gespannt, sie sind eigentlich auf das, was sie gerade tun, sehr aufmerksam, andererseits beachten sie sehr vieles nicht, was der Gesunde beachtet, begehen deshalb Fehlleistungen und erscheinen deshalb uninteressiert. Es ist bei ihnen vor allem die *Schnelligkeit im willkürlichen Wechsel der Einstellung beeinträchtigt;* und dadurch kommt es auch zur ausgesprochenen Perseveration. Bei besonderen experimentell psychologischen Versuchen, die ja alle einen prompten Wechsel der Einstellung erfordern, versagen sie oft sehr; so z. B. beim gewöhnlichen Reaktionsversuch. Gleichzeitig kann man beobachten, daß sie in lebendigen Situationen gar nicht schlecht auf Reize reagieren, auch da *innerhalb einer Gesamtleistung* ihre Einstellung situationsgemäß wechseln können.

Ihre Sprachstörung ist nur *ein* Ausdruck der bei ihnen vorliegenden Grundstörung, die in einer *allgemeinen Beeinträchtigung* der Figurhintergrundsbildung im vorher dargelegten Sinne besteht. Sie bieten große Ähnlichkeit mit dem Verhalten Stirnhirngeschädigter, nur daß die allgemeine Verlangsamung bei ihnen nicht so hochgradig wie bei diesen zu sein braucht, andererseits die Störung auf dem motorischen Gebiete der Sprache bei ihnen viel stärker im Vordergrunde steht.

Das Sprachverständnis und die „innere Sprache" dieser Kranken sind keineswegs intakt. Sie sprechen eventuell etwas unwillkürlich nach, ohne daß sie es verstanden zu haben brauchen. Für ihr Verstehen gelten im Grunde dieselben Bedingungen wie für ihr Sprechen, es kommt ganz auf die Situation an, ob sie

verstehen oder nicht, auf die Art, wie das Wort erfaßt werden muß, um „verstanden" zu werden (vgl. hierzu später S. 793). Die Störung der inneren Sprache schafft ähnliche Symptome, wie wir sie bei der sog. zentralen Aphasie (s. S. 782) finden.

5. Die sensorisch-aphasischen Störungen bei außerhalb der Heschlschen Windungen im Schläfenlappen gelegenen Herden. Die Lokalisation der corticalen sensorischen Aphasie, die Seelentaubheit, der sensorischen Amusie.

Seit Wernicke pflegt man die Läsion des hinteren Abschnittes der I. Temporalwindung mit einem bestimmten Symptomenbild in Beziehung zu bringen, das als corticale sensorische Aphasie oder auch Wernickesche Aphasie bezeichnet wird. Gewöhnlich ist auch die angrenzende Partie der Heschlschen Windungen, der angrenzende Scheitellappen und der hintere Teil der Insel mitbetroffen. Wieweit diese Mitschädigungen notwendig sind, um das Symptomenbild der sensorischen Aphasie zu erzeugen, steht noch dahin. Eine Entscheidung dieser Frage ist um so weniger möglich, als bei anscheinend ziemlich gleich gelagerten Herden recht verschiedene Bilder zustande zu kommen scheinen, wie das besonders Bonhoeffer, Goldstein, Monakow u. a. betont haben, ohne daß man dafür eine anatomisch fundierte Erklärung geben könnte.

Es kommt offenbar dafür, welches Symptomenbild auftritt, sehr auf die Art der Schädigung an. Das eine ist jedoch zweifellos: *Ohne Läsion des hinteren Teiles von T_1 auf der linken Seite gibt es keine sensorische Aphasie* (abgesehen von der reinen Worttaubheit, von der wir vorher gehandelt haben). Zu erwähnen ist weiter, daß sich bei allein linksseitigem Rindenherde die sensorische Aphasie meist zurückbildet[1]), wenigstens weitgehend die Störung des Sprachverständnisses; nur wenn der Herd auch das tiefe Mark des linken Schläfenlappens zerstört, kann dieses dauernd beeinträchtigt bleiben. Beim Linkshänder kann sensorische Aphasie durch einen rechtsseitig gelegenen Herd hervorgerufen werden [Straeussler[2])].

Man unterscheidet gewöhnlich zwei Hauptformen der sensorischen Aphasie, die sog. *corticale* und die *transcorticale sensorische Aphasie*.

Bei der *corticalen sensorischen Aphasie*, die speziell mit der Läsion des hinteren Abschnittes der I. Temporalwindung in Beziehung gebracht wird, findet sich eine Beeinträchtigung des Sprachverständnisses und vor allem des Sinnverständnisses bei mehr oder weniger erhaltener Lauterfassung, jedenfalls nicht so schwerer Störung derselben wie bei der „reinen Worttaubheit". Außerdem bestehen Störungen des Lesens, Schreibens, Nachsprechens, der inneren Sprache und beim Sprechen eine literale und verbale Paraphasie, schließlich psychische Veränderungen d. h. Veränderungen im Gesamtverhalten, die im einzelnen noch nicht recht geklärt sind. Wegen der feineren Symptomatologie sei besonders auf die Darstellung von A. Pick in diesem Handbuch (Bd. 15) verwiesen. Die Symptomatologie ist eine außerordentlich wechselnde, schon was das Sprachverständnis betrifft.

Wie besonders A. Pick gezeigt hat, ist die einfache Trennung von Wortlautverständnis und Wortsinnverständnis ungenügend, es sind eine ganze Reihe von Stufen vorhanden, an denen das Verstehen beim Kranken haltmachen kann. Je nachdem ist die Symptomatologie verschieden. Die Trennung in Wortlaut- und Wortsinnverständnis trifft nur das Grobe. Nur im Groben ist das „Lautver-

[1]) Siehe hierzu Quensel: Neurol. Zentralbl. 1908, der annimmt, daß ein ausgedehnter Herd in T_1 dauernde sensorische Aphasie erzeugt, und die entgegengesetzte Anschauung von v. Monakow: Lokalisation im Großhirn, S. 823.

[2]) Straeussler: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 9, S. 492. 1912.

ständnis" besser als das „Sinnverständnis". Gewiß kann das Wortlautverständnis einigermaßen erhalten sein, wenigstens so weit, daß nachgesprochen werden kann, und das Wortsinnverständnis aufgehoben; aber im allgemeinen ist auch das Lautverständnis nicht ungestört, es ist doch nicht unabhängig vom Sinnverständnis, das ja wiederum wesentlich durch die Einstellung bestimmt wird. Deshalb finden sich Störungen des Verstehens eigentlich bei fast allen Symptomenbildern, und zwar keineswegs nur solche des Sinnverständnisses. Die Fremdartigkeit des Klanggebildes ist ja schon ein Zeichen des nicht völlig richtigen akustischen Erfassens, das allerdings nicht allein eine Unversehrtheit des sensorischen Gebietes voraussetzt, sondern auch durch eine Beeinträchtigung des normalen Ablaufs der allgemeinen Figurhintergrundsfunktion bedingt sein kann. Auch bei den motorischen Störungen ist das Verstehen nicht intakt. Besonders Déjérine hat auf diesen Tatbestand schon immer hingewiesen; allerdings hat man die Bedeutung dieses Tatbestandes gewöhnlich durch die Annahme einer gleichzeitigen Störung auf sensorischem Gebiet wegdiskutiert. Es ist aber keine Frage, daß die Beeinträchtigung der motorischen Sprache direkt auch das Verstehen mit beeinträchtigt, indem sie bestimmte Einstellungsmöglichkeiten oder den Einstellungswechsel einschränkt. Ich verweise in diesem Sinne nochmals auf das Nichtverstehen der kleinen Satzteile bei der peripher gelegenen Form der motorischen Aphasie hin. Selbstverständlich muß jede innersprachliche Störung auch das Verstehen schädigen. Auf die Bedeutung der Beeinträchtigung der Symbolfunktion für das Verstehen haben wir schon hingewiesen. Für das Verstehen ist die Möglichkeit zur wechselnden Einstellung beinahe noch bedeutungsvoller als für das Sprechen[1]), woraus ja schon folgt, daß das Verstehen bei Kranken, bei denen dieser Wechsel im allgemeinen beeinträchtigt ist, recht schwer gestört sein kann, so z. B. bei Stirnhirngeschädigten.

So ist, wie gesagt, die Störung des Sprachverständnisses bei der uns hier interessierenden Aphasieform recht schwer zu beurteilen und von anders bedingten Störungen des Verstehens abzugrenzen. Immerhin ist zu beachten, daß die Verständnisstörungen recht im Vordergrunde des Bildes stehen.

Auch das Verhalten in bezug auf die anderen Leistungen ist bei diesen Kranken sehr verschieden. Wie ich schon immer betont habe, handelt es sich bei den Symptomen der sensorischen Aphasie, die nicht das Sprachverständnis betreffen, um solche, die denen ähnlich sind, die wir bei der zweiten Form der motorischen Aphasie als zur „Wortstummheit" hinzukommend kennengelernt haben, ja die mit diesen zum Teil identisch sind. Diese identischen, diese „Plussymptome" der reinen motorischen und sensorischen Aphasie stellen meiner Meinung nach eine besondere Störung dar, die sog. „zentrale Aphasie", die sich mit der sensorischen Aphasie zu verbinden pflegt und auf die wir bald zu sprechen kommen werden.

Recht vielgestaltige Herde sind bei jenen Fällen sensorischer Aphasie gefunden worden, die man als *transcorticale sensorische* bezeichnet hat und als deren Hauptcharakteristicum angesehen wird, daß das *Nachsprechen gegenüber dem Sprachverständnis relativ gut erhalten ist*. Es ist keine Frage, daß es sich hier um symptomatologisch recht verschiedene und um recht verschieden verursachte Bilder handelt. Ich habe vor Jahren versucht, einzelne Typen abzugrenzen, doch ist auch diese Abgrenzung als eine unvollkommene zu betrachten; neue eingehendere Untersuchungen sind sehr vonnöten.

Man hat das Symptomenbild des erhaltenen Nachsprechens bei gestörtem Verständnis oft als eine Folge einer leichteren Schädigung der Wernickeschen Stelle, als ein Rückbildungsstadium einer corticalen sensorischen Aphasie be-

[1]) Vgl. hierzu v. Kries: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 8. 1895.

trachten wollen. Die anatomische Bestimmung mag im allgemeinen zutreffen, namentlich darin, daß die Schläfenlappenläsion keine so schwere ist — sonst ist auch das Nachsprechen gestört. Der Herd reicht aber immer über den Schläfenlappen hinaus, und er schädigt diesen in besonderer Art, wie Bonhoeffer[1]) sagt: „Nicht eine graduelle Schädigung des linken Schläfenlappens ist von so großer Wichtigkeit, als daß dabei ein Substrat von einer bestimmten Dignität verletzt ist, daß an jener Stelle durch das Erhaltensein bzw. durch die Läsion bestimmter in den Schläfenlappen einstrahlender Assoziationsbahnen anatomisch die Möglichkeit gegeben ist, daß Nachsprechen, Lautlesen, Schreiben relativ intakt ist, während . . . das Wortverständnis hochgradige Störung zeigt." Wie *ich* an anderer Stelle dargelegt habe[2]), ist die hier zunächst in Betracht kommende transcorticale sensorische Aphasie besonders dadurch charakterisiert, daß die Spontansprache relativ gut erhalten ist, jedenfalls weit besser als das Sprachverständnis, daß Nachsprechen, Lesen und Schreiben nicht ganz intakt sind, Herabsetzung der akustischen Merkfähigkeit und Aufmerksamkeit, aber keine Echolalie vorliegt. Sie ist als Folge einer Kombination einer leichten Läsion der Worttaubheitszone selbst und der Beziehungsbahnen zwischen Sprachfeld und übrigem Gehirn zu betrachten. Der Herd ist im Schläfenlappen so gelegen, daß er die Worttaubheitsregion nur leicht schädigt, vor allem ihre Beziehung zum übrigen Sprachapparat intakt läßt und eine diffuse Schädigung der übrigen linken Hemisphäre — besonders in deren hinteren Partien — erzeugt, also gewiß geeignet ist, Beziehungen zum übrigem Gehirn, besonders dem für das Sinnverständnis so wichtigen Scheitellappen, zu beeinträchtigen. Das kann auch geschehen durch eine wohl ähnlich wirkende diffuse Atrophie mit besonderer Beteiligung des linken Schläfenlappens (wie in einem Falle Picks) oder doppelseitige Schläfenlappenatrophie [wie in einem Falle Bischoffs[3])].

Auch bei großem Herd des linken Schläfenlappens, also schwerer Vernichtung der Worttaubheitsregion, kann das Nachsprechen in manchen, allerdings seltenen Fällen erhalten bleiben [Beobachtungen von Bischoff [Fall 1[4])], v. Monakow, Noethe[5])]. Diese Fälle sind durch sehr schwere Störung des Sprachverständnisses bei gutem, aber motorisch erschwertem Nachsprechen charakterisiert.

Wir müssen annehmen, daß das erhaltene *Nachsprechen* in diesen Fällen eine *Leistung der rechten Hemisphäre war*. Die Herde im linken Schläfenlappen zerstören die linke Worttaubheitsregion und die Balkenfasern des rechten Schläfenlappens zum intakten linken Sprachfeld. Ob dabei vollständige Worttaubheit eintritt oder die transcorticale, hängt nicht von der Lage des Herdes allein ab, sondern von der Fähigkeit der rechten Hemisphäre, gewisse Sprachfunktionen, besonders das Nachsprechen, zu leisten.

Es gibt noch weitere Bilder transcorticaler Störung, bei denen eine schwere Beeinträchtigung sowohl des Sprachverständnisses bei erhaltenem Nachsprechen wie des Spontansprechens besteht. Für diese Fälle ist besonders der *automatische echolalische Ablauf des Nachsprechens* und *eine Hemmungslosigkeit beim Sprechen* charakteristisch. Ich fasse sie auf als eine Folge der *Loslösung des Sprachapparates vom übrigen Gehirn oder eine Störung der zentralen Leistungen des Scheitellappen-Stirnhirnapparates selbst*. In ersterem Falle sind die anderweitigen

---

[1]) Bonhoeffer: Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1913, S. 824.

[2]) Goldstein: Die transcorticalen Aphasien. (Zitiert auf S. 791). S. 498ff.

[3]) Zur Literatur siehe Goldstein: Die transcorticalen Aphasien, besonders S. 499ff.

[4]) Bischoff: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 32, S. 730.

[5]) Noethe: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 52, H. 3.

Symptome der Schädigung des letzten Apparates geringer, im letzteren stärker ausgesprochen[1]). Das Symptomenbild zeigt deutlich die Zeichen der Isolierung an sich, indem das Nachsprechen ja keineswegs normal ist, sondern außerordentlich reizgebunden sich erweist, in Tonfall, Tempo sich sklavisch an das Vorgesprochene anlehnt, schließlich einen zwanghaften Charakter trägt, mehr ein Wiederholen*müssen* darstellt als ein Wiederholen*können* — also sich wie die Erscheinungen der Reizverwertung in isolierten Teilen des Nervensystems verhält. Anatomisch liegt bei der einen Gruppe eine *diffuse Atrophie mit Bevorzugung des Schläfenlappens* oder ein Herd, wie in dem Falle von Heubner, vor, der die Insel, den Schläfenlappen leidlich intakt läßt, aber zwischen diesem und dem Parietallappen, diesen zum Teil zerstörend, gelegen ist. Im zweiten Falle nur diffuse Atrophien oder sonstige Erkrankungen, die die ganze Hirnfunktion schädigen. Besonders bemerken möchte ich noch, daß ein Hinzukommen einer Stirnhirnerkrankung eine besonders schwere Störung der Spontansprache erzeugt, ohne die Echolalie aufheben zu müssen.

6. Die sog. zentrale Aphasie und ihre Lokalisation.

Wir haben sowohl bei der motorischen wie der sensorischen Aphasie auf Symptome hingewiesen, die, über das Bild der rein motorischen und rein sensorischen Störung hinausgehend, die sog. *innere Sprache* betreffen. Diese Störungen, die als sog. Plussymptome der „reinen" motorischen resp. sensorischen Aphasie auftreten, kommen auch gelegentlich allein zur Beobachtung. Das Symptomenbild, das gewöhnlich als *Leitungsaphasie* bezeichnet wird — ich nannte es *zentrale Aphasie* — ist außerordentlich kompliziert, vielgestaltig und psychologisch keineswegs geklärt. Es scheint mir eine Kombination von Störungen gewisser spezifisch sprachlicher Leistungen, also der Sprachmittel, und solcher der Benutzung der Sprachmittel als Symbole darzustellen.

Um das Bild der zentralen Aphasie zu verstehen, ist es notwendig, auf den Begriff der *inneren Sprache* etwas näher einzugehen.

Versteht man unter *innerer Sprache* alles, was dem motorischen Akt des Sprechens vorhergeht oder was wach wird, wenn wir ein Geräusch als sprachliches von bestimmter Bedeutung erfassen, so ist das ein sehr komplexes Gebilde, an dem wir gerade auch vom Standpunkt der Pathologie noch im groben zweierlei unterscheiden können: das, was die Sprachforscher als die *innere Sprachform* (nicht innere Sprache) bezeichnen, nach dem Ausdruck Wundts die „Motive", die die äußere Sprachform als ihre Wirkung hervorbringen; zweitens das Haben jenes charakteristischen Erlebnisses, das, weder motorischen noch sensorischen Charakters, etwas *spezifisch Sprachliches* darstellt, ganz gleichgültig, ob ihm Symbolcharakter zukommt oder nicht. Es ist wohl fraglos, daß die beiden hervorgehobenen Momente normalerweise in der lebendigen Sprache nicht getrennt erlebt werden. Aber es gibt Situationen, wo wir sie doch bis zu einem gewissen Grade getrennt erleben. Dieselbe innere Sprachform (im Sinne der Linguisten) kann doch sehr verschieden äußerlich in Erscheinung treten, in verschiedenen Wendungen einer Sprache oder in verschiedenen Sprachen. Wir können uns auch der Sprachmittel vorübergehend isoliert bedienen, indem wir aus einer mehr automatischen Einstellung heraus ohne Verständnis etwas lesen oder automatisch sprechen. Die Erlebnisse dabei können einen spezifisch sprachlichen Charakter haben und sind doch relativ losgelöst vom Sinne der „inneren Sprachform". Diese Möglichkeit zur relativen Isolierung der inneren Sprachform und der Sprachmittel zeigt uns vor allem die Pathologie etwa in krassester Form

[1]) Vgl. hierzu Goldstein: Die transcorticalen Aphasien. Zitiert auf S. 791.

in jenen Bildern von Echolalie, wo der Kranke richtig und prompt nachspricht, ohne daß irgend etwas vom Sinne dabei in ihm oder wenigstens nur in primitivster Form anzuklingen braucht.

Die Folge der Schädigungen dieser inneren Sprache im Sinne der *spezifisch sprachlichen Leistungen* bilden neben den Symptomen, die durch eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck zustande kommen, die Symptome der zentralen Aphasie. Als Erscheinungen einer Beeinträchtigung der Sprachmittel sind besonders die *literale*, die *verbale Paraphasie*, die *Störungen im Satzgefüge*, *die Störungen des Nachsprechens*, *des Buchstabierens* u. a. aufzufassen.

Die *literale Paraphasie* ist in ihrer Genese noch keineswegs klar. Es geht gewiß nicht an, sie einfach auf eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck zurückzuführen. Ein Wort kann intakt gesprochen werden und doch des Symbolcharakters entbehren, ein paraphasisch verstümmeltes Wort hinwiederum kann sehr wohl einen Wert als symbolischer Ausdruck haben. Das sehen wir bei Kranken immer wieder. Es ist immer genau zu analysieren, was eine konkret vorliegende paraphasische Bildung für den Kranken bedeutet und durch welche Funktionsstörung sie zustande kommt.

Es sind zunächst rein symptomatisch *zwei Formen der literalen Paraphasie* zu unterscheiden: Die eine Form ist dadurch charakterisiert, daß im Vordergrunde die Auslassung einzelner Buchstaben und Einschiebung falscher steht, also durch falsche Stellungen an sich richtiger einzelner Buchstaben bei relativ gutem Erhaltensein des ganzen Wortes. Mit dieser *Paraphasie geht eine Beeinträchtigung des willkürlichen ganzheitlichen Ablaufes* des Sprechens, Schreibens usw. einher und sie kommt dadurch zustande, daß die Kranken bei der Sprachleistung stückhaft vorgehen und Spracherinnerungsbilder bei ihren Sprachleistungen benutzen. Was als Sprachstörung imponiert, ist das *Ergebnis einer Umwegsleistung* im vorher dargelegten Sinne. Die *Fehler*, die der Kranke macht, *sind der Ausdruck der Unvollkommenheit des Umweges beim Sprechen mit Hilfe der Sprachvorstellungen*. Man kann dies durch die genauere Analyse der paraphasischen Bildungen, besonders beim Schreiben, deutlich feststellen. Die Analyse ergibt, daß ein solcher Kranker etwa so schreibt, wie ein Gesunder schreiben würde, wenn er sich beim Schreiben an seine akustischen oder optischen Erinnerungsbilder halten würde. Diese Paraphasie finden wir besonders bei gewissen Formen motorischer Aphasie.

Wenn ich so zur Erklärung paraphasischer Erscheinungen die Spracherinnerungen heranziehe, so tue ich das — das dürfte wohl ohne weiteres klar sein — in einem prinzipiell anderen Sinne wie die klassische Lehre, deren Auffassung der Paraphasie als Folge des Fehlens einer Regulation vom sensorischen Zentrum abzulehnen ist. Die Fehler der Kranken werden nicht als der direkte Ausdruck der Funktionsstörung betrachtet, wie in der klassischen Lehre, sondern als *Ausdruck der Mangelhaftigkeit der normalen Vorstellungen*. Die Art der Paraphasie, die verschiedene effektive Güte der Leistung ist bei einer solchen Entstehung der Paraphasie natürlich nicht allein abhängig von der Stärke der vorliegenden Funktionsstörung, sondern vor allem von der Beschaffenheit der Spracherinnerungen des betreffenden Kranken schon in gesunden Tagen, die wiederum sehr vom Typus abhängt.

Es wird gewiß von besonderem Interesse sein, bei Aphasischen die Beschaffenheit der Spracherinnerungen genau zu untersuchen. Die klassische Lehre, die von der Läsion derselben so viel sprach, hat darin nicht viel Positives geleistet, vor allem weil sie überhaupt die phänomenale Analyse vernachlässigte und viel zu theoretisch eingestellt war.

Wenn wir die Funktionsstörung, die dieser Form der literalen Paraphasie zugrunde liegt, positiv nochmals zusammenfassend charakterisieren wollen, so können wir sagen, daß die Beeinträchtigung des normalen ganzheitlichen Ablaufes den Kranken zu einem mehr *sukzessiven stückhaften Vorgehen auf Umwegen* zwingt, zur Benutzung des rein motorischen Sprechens, das an sich auch beeinträchtigt ist, sowie anderer Spracherinnerungen, also zur Benutzung eines

Materiales, das auch vom Gesunden bei stückhaftem Vorgehen, etwa beim Schreiben schwieriger Worte, benutzt wird, wobei es dann zu ähnlichen Fehlern kommen kann wie beim Kranken. Allgemein charakterisiert handelt es sich um eine Unmöglichkeit zu höheren Figurhintergrundsbildungen auf sprachlichem Gebiete und um ein primitiveres Verhalten. Uralte Erwerbungen des Kindes, die längst von sekundärer Bedeutung im Erlebnis der Sprache geworden sind, werden wieder nutzbar gemacht, weil der spätere Erwerb des ganzheitlichen Vorganges beeinträchtigt ist. Die Leistungen sind mehr *Reiz-gebunden*, es müssen anschauliche Vorstellungen wachgerufen werden, die wirkliche Darbietung von Reizen, wie etwa beim Nachsprechen, besonders beim Lesen, begünstigt das Sprechen.

Die *zweite Form der Paraphasie* ist vor allem durch eine eine Beeinträchtigung des Gefüges des ganzen Wortes charakterisiert, sie stellt eine viel schwerere Veränderung des Wortes dar. Das Problem dieser Paraphasien bedarf noch sehr der genauen Erforschung. Sie scheinen mir, soweit ich die Sachlage übersehe, aber sehr wohl als Folge der Alteration der Gestaltung zu verstehen. So sehen wir etwa das Wort in Länge, Rhythmus noch richtig, auch wohl in dem Hauptstück der Buchstaben, etwa Anfang, Ende, charakteristischen Hauptbuchstaben, aber das innere Gefüge des Wortes schwer alteriert; es kommt evtl. noch zur Bildung der Gesamtgestalt, aber ohne Präzision der Teilmomente desselben. Oder es ist das richtige Verhältnis des Wichtigen und Unwichtigen, des „Figürlichen" und „Hintergründlichen" gestört, es wird etwas falsches in den Vordergrund gerückt, betont, dies wieder bestimmt den übrigen Vorgang, so kommt es zu eigenartigsten Verbildungen. Die Differenzierung hat im allgemeinen gelitten, die Vorgänge nähern sich alle mehr einer Gleichartigkeit, so kommt es zur Angleichung von Buchstaben u. a. m. Wie gesagt, es ist hier noch vieles Problem und ich kann hier nicht näher darauf eingehen. Ich möchte aber betonen, daß auch hier der Versuch, die Paraphasien aus einer Beeinträchtigung der Regulation von seiten des sensorischen Zentrums zu erklären abzulehnen ist, weil diese Genese durch nichts bewiesen ist und die weitere Erforschung allzu sehr durch ein Wort verhindern kann, ja verhindert hat.

Die *verbale Paraphasie* zeigt sich besonders beim Nachsprechen und in bestimmten Erscheinungen bei der Wortwahl. Auch bei diesen Störungen haben wir es mit Beeinträchtigungen spezifisch sprachlicher Vorgänge zu tun, nicht mit einer Folge einer Beeinträchtigung des symbolischen Ausdruckes, aber sie *gehen einher mit ganz bestimmten Veränderungen des Denkablaufes, die allerdings von den Störungen des symbolischen Ausdruckes wohl unterschieden werden müssen, aber nachdrücklich auf die innige Beziehung zwischen Sprechen und Denken hinweisen.*

Ich habe vor Jahren[1]) auf die Eigentümlichkeit aufmerksam gemacht, daß ein Patient bei der Aufforderung zum Nachsprechen nicht das vorgesprochene Wort zu wiederholen vermag — auch wenn es sprachlich gar nicht besonders schwierig ist —, sondern eines produziert, das inhaltlich in den Vorstellungskreis des vorgesprochenen Wortes gehört, und derartige Beobachtungen blieben nicht vereinzelt[2]). Ich habe daraus auf die innige Beziehung zwischen den Spracherlebnissen und den Gegenstandserlebnissen geschlossen, die eine isolierte Erweckung einer der beiden Gruppen der Erlebnisse überhaupt kaum zuläßt. Ist der Ablauf auf dem einen Gebiete durch Krankheit beeinträchtigt, so macht sich die Wirkung auch auf dem anderen geltend, und es kommt durch Umwegsleistungen zu eigenartigen Veränderungen des normalen Vorganges eben im Sinne der verbalen Paraphasie. Lotmar hat in sehr sorgfältigen Unter-

[1]) Goldstein, Kurt: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 7.

[2]) Vgl. z. B. Heilbronner: Handb. d. Neurol. Bd. I, S. 988. — Kleist: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 17. Mai 1903. — Henneberg: Neurol. Zentralbl. 1918, S. 529ff.

suchungen[1]) den Denkvorgang bei einem Kranken mit erschwerter Wortfindung unter Heranziehung normalpsychologischer Anschauungen von Selz untersucht und das Wechselspiel zwischen Gegenstandserlebnis und Spracherlebnis klarzulegen versucht. Er hat zeigen können, daß die verbale Paraphasie des von ihm beobachteten Kranken nicht durch Klangähnlichkeit richtiger und falscher Worte bestimmt wird, sondern durch die Zugehörigkeit verschiedener Worte zur gleichen inhaltlichen Sphäre. Die phänomenale Analyse hat durch die Heraushebung der Zwischenglieder den Weg aufweisen können, auf dem der Kranke zu dem falschen Wort gelangt. Dabei hat sich gezeigt, daß als Folge der erschwerten Ansprechbarkeit der Sprachvorgänge ein vom normalen veränderter Ablauf, *ein Umweg schon in der gegenständlichen Sphäre* auftritt, indem Anteile, die zwar zum determinierenden Komplex gehören, aber normalerweise unterschwellig bleiben, auftauchen und von ihnen aus dann die Wortwahl erfolgt, weil etwa das entsprechende Wort zufällig überschwelliger ist. Dadurch müssen verbal paraphasische Lösungen entstehen, oder es kommt, wenn schließlich doch das richtige Wort erweckt wird, zu einer starken Verlängerung der Zwischenzeit, als Ausdruck, daß ein abnormer Weg zu dieser Lösung geführt hat. Nebenbei bemerkt sei, daß es sich bei dem Lotmarschen Patienten nicht um das Bild der eigentlichen amnestischen Aphasie handelt, bei der, wie wir bald sehen werden, nicht eine erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen vorliegt. Die Resultate, die Lotmar bekommen hat, sind deshalb nicht als charakteristisch für alle Fälle von erschwerter Wortfindung zu betrachten.

Die Feststellungen bei meinem erwähnten Patienten, sowie die viel eingehenderen von Lotmar, weisen mit Nachdruck darauf hin, *wie wenig uns mit der einfachen Bezeichnung Intelligenzstörung gedient ist*, ebensowenig wie mit dem Ausdruck einer Störung der Symbolfunktion usw., sondern wie uns erst eine genauere Analyse, die eine eigenartige Störung der Sprachmittel aufdeckt, uns wirklich weiterbringt. Wenn diese Störung auch das nichtsprachliche Geschehen nicht unbeeinflußt läßt, so ist sie doch nicht einfach durch eine Veränderung in diesem bedingt. Bei Veränderung dort kommt es zu recht anderen Störungen. Wieder erscheint uns die *Funktionsstörung* charakterisiert als eine Beeinträchtigung des normalen ganzheitlichen Ablaufes infolge Mangelhaftigkeit der Figur- und Hintergrundsbildungen, und die Störung als Wirkung einer Umwegsleistung.

Einen besonderen Einblick in die Vorgänge der inneren Sprache gibt die Untersuchung der *agrammatischen* Symptome[2]). Mit Recht hat A. Pick den Agrammatismus so sehr in den Mittelpunkt der Betrachtung aphasischer Störungen gerückt. Wir müssen, um diese Störungen zu verstehen, kurz auf die Beziehungen des Denkens zum Sprechen eingehen, die ja die Grundlage für den grammatischen Aufbau der Sprache darstellen. Es wäre dazu eine Analyse der Denkvorgänge selbst notwendig, die ich hier unmöglich geben kann. Ich muß mich mit ganz wenigen Bemerkungen begnügen, die gerade die Betrachtung der pathologischen Tatsachen — und von hier wollen wir die ganze Frage überhaupt nur betrachten — nahelegen. Es ist keine Frage, daß die richtige Beziehung zwischen Sprechen und Denken sowohl vom normalen Ablauf der Denkvorgänge wie der Sprachvorgänge abhängig sein wird. Die Anschauung, daß das Denken ein Spiel von Vorstellungen ist, kann wohl jetzt als aufgegeben betrachtet werden. Gewiß spielen Vorstellungen dabei eine Rolle, aber der Gedanke ist nicht eine noch so innig gedachte Verknüpfung von Vorstellungen, sondern ein spezifisches ganzheitliches Erlebnis,

[1]) Lotmar: Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihrer Bedeutung für das Denken der Aphasischen. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 6, S. 206.

[2]) Vgl. hierzu besonders A. Pick, zitiert auf S. 773 und meine Ausführungen in „Die Störungen der Grammatik bei Hirnkranken." Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 36. 1913.

dem sicher auch hirnphysiologisch ein ganzheitlich gestalteter Vorgang entspricht.

Schon in diesem ganzheitlichen Vorgange des Denkens besteht eine Gliederung, eine nichtsprachliche *grammatische Ordnung*, namentlich wenn das Denken als Vorstufe einer sprachlichen Formulierung auftritt, eine Ordnung, die die verschieden große Bedeutung der verschiedenen in dem Gedanken enthaltenen Teilinhalte für die Einheit des Gedankens und die Beziehung der Teilinhalte zueinander wiederspiegelt. Diese *Grammatik des Denkens*, wie ich diesen Tatbestand bezeichnet habe, ist ganz an die *syntaktische* Ordnung gebunden. Die Stellung, die jeder Teilinhalt in der Gesamtarchitektonik einnimmt, gibt ihm seine Bedeutung.

Diese Ordnung des Gedanklichen wird aber von der Sprache *keineswegs einfach wiederholt*, es treten sehr starke Verschiebungen ein durch Hinzukommen rein sprachlicher Darstellungsmittel, neben die Stellung der Worte tritt als sehr wesentlich die Wortbeugung, die die Beziehungen der Gedankenteile zueinander noch weit feiner und präziser wiederzuspiegeln vermag. Es wird überhaupt keineswegs alles Gedankliche auch sprachlich durch Worte ausgedrückt. Man denke nur, welche große Rolle bei der sprachlichen Formulierung die Tongebung des ganzen Satzes, die Betonung einzelner Worte, die Pausen, das Fortlassen gewisser Worte spielt! Der grammatische Aufbau ist so von den generellen Eigentümlichkeiten einer jeden Sprache, von individuellen Eigentümlichkeiten des Sprechers und schließlich von der ganzen jeweiligen Situation, z. B. von der Zeit, die zur Verfügung steht, von der Art des Hörers und anderem abhängig, wobei als allgemeine Regel gelten kann, daß se sich immer darum handelt, daß die gedankliche Grundlage möglichst deutlich so zum Ausdruck gebracht wird, wie es der Sprecher beabsichtigt. So ist von einem Parallelismus von Denken und Sprechen natürlich keine Rede. In der Pathologie hat meist ein anderer Standpunkt geherrscht. So treten Pierre Marie und Moutier für die „Identitätslehre" ein, und auch für Kleist ist der grammatische Verband das Spiegelbild, die Übersetzung der logischen Beziehungen zwischen einer Anzahl von Begriffen. Bei einem solchen Standpunkte wird das spezifisch Sprachliche nur mehr ein Technisches, und man könnte dann geneigt sein, wie man es früher tatsächlich war, die grammatischen Störungen ganz als Folge von Denkstörungen zu betrachten oder als rein technische von den eigentlich aphasischen abzutrennen.

Ich[1]) unterschied *zwei Hauptgruppen von Veränderungen der Grammatik* bei Hirnkranken: erstens solche, die schon in Störungen des Denkens begründet sind und bei denen es sich wesentlich um ein Primitiverwerden der Satzkonstruktion und falsche Stellungen der Satzteile als Folge mangelhafter gedanklicher Ordnung handelt — wir kennen solche Störungen bei sog. transcorticalen Aphasien —, zweitens solche, bei denen spezifisch sprachliche Anomalien die Ursache der grammatikalischen Veränderungen sind. Unter diesen *sprachlich bedingten* Formen sind wiederum symptomatologisch zwei Formen zu unterscheiden:

Zunächst der sog. Depeschenstil, der, ein gutes Verstehen ermöglichend, vor allem durch die geordnete Syntax mit Fehlen aller für die Verständigung nicht unbedingt notwendigen Worte charakterisiert ist und sich bei motorisch Aphasischen findet. Wir haben schon vorher hervorgehoben, daß dieser Agrammatismus auf die Sprachnot infolge der Beeinträchtigung motorischer Reihenleistungen zurückgeht. Allerdings darf man sich dies nicht etwa in der Weise denken, daß die Kranken infolge der motorischen Erschwerung bewußt Worte von geringerer Bedeutung fortlassen, wie wir etwa beim Aufsetzen eines Telegramms. Davon ist keine Rede.

[1]) Goldstein, Kurt: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1913.

Es handelt sich vielmehr um eine völlig *veränderte Einstellung* gegenüber dem Sprachlichen überhaupt, wie Isserlin[1]) wohl zuerst gezeigt hat, eine aus der Sprachnot entsprungene veränderte Einstellung, die gewiß auch schon das Denken anders als normal gestaltet. Diese Einstellung stellt eine höchst ökonomische Ausnutzung der zur Verfügung stehenden Energie dar und verdankt ihre Entstehung wohl einer Umstellung des gesamten Hirnapparates, wie wir sie schon in normalen, besonders aber unter pathologischen Verhältnissen immer wieder beobachten können. Ich darf hier als Beispiel etwa auf die vorher (S. 681) erwähnte Umstellung bei der totalen Zerstörung einer Calcarina hinweisen[2]). Durch diese Einstellung werden die kleinen Satzteile, die für die Verständigung ja nicht unbedingt notwendig sind, jedenfalls noch am ehesten entbehrt werden können, *funktionell gewissermaßen ausgeschaltet.* Daß das tatsächlich der Fall ist, das geht auch daraus hervor, daß die Kranken dieselben Worte, die sie in der Sprache nicht benutzen, oft, wenn sie isoliert geboten werden, nicht nur nicht laut vorlesen können, sondern auch dem Sinne nach *nicht verstehen.* Das zeigt doch deutlich, daß ihre Einstellung gegenüber den isoliert auch für uns viel schwerer in ihrer Bedeutung erfaßbaren Worten als Sprachgebilden ganz im allgemeinen verändert ist; die Worte sind ihnen, isoliert geboten, bedeutungslos, fremdartig geworden. Bonhoeffer[3]), der einer solchen funktionellen Erklärung des Telegrammstiles schon vor vielen Jahren sehr nahe war, hat sich zu Unrecht durch dieses Nichtverstehen der Worte von seiten der Kranken veranlaßt gesehen, die Erklärung zu verwerfen. Beim Schreiben tritt der Telegrammstil nicht so hervor, wie auch schon Isserlin hervorgehoben hat, offenbar weil beim Schreiben, das doch eine ganz andere Situation darstellt, auch die Einstellung eine andere ist. Bemerkenswert ist auch, daß gelegentlich bei stark spontanen Äußerungen, die ganz aus der Persönlichkeit und schon äußerlich viel flotter erfolgen, sich grammatische Formen viel zahlreicher finden, ähnlich wie der Kranke bei gewohnten Wortzusammenstellungen, wie etwa Adressen, auch die kleinen Satzteile verwendet. Interessant ist es auch und zeigt, daß es sich um keinen eigentlichen Ausfall handelt, daß es manchmal gelingt, den Kranken dahin zu bringen, daß er die Worte sogar isoliert schreibt, wenn man vor ihm die kleinen Worte mit Nachdruck aus Wortzusammenstellungen, etwa Adressen, isoliert und ihn auf sie besonders hinweist. Dann versteht, schreibt der Kranke, wenn er das eine Wort gesprochen hat, auch andere derartige Worte. Die Einstellung ist gegenüber der ganzen Gruppe von Worten verändert (vgl. vorher S. 773).

Die zweite Form des Agrammatismus, die man mit Kleist[4]) am besten als *Paragrammatismus* bezeichnen kann, findet sich bei der Wernickeschen und der zentralen Aphasie. Der Paragrammatismus ist vor allem ausgezeichnet durch Verwechslung charakteristischer Flexionen, Deklinationsbildungen und anderer, für die einzelnen Sprachen charakteristischer Eigentümlichkeiten bei reichlichem Wortschatz, der allerdings vielerlei literal- und verbalparaphasische Bildungen aufweist, ferner durch Beeinträchtigung des gesamten Aufbaues des Satzes.

Allerdings sollte man die durch Paraphasien erzeugten falschen Bildungen nicht als grammatische Störungen bezeichnen; jedenfalls sollte man versuchen, sie von denen, die durch eigentliche Störungen der grammatikalischen Bildungen bedingt sind und vor allem von denen des Satzbaues abzutrennen; nur ist das schon deshalb kaum möglich, weil beide Veränderungen sich stark gegenseitig beeinflussen. Es gibt aber gewisse Bilder, wo beide Störungen verschieden stark

[1]) Isserlin: Über Agrammatismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 75.
[2]) Goldstein, Kurt: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 287. 1923.
[3]) Bonhoeffer: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10, S. 223.
[4]) Kleist: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 17 u. 40.

ausgebildet sind. Vor allem scheint trotz starker Paraphasie der Satzbau noch relativ erhalten bleiben zu können, was für die Theoriebildung ein wichtiger Tatbestand ist.

A. Pick hat gewiß Recht, wenn er auch für diese Form des Agrammatismus eine Genese aus allgemeiner Intelligenzstörung ablehnt und eine *rein sprachliche Genese* annimmt. Der Paragrammatismus ist uns ein Ausdruck des Abbaues innersprachlicher Leistung, der allerdings noch sehr der Erforschung bedarf. Deutlich zeigt sich, daß die Leistung, die in der Intaktheit des Wortes ihren Ausdruck findet, anscheinend eher leidet, als die, die dem Satzgefüge entspricht, was nicht nur auf die Selbständigkeit des Satzgefüges gegenüber dem Worte hinweist, sondern auch den Satz gewissermaßen als das einfachere Geschehen dartut. Der sprachliche Satz ist eben keineswegs eine Summe von Wortstellungen, sondern ein spezifischer Gesamtvorgang, eine Art Schema, in das die Worte als Füllung eintreten, eine Art Schema, das zu der gedanklichen Ordnung in bestimmter Beziehung steht, auf deren Erörterung wir hier verzichten müssen.

Das *Satzschema geht dem Haben der Worte voraus*, wenn auch einzelne zunächst auftretende Worte oft das Auftreten eines bestimmten Schemas sehr wesentlich mitbestimmen können. Daß die Wortvorstellungen nicht den Satz ausmachen, geht genugsam daraus hervor, daß sogar manche und oft die prägnantesten Satzkonstruktionen durch Nichtvorhandensein einzelner Worte erreicht werden und daß, wie Pick schon hervorhob, viele Worte ihre Bedeutung überhaupt erst durch die Stelle erhalten, die sie im Satze einnehmen. Ich kann hier auf die große Bedeutung des Vorausgesetzten[1]) für die Satzkonstruktion nur hinweisen, die in der engen Beziehung der Satzkonstruktion zur Situation sowohl des Sprechers wie des Hörers ihren Ausdruck findet. Was uns hiervon besonders interessiert, ist, daß die richtige Berücksichtigung des Vorausgesetzten einen dauernden und prompten Wechsel der Einstellung erfordert. Dadurch gewinnt dieses Moment für das Verständnis der Störungen der Satzkonstruktion bei den Kranken eine ganz besondere Bedeutung. Da gerade diese Möglichkeit zum schnellen Wechsel der Einstellung den Kranken abgeht, so wird der Satzbau nicht der Situation entsprechen, kompliziertere Konstruktionen werden den Kranken unmöglich, der Satzbau wird *einfacher* und paßt dadurch, wenn auch schlecht, zu sehr verschiedenartigen Situationen, oder es kommt, wenn der Kranke eine bessere Konstruktion erstrebt oder zu ihr gezwungen wird, zu einem oft sehr schwer durchschaubaren Durcheinander, sowohl was die Stellung wie die Formbildung betrifft. Die gleichzeitige Beeinträchtigung der Benutzung der Sprache zum symbolischen Ausdruck muß bei dem bewußten Vorgehen beim Satzbau, zu dem ja der Kranke gezwungen ist, natürlich noch verschlechternd wirken. Dazu kann schließlich noch eine Verschlechterung durch eine motorische Störung kommen.

Als ich das Symptomenbild der *zentralen* Aphasie abzugrenzen versuchte, war ich mir klar, daß es sich um kein scharf umrissenes Bild handelt. Wichtig schien mir hauptsächlich die begriffliche Trennung von den anderen Bildern, den reinen Aphasien und dann von den sprachlichen Störungen als Folge von Denkstörungen. Das Wort zentrale Aphasie war für mich eine Aufgabe, eben mit Hilfe der Pathologie jenes psychische Geschehen näher zu erforschen, das die innere Sprache ausmacht. Wir sind gewiß noch weit davon entfernt, hier klar zu sehen, aber wir werden dies nur einmal besser können, wenn wir dieses innersprachliche psychische Geschehen als etwas im Prinzip Besonderes anerkennen.

---

[1]) Vgl. besonders A. Pick: Die agrammatischen Sprachstörungen. Bd. I. Berlin: Julius Springer 1913.

Was die *Lokalisation der Herde* betrifft, die das Bild der zentralen Aphasie, also die Störungen der inneren Sprache erzeugen, so herrscht über diesen Punkt noch keine Einigkeit. Die früher aufgestellte Ansicht, daß die sog. Leitungsaphasie auf einer Unterbrechung der Bahn zwischen akustischem und motorischem Sprachfeld beruhe, wird wohl von niemand mehr aufrechterhalten.

Ich habe geglaubt, den zentralen Sprachvorgang und seine Störung, die *zentrale Aphasie, mit dem Gebiete zwischen* sensorischer und motorischer Aphasieregion in Beziehung bringen zu sollen, also mit der *Insel mit angrenzenden Teilen der Schläfenscheitellappen, der Zentralwindung und des Stirnlappens*[1]).

Diese Anschauung hat bisher wenig Anklang gefunden. Die Kritik hat sich dabei allerdings weniger gegen die klinische und psychologische Gruppierung gewendet als gegen den Lokalisationsversuch, und auch nur auf die Lokalisation können wir hier eingehen. Die *präzise Fragestellung*, auf die es hier sehr ankommt, würde lauten: *Gibt es eine Sprachstörung, die bei relativ intaktem Sprachverständnis durch eine Störung im Nachsprechen, paraphasische Erscheinungen beim Spontansprechen, Lesen, Schreiben, Störungen beim Buchstabieren usw. charakteristisch ist, und kommt eine solche bei Läsionen vor, die die eigentliche Worttaubheitszone sowie die eigentliche motorische Sprachzone usw. intakt lassen und das dazwischenliegende Gebiet schädigen?* Daß klinisch ein derartiges Krankheitsbild vorkommt, wird kaum mehr geleugnet. Es ist das Bild der Wernickeschen[2]) Leitungsaphasie. Ähnliche Fälle sind von Pick[3]), Heilbronner[4]), Kleist[5]), Stertz[6]) und *mir*[1]) publiziert worden. Es kann hier nicht darauf ankommen zu untersuchen, ob es sich um ein eigenes Krankheitsbild oder ein Rückbildungsstadium einer sensorischen Aphasie handelt. Das ist uns hier ganz gleichgültig; ich glaube nicht, daß das Bild immer aus einer sensorischen Aphasie hervorgeht, es kann von vornherein in charakteristischer Form bestehen.

Bieten nun die Fälle, bei denen dieses Bild vorliegt, in lokalisatorischer Beziehung eine Sonderheit, besteht vor allem die Annahme zu Recht, daß es sich um eine Läsion vorwiegend der *Insel* dabei handelt?

Die schwerwiegendste Kritik an der Anschauung, daß die zentrale Aphasie durch eine besondere Lokalisation ausgezeichnet ist, bildet die Arbeit von Liepmann und Pappenheim[7]). Die Autoren sind der Anschauung, die Liepmann schon immer vertreten hat, daß die sog. Leitungsaphasie nur eine Spielart der sensorischen Aphasie sei und nicht durch eine Läsion einer vor dem Wernickeschen Zentrum gelegenen Gegend, sondern durch einen der erweiterten Wernickeschen Gegend, an anderer Stelle sagen sie der „Temperoparietalregion" (S. 37, Sep.), zustande kommt, „und zwar infolge der überragenden Bedeutung, welche die linksseitigen akustischen Engramme bei der Mehrzahl der Menschen sowohl für das Sprechen wie Schreiben und Lesen besitzen".

Sie finden eine Bestätigung dieser Anschauung in dem von ihnen mitgeteilten Falle. Der Patient bot eine typische sensorische Aphasie, die sich zu einer „Leitungsaphasie" zurückbildete. Die Autopsie ergab eine Rindenläsion eines Teiles des linken Gyrus temporalis profundus, und zwar in der Hauptsache nur des medialen Teiles, des Überganges auf die Inselbrücke; ferner eine Rindenläsion der dorsalen medialen Partie des hintersten Abschnittes der T 1, ins Mark hineingehend. Weiter hinten eine Markläsion der T 1. Überall bleibt aber, schreiben die Autoren, der größte Teil sowohl der Rinde wie des Marks der Wernickeschen Zone verschont. Betroffen ist nur Rinde und Mark des medialen dorsalen Viertels. Ein weiterer Erweichungsherd lag im Stabkranz des Gyrus supramarginalis. Er geht nach hinten etwas in den Angularis und in T 2 hinein.

---

[1]) Vgl. hierzu Goldstein, Kurt: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 45; Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 12; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 55.

[2]) Wernicke, Carl: Dtsch. Klinik Bd. 6. 1903.

[3]) Pick: Ges. Abhandlungen.

[4]) Heilbronner: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 43.

[5]) Kleist: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13.

[6]) Stertz: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1914.

[7]) Liepmann und Pappenheim: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 27. 1914.

Dieser Befund kann erst in seiner ganzen Tragweite gewürdigt werden, wenn man ihn den Befunden bei reiner Worttaubheit gegenüberstellt. Ich wähle dazu die Fälle von Henschen[1]) (Nielsen) und Poetzl[2]), weil sie allein Rindenläsionen boten. Da zeigt sich nun eine höchst bemerkenswerte Tatsache. Die Partien, die in den Fällen von Worttaubheit betroffen sind (besonders die mittlere Partie der T 1, und zwar der laterale Teil der Windung), sind bei Liepmann und Pappenheim erhalten, der dort intakte mediale, in die Insel und Heschlsche Windung übergehende Teil von T 1 ist gerade hier die wesentliche Stelle des Herdes, zu der noch eine Markläsion im hinteren Teil der T 1 und im Supramarginalis kommen. Es ist also gerade bei Liepmann und Pappenheim *die Worttaubheitsregion intakt.* Je mehr ich mich in die Fälle vertieft habe, um so mehr komme ich zu der Überzeugung, daß der Fall von Liepmann und Pappenheim gerade durch den anatomischen Befund die Anschauung von der Bedeutung der Insel für die zentralen Sprachleistungen zu bestätigen geeignet ist. Hier hat eine *Leitungsaphasie* bestanden und eine *Läsion außerhalb der Worttaubheitsregion.*

Die Autoren gehen von der Überzeugung aus, daß durch den Herd in der Heschlschen Windung und deren Einmündungsstelle in den Gyrus temporalis posterior die *Klangbilder so verstümmelt zum Bewußtsein gekommen seien, daß sie unmöglich ein Verständnis ermöglichen konnten.* Es wäre also nicht angängig anzunehmen, die Klangbilder hätten zum Nachsprechen nicht, zum Verstehen aber wohl ausgereicht. Das Sprachverständnis muß also über den rechten Schläfenlappen zustande gekommen sein, während das Nachsprechen den linken benutzte. Der rechte Schläfenlappen kann den linken für den zentrifugalen Sprechakt nicht in demselben Maße ersetzen wie für den rezeptiven Akt. Nun zeigt sich diese Differenz zwischen der zentripetalen Leistung des Verstehens und der zentrifugalen des Sprechens bei der gewöhnlichen Rückbildung der sensorischen Aphasie besonders in der Paraphasie beim Spontansprechen, während das Nachsprechen besser ist. Die besonders schlechte Leistung des Nachsprechens bei der Leitungsaphasie kann auch nach der Ansicht der Autoren nicht durch eine einfache *quantitativ* geringere Veränderung der Wernickeschen Region erklärt werden. Das veranlaßte sie schließlich zu der Frage, ob nicht vielmehr die Auswahl, in der die einzelnen an ihr beteiligten Windungsteile betroffen sind, maßgebend ist (S. 36, Sep.), und sie sehen diese in dem Betroffensein der linken Heschlschen Windung, wodurch schon verstümmelte Acusticuserregungen den schon geschädigten Wortklangengrammen zuflössen. Dadurch werden sowohl Spontansprache wie Nachsprechen so schlecht, während das Sprachverständnis so gut ist, weil es ja durch die rechte Hemisphäre zustande kommt.

Woher wissen die Autoren aber, daß die akustischen Erregungen verstümmelt ankommen? Sie schließen es aus der Läsion der Heschlschen Windung. Wir wissen nun, daß fraglos recht beträchtlich größere Läsionen auch der linken Heschlschen Gegend vorliegen können, ohne wesentliche Störungen des Hörens oder Worttaubheit zu erzeugen. (Ich verweise in der Beziehung auf die Literaturangaben in Monakow: Die Lokalisation im Großhirn, S. 824.) Im Falle von Liepmann und Pappenheim konnten ja eigentlich die intakten Acusticuserregungen von der rechten Hemisphäre her in den linken Schläfenlappen gelangen.

Woher wissen die Autoren weiter, daß die Wortklangengramme so schwer verstümmelt waren? Sie schließen das aus den schweren paraphasischen Verstümmelungen beim Nachsprechen.

Woher wissen sie aber, daß die Paraphasie durch eine Verstümmelung der Wortklangengramme bedingt ist? Nur aus der Theorie, die in intakten Wortklangengrammen die Vorbedingung für das geordnete Sprechen sieht. Wenn nun aber das falsch wäre und das Sprechen unabhängig von den Wortklängen vor sich ginge und die Paraphasie durch eine andersartige Störung bedingt wäre, etwa eine Schädigung des zentralen Sprachvorganges, wie ich es annehme? Das vorliegende Bild würde sich dann ganz einfach erklären. Wie ich schon früher wiederholt ausgeführt habe, gehört die Differenz zwischen Sprachverständnis einerseits und Nachsprechen und Spontansprache andererseits notwendig zur zentralen Aphasie. Ich sehe also keinen Grund, warum man den Fall nicht in meinem Sinne auslegen kann, ja soll, da wir dann die Annahme eines verschiedenen Weges für das Sprachverständnis und das Nachsprechen noch ersparen, die doch gewiß wenig wahrscheinlich ist und eigentlich nur wegen der theoretischen Grundvoraussetzung über die Bedeutung der Wortklangengramme notwendig war. Ich sehe nicht ein, warum man nicht sagen soll, daß die Störung *gar nichts mit einer Schädigung der Klangbilder* zu tun hat, sondern eine andere Leistung gestört ist, deren entsprechendes Substrat außerhalb der Klangsphäre in der Gegend liegt, in der der Herd sich findet.

Damit könnte man immer noch, anscheinend mit gutem Grunde, doch die anatomische Seite meiner Anschauung ablehnen; allerdings nur, wenn man meine früheren Äußerungen

[1]) Henschen: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 22. 1918. Erg.-H. 3.
[2]) Poetzl: Zur Klinik und Anatomie der reinen Worttaubheit. Berlin: Karger 1919.

zu wörtlich nimmt, nämlich, daß es sich dabei um eine Läsion der Insel allein handle. Ich habe aber eigentlich immer nur die Insel und die angrenzenden Windungen für den zentralen Sprachapparat angesehen, womit außerdem noch nicht gesagt ist, daß der Herd gerade immer die Insel selbst grob treffen muß. Es kann vielmehr durch einen auch in den angrenzenden Windungen liegenden Herd sehr wohl zu einer Schädigung des ganzen Apparates kommen. Im übrigen kommt es wirklich nicht auf die genaue Lage an, wenn auch die Verlegung eines bedeutungsvollen Gebietes in die Insel aus anatomischen Gründen viel für sich hat: das, was mir wesentlich war und ist, ist *die Lage des Gebietes und des Herdes, der die zentrale Aphasie zur Folge hat, außerhalb der sensorischen und motorischen Zone*, und das scheint mit auch in dem Falle von Liepmann und Pappenheim der Fall zu sein.

Warum man hier von erweiterter Wernickescher Zone sprechen soll und nicht einen anderen Namen für ein Gebiet wählen soll, was doch der Worttaubheitszone nicht direkt zugehört, ist mir nicht verständlich.

Der Herd in dem Falle von Liepmann und Pappenheim scheint mir einen besonders kleinen Herd für die Erzeugung der zentralen Aphasie darzustellen. Dem entspricht, daß die Störung keineswegs besonders schwer war. Das Spontansprechen wie das Nachsprechen waren, wenn auch oft schwere Verstümmelungen vorkamen, keineswegs immer schwer gestört. Bei der Beurteilung muß beachtet werden, daß die Spontansprache schon sehr durch die amnestische Störung beeinträchtigt war; vieles sprach Patient, abgesehen von den durch die amnestische Störung bedingten Defekten, aber eigentlich ganz gut, jedenfalls keineswegs sehr literal paraphasisch. Einsilbige Worte sprach er von vornherein stets richtig nach, auch so schwierige Worte wie Madagaskar, Turteltaube wurden richtig nachgesprochen. Wenn er auch bei anderen stark paraphasisch nachsprach, so war auch das Nachsprechen doch keineswegs schwer gestört. Und das Nachsprechen besserte sich nach der Krankengeschichte noch im Laufe der Beobachtung. Andererseits war das Sprachverständnis keineswegs völlig intakt. Das Satzsinnverständnis war „gering beeinträchtigt", der Kranke verstand manches Wort, das er allein verstand, nicht im Rahmen einer einfachen Aufforderung. Das sind Angaben der Krankengeschichte; leider sind darüber keine Protokolle gegeben. Wir haben es mit einer auch in den weiteren Symptomen, z. B. der Störung des Buchstabierens, typischen Leitungsaphasie mäßigen Grades zu tun, die sich gegen Ende noch besserte, und dementsprechend finden wir einen relativ kleinen Herd in dem von uns angenommenen Gebiet.

Meine Anschauung von der zentralen Aphasie und ihrer Lokalisation findet im übrigen doch in einer Reihe von Fällen ihre Stütze. Ich möchte nur auf Fälle von Pick[1]), von Voisin[2]) und einen von *mir* mitgeteilten Fall hinweisen. Ich habe an anderer Stelle[3]) schon ausführlich dargelegt, daß man auch die meisten der sog. negativen Fälle, bei denen trotz lädierter Insel das Nachsprechen erhalten blieb, dadurch erklären kann, daß es für das Nachsprechen wesentlich auf die Rinde und die dicht darunterliegenden Markfasern, nicht so auf die Intaktheit der langen Assoziationsbahnen ankommt und daß eine bestimmte Art des Nachsprechens die letzte Leistung ist, die bei einem Abbau der hier in Betracht kommenden Funktion übrigbleibt. Auch kann wahrscheinlich im einen oder anderen Falle das Nachsprechen über die rechte Hemisphäre stattfinden. Darin stimme ich Niessl v. Mayendorf zu — nur soll man mit dieser Annahme recht kritisch sein. Das vorliegende Material ist jedenfalls nicht geeignet, gegen die hier vertretene Anschauung zu sprechen.

Läsionen dieses zentralen Sprachgebietes sind es vor allem, die der motorischen und der sensorischen Aphasie den Charakter der sog. corticalen Aphasie geben, die ich ja glaube als Kombinationen der reinen Aphasien mit der zentralen Aphasie auffassen zu sollen.

Diese, die zentralsten Vorgänge bei der Sprache schädigende Störung ist gewiß durch das Bild der Veränderung der Sprache allein nicht genügend charakterisiert. Sicherlich geht hiermit eine ganz bestimmte Veränderung der nichtsprachlichen Leistungen einher. Wir wissen aber darüber noch wenig. Pierre

[1]) Pick: Beiträge, S. 104.

[2]) Voisin, zit. nach Niessl v. Mayendorf. Zitiert auf S. 765.

[3]) Goldstein, Kurt: Die transcorticalen Aphasien. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2, H. 3, S. 441ff. 1915. (Hier Literatur und kritische Besprechung der Fälle.)

Marie hatte besonders diese „psychischen" Veränderungen der Kranken im Auge, wenn er die Wernickesche Aphasie als eine psychische Störung bezeichnete. Wenn wir als Folge der Läsion der Inselgegend die zentrale Aphasie betrachten, so ist damit also nur ein besonders hervorstechendes und bekanntes Symptomenbild betont, das aber nur *ein* Ausdruck der vorliegenden Grundstörung ist, die gewiß noch weitere andere Veränderungen bei den Kranken zur Folge hat.

Man hat — besonders Pick[1]) — für die Entstehung des Paragrammatismus die Läsion einer besonderen Stelle — namentlich der II. und III. Schläfenwindung in Anspruch nehmen wollen, ob zu Recht, sei dahingestellt.

7. Die lokalisatorische Bedeutung der Sprachstörungen, die durch eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, die Sprachmittel zur Veräußerung seelischen Geschehens zu benützen, entstehen.

Hier haben wir es vor allem mit jenen Störungen zu tun, bei denen die *Darstellungsfunktion der Sprache* beinträchtigt ist. Es ist wohl keine Frage, daß gerade diese Leistung bei Rindenschädigungen am frühesten, ja vielleicht zunächst allein leiden kann.

Mit diesen Störungen haben sich besonders Head[2]), Woerkom und Gelb und *ich* in Untersuchungen beschäftigt, die ganz unabhängig voneinander zu recht ähnlicher Auffassung bestimmter aphasischer Symptome gelangt sind. Wir haben bei der Besprechung sowohl der motorischen wie der sensorischen Aphasie hervorgehoben, daß die Kranken besonders dann versagen, wenn von ihnen Leistungen im Sinne der darstellenden Funktion der Sprache verlangt werden. Wir haben in unseren allgemeinen Erörterungen (vgl. vorn S. 669) dargelegt, daß der normale Ablauf dieser „darstellenden Funktion" besonders komplizierte Figur-hintergrundsbildungen, einen der Situation angepaßten Wechsel der Einstellungen erfordert, also ein besonders gutes Funktionieren des Hirnapparates. Es ist so verständlich, daß die *Kranken bei jeder Lage der Läsion im Sprachgebiet besonders bei diesen Leistungen versagen werden. Besondere Lokalisation der Herde begünstigt das Versagen* bei diesen Leistungen ganz besonders. So z. B. die Läsion des an das motorische Sprachgebiet angrenzenden Stirnhirngebietes (bei gewissen Formen motorischer Aphasie[1]), die Schädigung der Insel und des angrenzenden Schläfenlappens (bei der zentralen und corticalen sensorischen Aphasie), schließlich die Läsion, die der *amnestischen Aphasie* zugrunde liegt, auf die wir näher eingehen möchten.

Die amnestische Aphasie und ihre Lokalisation.

Die amnestische Aphasie stellt wohl die reinste Form einer Beeinträchtigung der Fähigkeit, Sprache zur Darstellung zu benutzen, dar. Diese Aphasie hat von jeher die Forscher besonders interessiert[3]); man hat immer versucht, sie durch eine erschwerte Ansprechbarkeit der Sprachdispositionen zu erklären, und dies unserer Ansicht nach zu Unrecht. Schon die übliche Darstellung der Symptome bei diesen Kranken entspricht nicht den Tatsachen, wie besonders Untersuchungen von Head, Gelb und Goldstein gezeigt haben. So sehr auch die erschwerte Wortfindung im Vordergrunde zu stehen pflegt, so weisen doch die Kranken

[1]) Pick: Dieses Handbuch Bd. 15, „Aphasie".
[2]) Literatur vgl. vorn S. 666.
[3]) Siehe die Untersuchungen von Kussmaul: Die Störungen der Sprache. Leipzig 1887. — Pitres: L'aphasie amnésique etc. Paris Alcan 1898. — Wolff: Klinische und kritische Beiträge z. Lehre v. d. Sprachstörungen. Leipzig 1904. — Goldstein: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 41, S. 911. 1906 u. Bd. 48, S. 408. 1911. — Kehrer: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 51. 1913.

noch zahlreiche andere Symptome auf, die gewöhnlich nicht genügend beachtet wurden, auf Grund deren aber erst die bei den Kranken wirklich vorliegende Störung erfaßt werden und eine richtige Auffassung auch der erschwerten Wortfindung gefunden werden konnte[1]).

Unsere Analyse hat ergeben, daß die erschwerte Wortfindung nur der spezielle Ausdruck einer viel allgemeineren Veränderung, einer Beeinträchtigung des Gesamtverhaltens der Patienten ist, die man als eine Beeinträchtigung der Fähigkeit, sich „begrifflich", „kategorial" zur Außenwelt zu verhalten, bezeichnen kann. Die Kranken sind konkreter, mehr in der Wirklichkeit wurzelnde Menschen, sind primitiver geworden, und die Erschwerung der Wortfindung ist nur *ein* Ausdruck dieser Grundveränderung. Die Kranken haben die Worte nicht vergessen, sondern sie stehen ihnen nicht zur Verfügung in solchen Situationen, wo sie als Zeichen, zur Darstellung von etwas auftreten müßten. Kategoriales Verhalten und Haben der Worte als Zeichen für Begriffe ist der Ausdruck derselben Grundfunktion. Aus der Beeinträchtigung dieser Grundfunktion erklären sich alle Eigentümlichkeiten, die diese Kranken sonst in ihrer Sprache bieten, das besonders starke Versagen beim Benennen, die bessere Verfügungsfähigkeit über die gleichen Worte in anderem Zusammenhange, in dem die Worte mehr als zu einem konkreten Erlebnis gehöriger Ausdruck, nicht als Zeichen für etwas gebraucht werden, u. a.

Von unserem Standpunkte werden auch gewisse Störungen des Verstehens bei diesen Kranken verständlich; so daß die Kranken längeren Reden besonders abstrakten Inhaltes gewöhnlich nicht wie in gesunden Tagen folgen können, daß — bei amnestischer Aphasie besonders für Farbennamen — auch der gehörte Farbennamen bedeutungslos, leerer Schall, fremdartig bleibt. Dieses mangelhafte Verstehen erklärt sich dadurch, daß die Kranken auch beim Sprachehören dort versagen, wo ein kategoriales Verhalten zum Verstehen notwendig ist. Daß sie genannte Gegenstände so gut zeigen können, auch auf den genannten richtigen Namen hierbei so gut einschnappen, beruht darauf, daß hierzu ein kategoriales Verhalten nicht notwendig ist, die bei den Kranken vorliegende Funktionsstörung sich also hierbei gar nicht wirksam zeigen kann.

Nach dieser Feststellung ist die Grundstörung bei der amnestischen Aphasie also nicht in einer primären Unterwertigkeit des für den *Sprachvorgang* in Betracht kommenden physiologischen Substrates begründet: es kommt hier nur deshalb nicht zur Erregung des in Betracht kommenden physiologischen Substrates, weil derjenige physiologische Vorgang, den wir uns als das materielle Korrelat des kategorialen Verhaltens denken können und an dessen normalen Ablauf die Erregung des Sprechapparates bei der Wortfindung gebunden ist, beeinträchtigt ist. Dieses Ergebnis ist deshalb so wichtig, weil es zeigt, daß ein Symptom, das als ein so charakteristisches Beispiel für eine Beeinträchtigung bestimmter Vorstellungen bzw. ihrer Erweckung galt, die erschwerte Wortfindung, nicht durch einen Ausfall irgendwelcher „Vorstellungen" usw. bedingt ist, sondern durch die Beeinträchtigung einer Funktion des Gehirnes. Sie wird damit zu einem besonders instruktiven Beispiel für die Anschauung, daß Rindenschädigungen überhaupt nicht irgendwelche umschriebene Ausfälle von Vorstellungen usw. erzeugen, sondern ein Herabsinken der Funktion auf ein primitiveres Niveau bewirken, das sich dann in bestimmten Symptomen bei bestimmten Untersuchungen äußert.

Lokalisatorisch dürfen wir uns die *amnestische Aphasie* etwa folgendermaßen zustande kommend denken: das kategoriale Verhalten ist eine kompliziertere

[1]) Siehe hierzu besonders Gelb u. Goldstein: Psychol. Forsch. Bd. 6, S. 127 und Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 15, S. 163. 1924.

Leistung des Gehirnes, das konkretere eine einfachere. Jede diffuse Schädigung des Gehirnes setzt zuerst die komplizierteren Leistungen herab und ermöglicht dann evtl. nur die primitiveren. Handelt es sich besonders um eine Leistung, die beim Verhalten zu Objekten und bei der Benutzung der Sprache zum Ausdruck kommt, so wird sie besonders dann beeinträchtigt sein, wenn die Schädigung das Sprachgebiet und das Gebiet schädigt, das für das Zustandekommen der Objektbegriffe von besonderer Bedeutung ist — das sind die Sprachgegend und der Scheitellappen. Die Herde dürfen diese Gebiete nicht schwer schädigen, sonst kommt es zu viel schwereren Zerfallserscheinungen des Denkens und der Sprache; es dürfen also keine groben Zerstörungen in diesen Gebieten vorliegen, sondern eine feinere Schädigung — etwa eine Allgemeinschädigung des Gehirnes oder ein Herd, der an dem Übergang von Scheitel und Schläfenlappen gelegen, diese selbst nicht wesentlich zerstört, wie ein Tumor am Übergange vom Schläfen- zum Scheitellappen, der also die Funktion im ganzen herabsetzt, ohne aber sie auch in Teilen zu vernichten. So ist das Symptomenbild der amnestischen Aphasie nicht nur charakteristisch für die Schädigung einer bestimmten Örtlichkeit, sondern auch für eine bestimmte Art der Schädigung.

Nach der physiologischen Genese der amnestischen Aphasie erklärt sich auch, warum die erschwerte Wortfindung als vorübergehendes Begleitsymptom anderer Sprachstörungen bei Herden an ganz anderer Stelle zur Beobachtung kommen kann. Manche Diagnose einer amnestischen Aphasie beruht allerdings auf der Verwechslung der erschwerten Wortfindung mit der amnestischen Aphasie. Was wir hier ausführten, gilt nur für die amnestische Aphasie s. str. Erschwerte Wortfindung kann auch andersartig bedingt sein.

Wird das *Schläfenlappen-Insel-Scheitellappengebiet* durch einen *progredienten Prozeß* im ganzen geschädigt, so kommt es zu einem typischen Verlauf in der Entstehung der einzelnen Symptome, als Ausdruck eines zunehmenden *Abbaues der Funktion*. Die ersten Symptome sind, wenn der Herd die Schläfenlappenrinde noch nicht selbst schwer schädigt, die amnestische Aphasie und eine amnestisch-apraktische Schreibstörung[1]). Dann tritt eine literale Paraphasie, eine Störung des Buchstabierens auf, wobei die Unterscheidung richtig und falsch geschriebener Worte noch erhalten sein kann. Darauf kommt es durch zunehmende Schädigung der Sprachgegend zur literalen Paraphasie, eher und stärker beim Nachsprechen als beim Spontansprechen, einer Zunahme der Paragraphie, Störung des Leseverständnisses, während das laute Lesen an sich noch intakt ist. Zum Schluß tritt eine zunehmende Verarmung der Sprache, eine Störung des Verständnisses zunächst für Sätze, dann für Worte auf, auch das Lesen leitet. Das Schreiben weist neben der amnestisch-apraktischen Agraphie und der geschriebenen Paraphasie noch echte ideatorisch-apraktische Erscheinungen auf, zu denen sich auch ideatorisch-apraktische Symptome auf anderen Gebieten gesellen können. Wie ich an anderer Stelle dargelegt habe[2]), entspricht diese Progression im wesentlichen dem Rückgang der Symptome bei sich rückbildendem Prozeß, dessen Kenntnis wir besonders den Untersuchungen Heilbronners[3]) verdanken. Diese Folge erklärt sich durch den Abbau der Funktionen einerseits des zentralen Sprachapparates, andererseits des Scheitellappens. Ergreift der Herd auch die Worttaubheitsregion, so gesellen sich frühzeitig die Störungen des Wortlautverständnisses hinzu.

[1]) Siehe hierzu Goldstein: Über eine amnestische Form der apraktischen Agraphie. Neurol. Zentralbl. 1910.

[2]) Goldstein, Kurt: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 48, H. 1, Sep. S. 28ff.; siehe hierzu auch Hermann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76.

[3]) Heilbronner, Carl: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 46.

Die Gegenüberstellung der Reihenfolge der Symptome bei einer progredienten und regredienten Erkrankung zeigt in einem Punkte keine Übereinstimmung: Während die amnestische Aphasie gewöhnlich das erste Symptom bei einer progredienten Erkrankung ist, bleibt es keineswegs als letztes bei einer regredienten zurück. Das ist nicht zufällig, sondern erklärt sich nach unseren vorhergehenden Darlegungen einfach dadurch, daß bei einer Rückbildung eines Prozesses jene diffuse Schädigung, die für das Auftreten der amnestischen Aphasie notwendig ist, natürlich auch sich relativ frühzeitig zurückbildet.

Wie bei der amnestischen Aphasie, so treten auch im Bilde der zentralen Aphasie (neben den vorher erwähnten Symptomen) Störungen des Verstehens als Folge der Beeinträchtigung der Fähigkeit zum symbolischen Ausdruck auf. Es wird in Zukunft bei den so vielfältig bedingten Störungen des Verstehens auf diese Genese besonders zu achten sein.

8. Die Lokalisation der Störungen der musikalischen Leistungen.

a) Die Lokalisation der sog. motorischen Amusie[1]).

Das Material, auf Grund dessen wir eine lokalisatorische Beziehung der Beeinträchtigung des Singens annehmen könnten, zerfällt in zwei Gruppen: 1. Fälle, bei denen die Kranken neben einer motorischen Aphasie oder auch ohne eine solche die *Fähigkeit zu singen eingebüßt* haben; 2. Fälle, bei denen trotz völliger Unfähigkeit zu sprechen, das Singen erhalten ist.

Eigentlich ist nur die erste Gruppe von Beobachtungen geeignet, zu entscheiden, ob der motorischen Fähigkeit zu singen, eine besondere Lokalisation zukommt. Seit einer Beobachtung von L. Mann[2]) neigte man dazu, diese Fähigkeit mit der zweiten rechten Stirnwindung in Beziehung zu bringen. Zwei neuere Beobachtungen von Mendel[3]) und Max Mann[4]) scheinen diese Annahme zu bestätigen. Keiner der Fälle ist jedoch einwandfrei, wie Henschen[5]) und Marburg[6]) schon dargelegt haben. Im Falle von L. Mann lag nach dem übrigen klinischen Befunde gewiß eine ausgedehntere Schädigung vor, wie Henschen mit Recht hervorhebt, ist besonders eine Schädigung des Kehlkopfzentrums in F_3 nicht von der Hand zu weisen. Etwas ähnliches gilt sicher auch für den Mendelschen Fall und den von Max Mann. Henschen kam auf Grund einer umfassenden Analyse des ganzen Materiales zu dem Ergebnis, daß mit großer Wahrscheinlichkeit das für das Singen bedeutungsvolle Gebiet nicht in F_2, sondern in den *unteren Rand der Pars triangularis von* F_3 zu verlegen sei[7]). Das Gebiet „entspräche recht genau oder liege etwas frontal von der von Horsley und C. und O. Vogt gefundenen Stelle, von wo ein elektrischer Reiz eine Bewegung der Stimmbänder hervorruft". Ob dieses Gebiet also direkt mit der Stelle der Foki für die Larynxmuskulatur zusammenfällt — in diesem Falle wäre die sog. motorische Amusie nur ein Ausdruck der Schädigung der Funktion der Kehlkopfmuskulatur — oder ob etwa auch hier eine Läsion einer erweiterten motorischen Zone der zum Singen in

[1]) Zusammenfassung der Literatur bei Henschen: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. V. Stockholm 1920. — Vgl. ferner bes. Edgren: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. 1895.

[2]) Mann, L.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 4. 1898.

[3]) Mendel: Neurol. Zentralbl. 1916, Nr. 9.

[4]) Mann, M.: Neurol. Zentralbl. 1917, Nr. 4.

[5]) Henschen: Zitiert oben.

[6]) Marburg: Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Univ. Wien Bd. 22, S. 106ff. Wien: Deuticke 1917.

[7]) Henschen: Zitiert oben (S. 163).

Betracht kommenden Muskeln vorliegt — die also ähnlich wie bei der motorischen Aphasie speziell die komplizierteren Leistungen dieser Muskeln, wie sie zum Singen notwendig sind, aufhebt — ist bisher nicht entscheidbar.

Mit dieser Ablehnung von F_2 als wesentlicher Stelle[1]) und der Lokalisation des „Zentrums für das Singen" in die Pars triangularis von F_3 bleibt die schon von Mann auf Grund seiner Beobachtung angenommene und besonders von Mendel betonte merkwürdige Lokalisation in die *rechte* Hemisphären an sich unberührt. Henschen hat allerdings auch diese Annahme abgelehnt und sein „Gesangszentrum" in die linke Hemisphäre verlegt. Gewiß sind auch Störungen des Singens bei linksseitiger Läsion beobachtet[2]), ja die Beobachtungen sind sogar an Zahl größer als die bei rechtsseitiger, und wenn dies Vorkommen von Amusie bei linksseitiger Läsion auch gegen die Mann-Mendelsche Anschauung von dem Gebundensein des Singens an die rechte Hemisphäre spricht, so spricht sie ebensowenig für eine Lokalisation des „Gesangszentrums" in der linken Hemisphäre. Die Tatsachen erfordern vielmehr eine andere Erklärung, die *ich* schon früher dahin zu geben versucht habe, daß ich darlegte[3]), daß für den normalen Ablauf des motorischen Aktes beim Singen eine Zusammenarbeit beider Hemisphären notwendig sei.

Die Tatsache, daß bei motorischer Aphasie das Singen auch ohne Text oft mit gestört ist, erklärt sich nach der entwickelten Anschauung wohl einfach dadurch, daß die fragliche Stelle bei einem Herde in der erweiterten Brocaschen Gegend oft direkt mit geschädigt ist. Gerade die genaueren Analysen der Fälle durch Henschen haben dies deutlich gezeigt. Nicht so ganz einfach ist zu verstehen, warum die Singfähigkeit trotz ausgedehnterem Herde in der Brocaschen Gegend relativ oft erhalten ist[4]). Keineswegs ist hier immer gerade die fragliche Stelle intakt. Aber selbst, wenn das der Fall wäre, so ist, da es ja beim Singen nicht nur auf die Larynxmuskulatur, sondern auch Mund-, Zungen- usw. -muskulatur ankommt, schon schwer verständlich, daß das Singen bei ausgedehnter Läsion in F_3 erhalten sein kann. Man müßte hier wiederum auf die Übernahme der ganzen Leistung durch die andere Hemisphären requirieren — was wir nach Möglichkeit, ohne zwingenden Grund — vermeiden wollen (s. S. 689). Die richtige Erklärung dürfte auch hier nicht von einer rein lokalisatorischen, sondern nur von einer funktionellen Betrachtung aus zu geben sein. Im besonderen gilt dies für jene Fälle, wo die Kranken trotz motorischer Aphasie mit Text singen können. Solche Fälle sind in nicht geringer Zahl bekannt. Liepmann[5]), Marburg[6]) erwähnten sie besonders. Ich selbst habe in einem Falle das erhaltene Singen mit Text bei fast völliger Sprechunfähigkeit und recht oft ein sehr viel besseres Singen mit Text als Sprechen überhaupt oder Aufsagen des Textes ohne Singen beobachtet.

Diese Differenz zwischen Singen und Sprechen kann ja nur durch die ganz verschiedene physiologisch-psychologische Wertigkeit dieser beiden Leistungen, in dem primitiveren, ausdrucksmäßigeren Verlaufe, den das Singen darstellt, ihre Erklärung finden. Es wird dafür, ob das Singen erhalten ist oder nicht, sehr darauf ankommen, wie nahe das Singen dem Kranken vor seiner Krankheit gelegen hat, nicht nur, wie weit er es technisch beherrscht hat, sondern vor allem

---

[1]) Es gibt einen Fall, in dem die beiderseitigen F_2 lädiert waren, ohne daß Amusie auftrat (Skwartzoff, zit. nach Henschen).

[2]) Siehe Literaturzusammenstellung bei Henschen: Zitiert auf S. 795 (S. 158).

[3]) Goldstein, K.: Topik der Großhirnrinde, zitiert auf S. 799 (S. 94).

[4]) Literatur vgl. Henschen: Zitiert auf S. 795 (S. 156).

[5]) Liepmann: Neurol. Zentralbl. 1916, S. 170.

[6]) Marburg: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 22, S. 107. 1917.

auch, wie eng es mit seinen persönlichen Gefühlserlebnissen verknüpft war. Ist jemand infolge seines prämorboiden Verhaltens geneigt beim Singen immer „vorzusingen", also sich mehr darstellungsmäßig zu verhalten, so wird er nach der Hirnschädigung auch beim Singen versagen; umgekehrt wird ein anderer, bei dem das Singen aus der ganzen Persönlichkeit fließt, trotz motorischer Störung im Sinne der motorischen Aphasie evtl. singen können. Es ist bisher nicht genügend darauf geachtet worden, wie die Aphasischen, die singen können, sich in dieser Beziehung verhalten. Nach meinen Erfahrungen sind sie nur zu einem ausdrucksmäßigen Singen imstande — ob einer wirklich im gewöhnlichen Sinne des Wortes „vorsingen" kann, ist mir sehr zweifelhaft. Das ausdrucksmäßige Singen steht aber den auch besser erhaltenen ausdrucksmäßigen sprachlichen Äußerungen der Kranken nahe, ja erfordert wahrscheinlich noch weniger gute Funktion der Hirnmaterie und kann deshalb noch besser erhalten sein. Es braucht auch nicht zu verwundern, wenn der Kranke singend auch den Text produziert, den er nichtsingend in keiner Weise vorbringen kann. Die funktionellen Differenzen erklären völlig die verschiedene Leistung. Das Erhaltensein des Singens findet nicht selten sein Analogen in dem Erhaltensein anderer sehr affektbetonter Reihenleistungen, wie etwa des „Vaterunser"[1]). Sehr oft können die Kranken übrigens nur mitsingen oder, wenn intoniert wird, fortfahren. Die Kranken sind also nur zu einer relativ einfachen, vor allem keine „Darstellungsfunktion" erfordernden Leistung imstande.

Ob diese Leistung — ähnlich wie das Nachsprechen in manchen Fällen — evtl. auch bei schwerer Schädigung der linken Hemisphäre allein durch die Vorgänge in der rechten Hemisphäre gewährleistet werden kann, das ist nach dem vorliegenden Material nicht zu entscheiden, aber gewiß sehr wohl möglich. Monakow u. a. haben die Möglichkeit erwogen, daß bei elementaren sprachlichen Leistungen — Affektsprache, Singen usw. — die rechte Hemisphäre eine besondere Rolle spiele. Die motorische Ausdrucksfähigkeit aber — wie Mendel meint — rechts zu lokalisieren, dazu liegt gewiß keine Berechtigung vor. Nicht um eine Vorzugsstellung der rechten Hemisphäre dürfte es sich handeln, sondern um eine stärkere Anteilnahme auch der rechten Hemisphäre schon normalerweise, so daß in pathologischen Fällen sowohl die Läsion der rechten wie der linken Seite andere Folgen hat als bei jenen Leistungen, die in stärkerem Maße an die linke Hemisphäre gebunden sind. Nur das kann man aus den Tatsachen schließen und nicht mehr.

b) Lokalisation der sensorischen Amusie[2]).

Die Störungen, die unter dem Namen der sensorischen Amusie beschrieben zu werden pflegen, sind keineswegs gleichartig. Der allgemeine Gesichtspunkt ist der, daß Musik nicht mehr in normalerweise aufgefaßt wird. Das kann aber recht verschiedene Ursachen haben. Schon die recht komplizierte Frage nach der Beziehung des Hörens von Tönen zum Melodieerfassen ist nicht geklärt, jedenfalls meist nicht beachtet. Weiter ist es gewiß etwas ganz verschiedenes, ob jemand infolge Beeinträchtigung der Intervall- oder Klangfarbenerfassung oder der Erfassung der Rhythmen usw. eine Melodie nicht zu erfassen vermag. Alle diese und andere Störungen dürften vorkommen, sind aber nicht immer genügend voneinander getrennt worden, wie auch Henschen[3]) mit Recht hervorhebt. Ebenso-

[1]) Siehe z. B. Fall von Oppenheim II (zitiert nach Henschen: Zitiert auf S. 795, S. 149).

[2]) Literatur vgl. Henschen: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. V. Stockholm 1920.

[3]) Henschen: ebenda S. 144.

wenig, wie versucht wurde, das vorliegende Symptom vom Gesichtspunkte der Beeinträchtigung einer allgemeineren Hirnfunktion zu begreifen, deren Störung sich noch in anderen Symptomen kundgibt. Es wäre also erst eine symptomatologische Klärung des Materiales notwendig, ehe man an die Frage der Lokalisation herangeht. Diese verspricht nach den Angaben in der Literatur wenig Erfolg, besonders deshalb, weil auch hier leider auf das weitere Verhalten der Patienten meist nicht genug Rücksicht genommen worden ist.

Wir müssen uns deshalb hier mit recht groben Feststellungen begnügen und nur die Frage zu klären versuchen, ob es berechtigt ist, die Unfähigkeit Melodien bei „erhaltenem Hören von Tönen" zu erfassen mit der Läsion einer bestimmten Örtlichkeit in Zusammenhang zu bringen.

Die Störungen im Erfassen von Musik kommen gewöhnlich mit der Worttaubheit zusammen vor, doch gibt es auch Fälle von Worttaubheit ohne Musiktaubheit, wie auch Musiktaubheit ohne Worttaubheit beobachtet ist[1]). In welcher Beziehung die Störung bei der Worttaubheit zu der bei der Musiktaubheit steht, ist noch sehr wenig geklärt. In lokalisatorischer Beziehung werden seit den Untersuchungen von Edgren[2]) und Probst[3]) besonders Läsionen des Poles des Schläfenlappens mit Störungen des Musikerfassens in Beziehung gebracht. Auch Henschen vertritt diese Anschauung auf Grund seiner Zusammenstellung des Materiales und schreibt besonders dem linken Temporalpol die Vermittlung für die Musikauffassung zu[4]). Bei Zerstörung des linken Temporalpoles könne der rechte bisweilen die volle Funktion übernehmen.

Henschen steht wie die meisten Autoren auf dem Standpunkte, daß das Erfassen von Sprache, Musik und Geräuschen an verschiedene Gebiete gebunden ist. Eine Kritik dieser Ansicht, die auf die höchst komplizierten Verhältnisse der physiologisch-psychologischen Struktur dieser Leistungen eingehen müßte, liegt außerhalb des Rahmens unseres Kapitels. Ich möchte nur hervorheben, daß die verschiedenen Symptome wohl wahrscheinlicher als Folge einer verschiedenen Läsion eines einheitlichen Gebietes, das man das erweiterte Hörzentrum nennen könnte, zu betrachten sind. Bei einer Bewertung der Symptome ist zu beachten, daß eine evtl. Schädigung der akustischen Perzeption bei der verschiedenen Beeinträchtigung der drei doch etwas künstlich getrennten Leistungen eine recht verschiedene Rolle spielen hann und daß auch außer akustischen Momenten bzw. Schädigungen solche von recht verschiedener Bedeutung für sie sein dürfte. In ersterer Hinsicht sei besonders auf die Ansicht von R. A. Pfeiffer[5]) hingewiesen, der in Fällen von Musiktaubheit das Vorliegen einer Schädigung bestimmter Teile der Hörstrahlung für wesentlich hält. Quensel und Pfeiffer[6]) wollen die rein sensorische Amusie ihres Falles als Folge des Hördefektes ihres Patienten betrachten, infolgedessen „musikalische Klänge als ungeordnete Geräusche gehört und in unangenehmster Weise empfunden werden". Anatomisch wird eine doppelseitige Schädigung der zentralen Hörleitung bzw. des zentralen Projektionsfeldes für Töne mit Schädigung der Hörstrahlung vorwiegend für tiefe Töne als Ursache angenommen. Ob die Anschauung von Pfeiffer richtig ist, der die Bevorzugung der Schädigung des Temporalpoles bei Musiktaubheit mit einer besonderen Lage der Hörstrahlung für tiefe Töne in Beziehung zu bringen sucht, zu Recht besteht, sei dahingestellt.

[1]) Siehe die Zusammenstellung bei Henschen: Zitiert auf S. 795 (S. 164).
[2]) Edgren: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6, S. 1. 1894.
[3]) Probst: Arch. f. Psychiatrie Bd. 32, S. 387 ff. 1899.
[4]) Henschen: Zitiert oben (S. 169).
[5]) Pfeiffer, R. A.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 50. 1921 und Abh. d. Math.-phys. Kl. d. sächs. Akad. d. Wiss. Bd. 37. 1920.
[6]) Quensel u. Pfeiffer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 81, S. 311. 1923.

Hinweisen möchte ich noch, daß die Erfassung des Rhythmus, deren Beeinträchtigung gewiß auch zu Störungen des Musikerfassens im weiteren Sinne des Wortes führen kann, durch Herde außerhalb des Schläfenlappens beeinträchtigt sein kann. Das muß bei lokalisatorischen Bestimmungen beachtet werden. Welche Veränderungen die Beeinträchtigung der darstellenden Funktion beim Melodieerfassen bewirkt, wäre noch festzustellen. Damit wären weitere Beziehungen zwischen Musiktaubheit und Läsionsstellen in der Rinde möglich.

All diese Darlegungen sollen überhaupt nur Hinweise darauf sein, wie kompliziert die Verhältnisse hier liegen und wie unklar und unvollkommen alle bisher gemachten Feststellungen sein müssen.

Wir haben nur bisher auf die „peripherstен" Formen der Störungen der musikalischen Leistungen hingewiesen. Es gibt — ebenso wie bei der Sprache — auch hier „zentralere" Störungen, die aber in symptomatologischer Beziehung noch recht ungeklärt und in lokalisatorischer nicht verwertbar sind. Wir sehen deshalb von einer Besprechung ab und verweisen wegen des Materiales besonders auf Henschens zusammenfassende Darstellung.

9. Die Lokalisation der Rechenstörungen.

Vielfach sind bei Hirnschädigungen Störungen im Rechnen beobachtet worden, und man hat auch versucht, diese mit Läsion bestimmter Rindenstellen in Beziehung zu bringen[1]). Die Differenzen in den Anschauungen sind noch recht große. Das ist begreiflich; denn auch hier mußte die Unvollkommenheit der Symptombetrachtung zu Unklarheiten in der Lokalisationsfrage führen, ja hier besonders, weil die Struktur des Vorganges, den wir als Rechnen bezeichnen, recht wenig geklärt ist und die versuchten Einteilungen der Rechenstörungen, die sich gewöhnlich an die übliche Einteilung der aphasischen Störungen anschlossen, den psychologischen Tatsachen keineswegs gerecht werden können. Es ist gewiß richtig, daß man, wie es nicht angeht, von einer einheitlichen Leistung bei den verschiedenen Rechenoperationen zu sprechen, nicht von einer Störung *des* Rechnens sprechen darf, es genügt aber auch nicht, motorische, akustische, optische Rechenleistungsstörungen abzugrenzen, um etwa ein Versagen beim Ziffern*sprechen*, Ziffern*verstehen*, Ziffern*lesen* usw. zu erklären. Wenn es auch fraglos ist, daß bei den Rechenoperationen neben mehr „peripheren" motorischen resp. sensorischen Leistungen solche „höherer Funktionen" eine Rolle spielen — man kann in diesem Sinne mit einer gewissen Abstraktion „periphere" und mehr „intellektuelle" Rechenstörungen unterscheiden (Goldstein) —, so muß man sich doch klar bleiben, daß die von den Sprachstörungen abhängigen Rechenstörungen, die „peripheren", die sekundären, wie sie Berger nennt, ebensowenig wie die Sprachstörungen selbst als Folge des Verlustes bestimmter Vorstellungen zu betrachten sind. All jene Kompliziertheit, die uns bei der Betrachtung der Sprachstörungen begegnet ist — ich erinnere besonders an unsere Erörterung über die motorische Aphasie —, kommt hier in ähnlicher Weise wie dort in Betracht; auch hier

[1]) Vgl. Lewandowsky u. Stadelmann: Zeitschr. f. d. ges. Psychol. u. Neurol. Bd. 11, S. 249. — Henschen: Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirnes, 5. Teil. Stockholm 1920. — Henschen: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 52, S. 273. 1919. — Henschen: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 79, S. 375. 1927. — Poppelreuter: Zitiert auf S. 753. — Goldstein, Kurt: Die Behandlung, Fürsorge usw. der Hirnverletzten, S. 166. Leipzig: Vogel 1919. — Goldstein, Kurt: Die Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77. 1923. — Peritz: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61. 1918. — Berger: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 78, S. 238. 1926. — Sittig: Zeitschr. f. Pathopsychol. Bd. 3, H. 1. 1919.

müssen wir zwischen den Beeinträchtigungen der „Rechenmittel" und den Beeinträchtigungen ihrer symbolhaften Benutzung unterscheiden, wobei die Verhältnisse im einzelnen bei der Benutzung von Rechenmitteln und anderen Sprachmitteln wegen der recht verschiedenen „Bedeutung" der beiden eine recht verschiedene sein wird.

Wir wissen schon lange, daß Alektische evtl. Zahlen lesen können, und dies gewiß nicht, weil nur das Zentrum für die Buchstaben lädiert ist, das für die Zahlen nicht, sondern eben wegen der ganz verschiedenen „Bedeutung" der Buchstaben und der Zahlen und der ganz verschiedenen Einstellung, die wir gegenüber Buchstaben und Zahlen haben, was bei der Unfähigkeit mancher Kranker zu ganz bestimmten Einstellungen bei Buchstaben zum Versagen, bei Zahlenlesen noch zu intakter Leistung führen kann. Ähnlich steht es bei den motorischen Rechenleistungen. Es geht auch hier nicht an, bei diesem peripheren Rechnen von einer „keine eigentliche psychische Arbeit erfordernden" „einfachen Reproduktion der Aufgabenlösungen zu sprechen, die im Erinnerungsschatze bereitliegen und die einfach assoziativ auf das Stichwort der Aufgabe hin geweckt werden" (Berger, S. 260). Dieses rein mechanische Reproduzieren erfordert eine bestimmte psychische Einstellung, die gerade beim Kranken trotz Intaktheit des motorischen Vorganges nicht möglich sein kann, so daß er bei derartigen Leistungen versagen muß. Der Motorisch-Aphasische vermag nicht deshalb nicht zu multiplizieren, weil die „motorischen Erinnerungsbilder des Einmaleins" zerstört sind, sondern weil er die Einstellung nicht einzunehmen vermag, die die mechanische Produktion erfordert. Dies Verhalten ist weder von der Lehre aus, daß es sich um einfache Reproduktion noch von der Annahme aus, dem es sich um „recht zusammengesetzte Vorgänge handelt, die die Zusammenarbeit verschiedener cerebraler Gebiete erfordert" (Henschen), zu erklären. Wie wir uns diese Störung verständlich machen können, haben wir vorn bei Erörterung des Problems des Reihensprechens dargelegt (vgl. S. 772). Daß diese „motorischen Residuen" nicht zerstört zu sein brauchen, geht daraus hervor, daß gewisse Kranken in lebendiger Situation, wenn etwa die Situation — ohne besondere Aufforderung — das Zählen oder Multiplizieren verlangt, es sehr wohl zustande bringen. Daß hier wiederum die Verhältnisse beim übrigen Sprechen und bei sprachlicher Benutzung von Zahlen sehr verschieden liegen können, haben wir schon erwähnt. So gewiß es ist, daß Läsionen, die Sprachstörungen zur Folge haben, je nach der verlangten Leistung mehr oder weniger auch zu Störungen der Rechenoperationen führen, so daß also die Aphasie bald von Rechenstörungen begleitet ist, bald nicht oder bald mehr, bald weniger, so darf man doch nicht etwa aus der Tatsache, daß der eine Aphasische rechnen kann, der andere nicht, einfach auf eine verschiedene Lokalisation der Herde schließen, wie es z. B. Henschen in einer zweifellosen Überspannung des Lokalisationsprinzips gemacht hat, indem er die einzelnen Rechenleistungen mit gesonderten, in der Nähe der Sprachzentren gelegenen Hirngebieten in Beziehung bringt, das Reihenzählen in die Nähe des motorischen Sprachzentrums in F_3, in ein „ziffermotorisches Zentrum" verlegt, das Wort und Ziffernhören in besondere Teile des Schläfenlappens, das Wort- und Ziffernlesen in besondere Abschnitte des Hinterhauptlappens. Wir bedauern darin mit dem um die ganze Frage der Lokalisation psychischer Störungen speziell auch der Rechenstörungen so sehr verdienten Altmeister der Hirnpathologie nicht übereinstimmen zu können. Es fehlt in den Fällen, die diesen Lokalisationsversuchen zugrunde liegen, wirklich allzusehr die symptomatologische Klärung. Soweit ich das Material übersehe, sind alle die mit Sprachstörungen einhergehenden Rechenstörungen resp. die Differenzen im Rechnen gegenüber dem Verhalten bei sprachlichen Leistungen

vom Standpunkt der verschiedenen funktionellen Wertigkeit der einzelnen Leistungen aus bei einheitlich lokalisierten Herden zu verstehen.

Es ist keine Frage, daß Läsionen im Hinterhauptslappen das Rechenvermögen beeinträchtigen kann, das haben schon Lewandowsky und Stadelmann hervorgehoben. Das haben dann besonders die zahlreichen Beobachtungen von Henschen (zitiert auf S. 799), die Erfahrungen an Kriegsverletzten wie sie besonders von Poppelreuter, *mir* und Peritz mitgeteilt worden sind, bestätigt. Wodurch allerdings die Rechenstörung dabei bedingt ist, ist keineswegs geklärt, und ebensowenig die Frage der genauen Lage der notwendigen Läsion. Wahrscheinlich sind die Ursachen für das Versagen beim Rechnen auch hier verschiedener Art. Schon Gesichtsfelddefekte werden evtl. das Zahlenlesen beeinträchtigen können und damit das Rechnen, dann wird der Herd in der Calcarina liegen: aber diese ganz äußerlichen Störungen lassen wir, obgleich sie praktisch sehr zu beachten sind, ganz beiseite. Es wird ferner eine optische Agnosie auch das Erkennen von Zahlen und damit besonders das schriftliche Rechnen beeinträchtigen. Aber es kann auch sein, daß gesehene Zahlen wohl erkannt werden, also schriftlich gerechnet werden kann, aber nicht mündlich, weil der Kranke etwa immer gewohnt war, beim Rechnen sich gewisser optischer Vorstellungen oder Gliederungen des Rechenmaterials in optischer Einkleidung zu bedienen — bei schwierigen Aufgaben im Kopfe muß wohl fast jeder sich optischer Hilfen bedienen — und das Fehlen dieser optischen Hilfen infolge einer erschwerten Visualisation jetzt natürlich das Rechnen schwer stören muß. Um eine solche Beeinträchtigung des Rechnens soll es sich nach Lewandowsky in seinem Falle gehandelt haben. Wahrscheinlich liegen in solchen Fällen immer auch Störungen des sonstigen optischen Erkennens vor, und wenn Peritz einen Parallelismus zwischen diesen und den Rechenstörungen vermißt, so muß wieder auf die Schwierigkeit eines Vergleichs der Schwere der Störung beim Rechnen und anderen Leistungen hingewiesen werden, die einerseits nicht genügend beachtet worden ist, andererseits überhaupt nach unserer mangelhaften Kenntnis der Struktur der Vorgänge keineswegs eine sichere Entscheidung ermöglicht. Aus der Tatsache, daß sich hier kein Parallelismus hat nachweisen lassen, den Schluß zu ziehen, daß es eine besondere Partie des Hinterhauptlappens ist, die für das Rechnen in Betracht kommt, daß es sich „gewissermaßen um ein Zentrum für die Rechenfähigkeit" (Peritz, S. 334) handelt, scheint mir nicht berechtigt; ebenso wie es höchst zweifelhaft ist, ob gerade Läsionen des Angularis an sich das Rechenvermögen beeinträchtigen.

Ob es berechtigt ist, diese Störungen bei Läsionen im optischen Gebiete einfach auf eine Beeinträchtigung der Visualisation zurückzuführen, wie es Lewandowsky versucht hat, das muß auch dahingestellt bleiben. In solchen Fällen müßte ein sehr ausgesprochener Unterschied zwischen dem mündlichen und schriftlichen Rechnen bestehen, wobei allerdings zu beachten ist, daß auch beim schriftlichen Rechnen sehr viel Operationen im Kopf ausgeführt werden, dieses schriftliche Rechnen also auch unter diesen Umständen nicht ganz normal zu sein brauchte. Es müßten aber auch die Zahlbegriffe in solchen Fällen normal sein. Es gibt aber sicher Patienten mit Läsionen im optischen Gebiete, bei denen die Zahlbegriffe schwer beeinträchtigt sind, ja ich neige dazu, das für den typischen Befund bei dieser Lage des Herdes zu halten; ob es immer der Fall ist, sei dahingestellt.

Die Untersuchungen Benarys[1]) legen es nahe, die Rechenstörungen in solchen Fällen nicht etwa als eine Folge der optisch-agnostischen Störung

[1]) Benary: Zitiert auf S. 664.

oder der Störung der Visualisationsfähigkeit, sondern sie wie diese beiden Leistungsstörungen selbst als Ausdruck einer Beeinträchtigung der Grundfunktion der „Simultangestaltung" aufzufassen. Wie ich an anderer Stelle (vgl. S. 753) ausgeführt habe, ist es begreiflich, warum diese Grundfunktion gerade bei in der optischen Sphäre gelegenen Herden so stark beeinträchtigt wird. Insofern kann man also cum grano salis von einer Lokalisation der Störung des „eigentlichen Rechnens" in der optischen Sphäre sprechen und man kann wohl sagen, daß es außerhalb der Calcarina gelegene Herde sind, die zu den Rechenstörungen führen, allerdings nicht weil ein besonderes Rechenzentrum geschädigt ist, sondern weil hierdurch die „Simultanfunktion" beeinträchtigt wird, die neben anderen Leistungsstörungen auch in der Störung der Rechenleistung in Erscheinung tritt. Allerdings kann eine gleichartige Störung auch durch Herde in anderen Hirnstellen bedingt sein, nach meinen Erfahrungen besonders bei Herden in der motorischen Sprachsphäre und bei Stirnhirnläsionen[1]). Ob das auch bei Schläfenlappenläsionen, wie Berger annimmt, der Fall ist, sei dahingestellt. Daß die Fälle von Berger — es handelt sich um Tumoren — für die Lokalisationsfrage wenig brauchbar sind, hat schon Henschen hervorgehoben. Bei der Untersuchung solcher Fälle ist zu beachten, daß die Störung des Zahlbegriffes durch Umwegsleistungen leicht verdeckt werden kann. Der erwähnte Seelenblinde kann durch das rein mechanische Zählen zu Aufgabenlösungen kommen, die ein wirkliches Rechnen vortäuschen, aber diese Täuschung wird bei eingehender Analyse seines Vorgehens sofort offenbar, es zeigt sich dann, daß er völlig blind rechnet. Ist diese Analyse nicht ausgeführt, so sind solche Beobachtungen, die einfach als Verlangsamungen des Rechnens imponieren können, natürlich für eine richtige Bewertung nicht brauchbar. Ähnliches findet man auch bei Kranken mit Rechenstörungen bei vorn gelegenen Läsionen. Hier kann als Umweg der Weg über optische Vorstellungen gewählt werden, so daß solche Kranken manchmal besser schriftlich als mündlich rechnen können oder wenigstens angeben können, ob eine ihnen vorgelegte Aufgabe richtig oder falsch ist — wie sich zeigen läßt — rein aus dem Erlebnis des „Passens" oder „Nichtpassens" des optischen Bildes. Weil nun die Umwegsleistungen keineswegs bei allen Rechenoperationen gleich leicht zu bewerkstelligen sind, so kann daraus die Täuschung entstehen, daß gewisse Operationen noch möglich sind, andere nicht. Es ist klar, daß die Kranken am besten addieren werden, daß sie bei der Division evtl. völlig versagen werden. Damit soll nicht gesagt sein, daß die Differenzen im Verhalten bei den einzelnen Operationen in allen Fällen auf diese Weise ihre Erklärung finden. Es kommt hierfür vielmehr selbstverständlich auch das Moment der verschiedenen Schwierigkeit der Leistungen in Betracht, das übrigens je nach der zugrunde liegenden Grundstörung sich symptomatisch verschieden wird auswirken können. Wir können hier auf diese Frage nicht näher eingehen. In diesem Zusammenhange sei aber noch hervorgehoben, daß auch die Unfähigkeit des Rechnens wegen des Verlustes der rein motorischen Reihenleistungen beim Rechnen durch die Benutzung optischer Vorstellungen sehr gut verdeckt werden und damit ein intaktes Rechenvermögen vorgetäuscht werden kann. Ein Patient von mir, dessen Krankengeschichte ich früher veröffentlicht habe, der trotz der schweren motorischen Sprachstörung rechnen konnte, benutzte dazu, wie die Analyse ergab, seine sehr ausgesprochenen optischen Vorstellungen, er las die Resultate von einer in bestimmter Weise angeordneten Zahlentafel, die er sich vorstellte, ab. Es ist selbstverständlich, daß in solchen Fällen die Anschauung auftreten kann, daß vorn gelegene Herde keine Rechenstörung erzeugen, was aber nach meinen und Henschens Erfahrungen sicher der Fall ist.

[1]) Vgl. hierzu auch Woerkom: Zitiert auf S. 666.

Man kann bei diesen durch vorn gelegene Läsionen bedingten Rechenstörungen wohl zwei Formen — auch lokalisatorisch — unterscheiden, die den beiden Formen der motorischen Aphasie entsprechen (vgl. vorn S. 763), eine, bei der die Rechenleistung die Folge der Störung der motorischen Reihenleistungen ist. Hier sind die Zahlbegriffe intakt, die Störung entspricht der sog. peripheren Form motorischer Aphasie; eine andere mit Schädigung der Zahlbegriffe — entsprechend der eigentlichen motorischen Aphasie, bei der der Herd über das erweiterte Brocasche Gebiet hinausreicht, wohl vor allem das Stirnhirn mitschädigt. Bei Stirnhirnerkrankungen, die überhaupt zu psychischen Veränderungen führen, sind Rechenstörungen bestimmter Art häufig, ja regelmäßig; nämlich Versagen bei solchen Leistungen, die eine symbolhafte Benutzung der Zahlen erfordern. Das Rechnen in der Situation kann dann relativ gut sein.

Natürlich können die Rechenleistungen, und zwar die einzelnen in verschiedenem Maße bei allgemeiner Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit des Gehirns, so bei diffusen Erkrankungen, beeinträchtigt sein. Bei jedem Lokalisationsversuch muß auf diese Komplikation natürlich besonders geachtet werden.

Daß, wie besonders Oppenheim[1]) angenommen hatte, für das Umgehen mit Ziffern die rechte Hemisphäre von besonderer Bedeutung wäre, dafür geben die Erfahrungen keinen Anhaltspunkt. Wo die rechte Hemisphäre bei linksseitigen Läsionen helfend beim Rechnen mitwirkt, tut sie das durch die Unterstützung bei den Sinnesleistungen, evtl. auch bei den motorischen Sprachleistungen. Im allgemeinen kann man sogar sagen, daß *Rechenstörungen bei linksseitigen Läsionen* viel häufiger sind als bei rechtsseitigen auftreten (Peritz, Goldstein, Henschen) wohl nicht nur wegen der größeren Bedeutung der linken Hemisphäre für die sensorischen und motorischen Leistungen, deren Beeinträchtigung auch das Rechnen schädigt, sondern auch, weil zweifellos für den normalen Ablauf der Grundfunktion, die für das Rechnen so wichtig ist, die linke Hemisphäre eine besondere Bedeutung hat.

VIII. Der Scheitellappen.

Die *Regio parietalis* liegt zwischen der Postzentral-, Occipital- und Temporalregion. Sie deckt sich im ganzen mit dem Lobus parietalis, doch gehört der hinterste Abschnitt des Lobulus paracentralis mit dem aufsteigenden Ast der S. callosomarginalis noch zu ihr. Gegen die Regio postcentralis bildet der S. postcentralis ungefähr die Grenze, während die Abgrenzung am unteren Scheitelläppchen gegenüber der Regio temporalis und occipitalis nicht scharf ist. An der Medialfläche gilt als annähernde Grenze der Sulc. subparietalis und der S. parieto-occipitalis.

Brodmann unterscheidet in der Parietalregion vier Einzelfelder:

1. Die *Area praeparietalis* (Feld 5), charakterisiert durch außerordentlich große Ganglienzellen in der 5. Schicht und eine dicke innere Körnerschicht, umfaßt auf der Medialseite den caudalsten Abschnitt des Lobulus paracentralis, auf der Lateralseite des Gehirnes einen schmalen Streifen, der nach vorn an die Regio postcentralis angrenzt und sich zwischen den gabelförmig auseinanderweichenden Endästen des S. postcentral. super. ausbreitet. Diese Area wird von v. Economo und Koskinas zur Postzentralregion gerechnet und als Abart ihrer Area postcentr. gigantopyramidalis betrachtet (PA_2).

2. Die *Area parietalis superior* (Feld 7) umfaßt medialwärts den Praecuneus, lateral hauptsächlich den oberen Scheitellappen, mit Ausnahme des Streifens, der von Feld 5 eingenommen wird. Nach unten wird sie vom Sulcus interparietalis begrenzt. Brodmann unterscheidet in ihr zwei hintereinander gelegene Unterfelder (7a und 7b), während v. Economo und Koskinas eine solche Unterteilung nicht für berechtigt halten; doch geben sie insofern eine Differenzierung zu, als die Zellen in den vorderen Teilen im ganzen größer, die in hinteren kleiner zu sein scheinen (besonders in den tiefen Schichten von III und der oberen von V).

Charakteristisch für die Area ist mittlere Breite der Rinde, scharf begrenzter lichter Streifen zwischen zweitem und drittem Drittel der Rindendicke, auffallende horizontale Schichtung durch besondere Breite der IV. Schicht, gleichzeitig mit ausgeprägter mittelbreit-

[1]) Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 1913.

radiärer Streifung. In der III. und V. Schicht finden sich so große Pyramidenzellen, wie sonst nur im Frontalhirn und wie sie in postzentralen Gebieten sonst nirgends, höchstens in PC, zu finden sind. Vom unteren Scheitelläppchen unterscheidet sich das obere durch die geringere Breite. Ferner ist im unteren Scheitelläppchen die radiäre Streifung viel deutlicher und enger, schmäler, feiner, es ist kleinzelliger, es fehlen vor allem die großen Zellen in III und V.

3. Die *Area supramarginalis* (Feld 40), ventral vom S. interparietalis gelegen, entspricht dem Gyrus supramarginalis. Caudalwärts geht sie allmählich in die *Area angularis* (Feld 39) über. Diese letztere 4. Scheitellappenarea entspricht dem Gyrus angularis. Ihre Grenzen gegen die Occipital- und Parietalregion sind fließende. Schließlich ist nach Brodmann noch zwischen Occipital- und Temporalregion auf die Basis übergreifend ein Feld 37 abzugrenzen. v. Economo und Koskinas fassen diese Areae als *Regiones parietalis inferior et basalis* zusammen. Diese Gegend erstreckt sich vom Sulcus postcentralis inferior nach hinten bis zur ideellen Verbindungslinie zwischen dem Haken der Parietooccipitalfurche an der oberen Mantelkante und der Incisura praeoccipitalis an der unteren Mantelkante der Konvexität. Dorsal ist sie vom Sulcus interparietalis begrenzt, ventral von dem horizontalen Aste der Sylvischen Furche und dessen ideeller Verlängerung nach hinten.

Die Rinde ist in diesem Gebiete recht breit, im allgemeinen kleinzellig, sehr fein radiär gestreift, die IV. und II. Schicht sind recht breit und deutlich, die V. und VI. Schicht, also die sog. Projektionsschichten, sind gering entwickelt. Die Region gehört zum 3. Rindentypus (s. S. 612). Der äußere und innere Abschnitt der Rinde stechen nicht scharf voneinander ab, zum Unterschied von der Stirnhirnformation und der Regio parietalis superior, wo die oberen Schichten, zum Unterschied von den Temporalwindungen, bei denen die unteren Schichten mehr hervortreten.

Gegenüber der Area supramarginalis, die sich der Schläfenlappenformation annähert, ist die Area angularis — mehr der Area parietalis superior ähnlicher — durch eine gewisse Verschmälerung der Rinde, besonders der III. Schicht, durch eine gewisse Herabsetzung der Zellzahl und Größenzunahme der Zellen ausgezeichnet.

Bemerkenswert ist, daß das untere Scheitelläppchen eine Struktur aufweist, die bei keinem Tier, auch nicht bei den Affen, gefunden wird (Brodmann) und daß sich in diesem Gebiete beträchtliche individuelle Unterschiede finden (v. Economo und Koskinas).

Nach Flechsigs Feststellungen gehört ein großer Teil des Gebietes zu dem am spätesten markreifenden Hirnteile. Es bildet mit dem hinteren und mittleren Teil der zweiten und dritten Temporalwindung Flechsigs hinteres großes Assoziationszentrum.

5. Die *Area parietalis basalis* (Feld 37 von Brodmann) ist übermittelbreit, zeigt Zellkleinheit, Armut an vereinzelten größeren Zellen, Zellreichtum aller Schichten, feinradiäre Streifung, deutliche, sehr breite äußere und innere Körnerschicht, Gleichheit der äußeren und inneren Abschnitte der Rinde. Sie ist cytoarchitektonisch der occipitotemporalen Zwischenregion nahestehend.

Außer diesen Feldern lassen sich im Parietallappen noch zwei Streifen anderer Struktur nachweisen:

Von der Regio postcentralis erstreckt sich längs der Interparietalfurche ein schmaler Rindenstreifen rückwärts, der nach Elliot Smith in seiner Bauart nicht nur große Ähnlichkeit mit der Regio postcentralis, sondern auch Ähnlichkeit mit der Struktur der Occipitalrinde hat. Dieser Streifen, der sich nur am menschlichen Gehirn findet, wird von Brodmann als eine caudal gerichtete Fortsetzung der Regio postcentralis aufgefaßt, von Elliot Smith *sensory-visual band* benannt. v. Economo und Koskinas bezeichnet ihn als PE(D). Wie Kappers[1]) hervorhebt, ist dieser Streifen durch relativ frühe Markreifung und eine besondere Myeloarchitektonik ausgezeichnet.

Einen ähnlichen Übergangsstreifen von besonderer Bauart stellte E. Smith zwischen temporaler und occipitaler Rinde fest. Er bezeichnet ihn als *auditory-visual band.* Auch dieser Bezirk scheint nur beim Menschen vorhanden zu sein.

Eine *vergleichende Betrachtung der Parietalregion* der verschiedenen Säuger ergibt, daß schon bei den Carnivoren die Areale 5 und ein beim Menschen der Area parietalis superior entsprechendes Gebiet vorhanden sind, daß das erstere sich dann fast überall gleich verhält, während das Areal 7 an Größe zunimmt; bei den Carnivoren ist es etwa gleich groß wie 5; bei den Halbaffen zweimal so groß als dieses, beim Menschen wiederum viermal. Dazu kommen *beim Menschen die nur hier vorhandenen Regio supramarginalis und angularis.*

1. Ergebnis der Reizversuche am Parietallappen.

Reizung der Brodmannschen Felder 7 ergab nach Foerster contralaterale Bewegungen der Arme und Beine, evtl. epileptische Anfälle klonischen Charakters.

[1]) Kappers: Vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen. Haarlem 1920.

Kopf- und Augenbewegungen scheinen dabei nicht aufzutreten. Da die Anfälle auch bei Zerstörung der hinteren und der vorderen Zentralwindung auftreten, ist anzunehmen, daß die Erregung auf einem besonderen Stabkranz vermittelt wird. Es sollen von hier auch Bahnen zur Brücke entspringen.

Reizversuche am unteren Scheitelläppchen beim Menschen sind bisher ohne Erfolg gewesen. Die Ergebnisse der Affenversuche dürfen nicht auf den Menschen übertragen werden, da die betreffenden cytoarchitektonischen Formationen den Affen fehlen.

2. Folgeerscheinungen der Läsionen des Parietallappens.

Bei der Besprechung der Erscheinungen bei *Läsionen der Regio parietalis* gehen wir von dem Symptomenbild bei Kranken mit doppelseitiger, möglichst umfangreicher Zerstörung des Gebietes aus: Hier dürfen wir am ehesten hoffen, die spezifische Funktionsstörung bei Läsion der Regio parietalis aufzufinden. Solche Kranke, wie etwa ein von Bonhoeffer[1]) veröffentlichter, haben *agnostische Störungen auf allen Sinnesgebieten, sowie eine Apraxie vorwiegend ideatorischen Charakters.* Dazu gesellen sich mehr oder weniger ausgebildete Störungen der Sensibilität. Charakteristisch ist vor allem das Auftreten von Störungen bei *allen* sensorischen und motorischen Leistungen, ferner, daß es sich nicht um ein völliges Versagen, sondern mehr ein Herabsinken der Leistungen auf ein primitiveres Verhalten handelt. Die Art der Störungen ist nicht leicht zu schildern. Sehen wir uns die Fehlleistungen auf einem Gebiete, etwa auf dem optischen, an, so stellen wir fest:

Der Kranke sieht, er hat auch offenbar jene optischen Ganzheitserlebnisse, die wir früher besprochen haben (wenn sie auch zweifellos nicht völlig intakt sind, wie es nach ihrem Zusammenhang mit der Leistung dieses zentralen Gebietes selbstverständlich ist), was dem Kranken aber besonders abhanden gekommen ist, das ist die Fähigkeit, auf Grund der optischen Gegebenheiten — und dasselbe gilt für die übrigen Sinne — zu jenem Erlebnis zu kommen, das wir als den *Begriff eines Gegenstandes* umschreiben. Dieses Versagen kann in *zweierlei Symptomenbildern* zum Ausdruck kommen: Der Kranke ist in seinem Erkennen auf die primitivsten Leistungen, etwa auf das Erkennen von Farben, einfachsten Formen usw. reduziert oder er vermag immer nur Teile des Ganzen zu erfassen und dann an diesen falsche, vielleicht auch richtige, objektiv aber natürlich auch im letzteren Falle falsche Reaktionen anzuknüpfen. Oder der Kranke kann manche Gegenstände richtig ganz erfassen, andere wieder nicht. Er versagt in der einen Situation, während er in der anderen zu einem richtigen Resultate kommt, es zeigen sich Verwechselungen, Kontaminationen usw. Gewöhnlich setzen sich die Bilder aus Symptomen der beiden Störungstypen zusammen, wir können sie aber zumindestens begrifflich trennen und sie auch als die Folge zweier verschiedener Arten der Schädigung des zugrunde liegenden Apparates betrachten. Die *erste Gruppe der Symptome würde aus einer Beeinträchtigung der erwähnten Grundfunktion resultieren,* die zweite durch eine *Beeinträchtigung der Abstimmung des Apparates* in dem Sinne, wie wir es vorher dargelegt haben. Es wird allerdings nicht immer zu entscheiden sein, wie weit die eine oder die andere Art Störung für eine vorliegende Reaktion verantwortlich zu machen ist. Es ist ganz selbstverständlich, daß gerade hier, bei Leistungen, bei denen das individuelle Moment eine so große Rolle spielt, dieses bei einer Herabsetzung der Gesamtleistung Veranlassung zu recht verschiedenen Symptomenbildern geben wird.

[1]) Bonhoeffer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 37.

Ganz ähnliche Verhältnisse, wie wir sie eben bei den Störungen des Erkennens geschildert haben, finden wir bei den *Störungen des Handelns*. Auch hier handelt es sich um einen Zerfall eines erlernten Gesamtablaufes in Teilvorgänge, um Alterationen im geregelten Verlaufe des Vorganges, Verwechselungen, Auslassungen, Kontaminationen, falsche Reihenfolge der Einzelakte, was zu den bekannten in einem anderen Abschnitt des Handbuches von Kleist eingehend geschilderten Erscheinungen der *ideatorischen Apraxie* führt. Gerade hier zeigt sich in der Auswahl der gestörten und erhaltenen Leistungen die Bedeutung der verschiedenen funktionellen Wertigkeit der einzelnen besonders deutlich: in der Bevorzugung der mehr automatisch ablaufenden, der aus einer gewohnten Situation erwachsenden Vorgänge usw.

Oft findet sich bei Scheitellappenläsionen größeren Umfanges eine *Akinese, eine Störung des Antriebes* (Kleist, Goldstein), die wir andererseits auch bei Stirnläsionen beobachten. Die genauere Analyse ergibt, daß es sich bei beiden Formen der Akinese nur um einen ähnlichen Effekt handelt, der aber doch etwas verschieden zustande kommt. Die Scheitellappenakinese ist zum Teil wenigstens eine *sekundäre*. Daraus, daß dem Kranken die ihn umgebende Welt infolge seiner Störung nicht in richtig verwertbarer Weise gegeben ist, daß seine Handlungen infolge ihres Nichtentsprechens der objektiven Welt in ihr nicht die entsprechenden Reaktionen erwecken, die wiederum vom Kranken auch nicht in der richtigen Weise erfaßt werden und ihm so aus verschiedenen Gründen nicht die richtigen Daten für die Beurteilung der Vorgänge der Außenwelt und für sein Handeln liefern, resultiert nicht nur eine Verwirrung und Mißstimmung, die ihn schließlich von jeder aktiven Tätigkeit abhält, sondern auch eine Interesselosigkeit an jedem Versuche, sich mit der Außenwelt in Beziehung zu setzen, da dieser doch gewöhnlich erfolglos ist. Das Resultat ist das Symptom der Akinese.

Die lokalisatorische Bewertung der Akinese, die Entscheidung, ob es sich um eine „primäre" Stirnhirn- oder eine „sekundäre" Scheitellappenakinese handelt, ist nur auf Grund der eingehenden Analyse, eben der Beziehung der Akinese zu den motorischen und sensorischen Leistungen, möglich.

Die Abweichungen von dem geschilderten Bilde der Störung bei Scheitellappenläsion bestehen vor allem darin, daß mehr Leistungen auf dem einen oder anderen Sinnesgebiet oder besondere Leistungen eines Sinnesgebietes oder die motorischen Leistungen in verschieden starkem Maße betroffen sind. Ein Teil dieser Differenzen ist wohl dadurch bedingt, daß eine bestimmte Beeinträchtigung der spezifischen Scheitellappenfunktion bei den verschiedenen Leistungen zu recht verschiedenen Veränderungen führen kann, da die spezifische Scheitellappenfunktion für die verschiedenen Leistungen von recht verschiedener Bedeutung ist und deshalb ihre Schädigung bei den einzelnen Leistungen zu recht verschiedenen Veränderungen des normalen Verhaltens führen kann.

Wenn wir bedenken, wie unvollkommen unsere Kenntnisse von der psychologischen Struktur und dem physiologischen Aufbau der hier in Betracht kommenden Leistungen sind, wie unmethodisch deshalb und wenig vergleichbar die Prüfungen sind, mittels deren wir die Güte der einzelnen Leistungen festzustellen suchen, so werden wir verstehen, wie wenig wir mit Sicherheit sagen können, die eine Leistung ist schwerer gestört als die andere, es finde sich wirklich eine wesentliche Differenz in der Beeinträchtigung des einen oder anderen Gebietes. So werden sich gewiß manche Differenzen der Symptomatologie, etwa das besonders starke Betroffensein eines Sinnesgebietes oder der motorischen Leistungen einfach dadurch erklären, daß es sich bei den angestellten Prüfungen hier um Leistungen handelt, für die die gestörte Parietalfunktion von weit größerer Bedeutung ist als für andere hier intakte. Nur eine ganz methodische Untersuchung wird zu

einem verwertbaren Tatsachenmaterial führen. Meine eigenen nicht ausreichenden Untersuchungen, die von solchen Gesichtspunkten geleitet waren, haben nur ergeben, daß auch geringere Läsionen, namentlich der Regio angularis und supramarginalis immer alle Leistungen, wie wir es vorher erwähnten, betreffen, und daß die Differenzen zum Teil wenigstens sich auf die Verschiedenheit der Struktur der einzelnen Leistungen zurückführen lassen.

In manchen Fällen sind die Differenzen allerdings so groß, die besondere *Bevorzugung eines Sinnesgebietes oder eines motorischen Apparates* durch die Störung so ausgesprochen, daß hier eine andere Erklärung notwendig ist. Ein genauer Vergleich solcher Fälle in bezug auf die Lage des Herdes läßt erkennen, daß hier für die Ausgestaltung der Symptomatologie wohl die *Lokalisation der Schädigung mit von Bedeutung* sein dürfte. Deshalb ist die genaue Betrachtung solcher Fälle für die Frage der Charakterisierung der Symptomenbilder bei Läsionen der einzelnen cytoarchitektonisch doch so verschieden gestalteten Bezirke der Regio parietalis von besonderer Bedeutung. Hier ist zunächst zu betonen, daß der Herd im Bonhoefferschen Falle (wenn wir von der gleichzeitig bestehenden Schläfenlappenläsion absehen) hauptsächlich den *Gyrus angularis und supramarginalis* einnahm. *Erhalten* war einerseits der Gyrus parietalis posterior und der an die hintere Zentralwindung angrenzende Teil des Parietallappens, also die *Brücken zum optischen Gebiet und zum sensorischen Gebiet der hinteren Zentralwindung*. Der Herd hat also hauptsächlich den *zentralen Abschnitt des Scheitellappens*, ganz vorwiegend die zentralen Abschnitte der Felder 7, 46, 39 (Brodmann) getroffen.

Nach meinen eigenen Erfahrungen scheint mir die Lage des Herdes gerade an dieser Stelle (evtl. auch nur auf der „überwertigen" Seite) charakteristisch für das geschilderte, bei allen Leistungen sich etwa in gleicher Weise zeigende Symptomenbild zu sein.

Ist dieses zentrale Gebiet des Scheitellappens relativ wenig betroffen, sind dagegen die Brücken zur hinteren Zentralwindung zerstört, so, wie etwa in einem Falle Schaffers[1]), wo hauptsächlich der *vordere Teil des Scheitellappens* lädiert war, während der Angularis ganz frei war, so stehen im Vordergrunde der Bilder die *Störungen der Lokalisation an der Haut, die Astereognosie, die Ataxie bei Erhaltensein der Berührungs- und Schmerzempfindung*, bei Fehlen oder geringerer Ausbildung der allgemeinen Agnosie und Apraxie.

Die Läsion der *Substanzbrücke zwischen Parietallappen und hinterer Zentralwindung* dürfte sich also vor allem in einer Beeinträchtigung „höherer" Leistungen des Tastsinnes äußern bei Erhaltensein der eigentlichen Tastqualitäten.

Schon bei oberflächlicher Läsion der *Gyrus supramarginalis* treten Störungen der Lokalisation, des Muskelsinnes, Astereognosis, Ataxie auf, wie es besonders Fälle von Starr und Cosh[2]) und Kudlek[3]) zeigen.

Eine besonders ausgedehnte Literatur besteht über das Auftreten von *apraktischen Symptomen bei Läsionen des Scheitellappens*. Die darüber geführte Diskussion veranlaßt uns auf diese Frage noch etwas genauer einzugehen. Darüber, daß den Herden im Scheitellappen und besonders dem Gyrus supramarginalis und angularis eine besondere Bedeutung für die Entstehung aprakti-

[1]) Schaffer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 27. 1910. — Daß übrigens auch in dem Falle Schaffers apraktische Symptome nicht ganz gefehlt haben mögen, trotzdem sie vom Autor nicht angeführt sind, dafür dürfte eine Bemerkung Liepmanns über einen von Schaffer an ihn gerichteten Brief sprechen (siehe Liepmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, S. 507. 1914).

[2]) Starr und Cosh: Americ. journ. of the med. sciences. 1844.

[3]) Kudlek: Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 17.

scher Erscheinungen zukommt, worauf zuerst wohl Liepmann eindringlich hingewiesen hat, darin stimmen wohl alle Autoren überein. Strittig ist nur, welche Teile des Scheitellappens hierfür wesentlich sind, ob bei verschiedener Lage des Herdes verschiedene Formen auftreten und ob es sich bei den bei umschriebenen Herden zu beobachtenden Erscheinungen im Prinzip um vorübergehende oder dauernde Störungen handelt. Alle diese Fragen sind nicht mit voller Sicherheit zu beantworten. Zahlreiche Beobachtungen [Liepmann[1]), Strohmayer[2]), Abraham[3]), Bychowsky[4]), Pfeifer[5]), Kroll[6]), v. Stauffenberg[7]), einzelne Fälle von Monakow-Brun[8]) (II, III, XV, VI, XIII, VII, VIII, XVIII) weisen darauf hin, daß die *wesentliche Stelle im Gyrus supramarginalis gelegen ist, daß aber dem Gyrus angularis* auch eine gewisse Bedeutung zukommt.

Allerdings sind die Symptomenbilder bei Erkrankungen dieser Gegend keineswegs in allen Fällen die gleichen. Während in den einen das fast reine Bild der *motorischen Apraxie* vorliegt, treten in anderen daneben *ideatorisch apraktische Erscheinungen* auf, andere wieder bieten überhaupt das Bild *ideatorischer Apraxie*. Versucht man die verschiedenen Symptomenbilder mit verschiedener Lage des Herdes in Beziehung zu bringen, so ergibt sich zunächst eine große Schwierigkeit dadurch, daß die Bilder nicht immer mit für die Beurteilung ausreichender Genauigkeit mitgeteilt sind und Zweifel bestehen können, welcher Gruppe ein Fall zuzuordnen ist. So sind tatsächlich die gleichen Fälle von den verschiedenen Autoren verschiedenen Gruppen zugeordnet worden, was natürlich bei den lokalisatorischen Bemühungen zu recht differenten Anschauungen führen mußte. Kroll hat, soweit das sich nach dem vorliegenden Material überhaupt mit einiger Sicherheit sagen läßt, darin gewiß recht, daß bei subcorticalen Erkrankungen in der Gegend des Gyrus supramarginalis die motorisch-apraktischen Symptome im Vordergrunde des Bildes stehen. Die von Kroll zur Stütze seiner Anschauung angeführten Fälle scheinen mir allerdings zum Beleg hierfür keineswegs besonders geeignet. Wie ich an anderer Stelle ausführlich dargelegt habe[9]), stehen bei allen diesen Fällen die Symptome ideatorischer Apraxie sehr im Vordergrunde, wie ich annehme, weil in allen auch eine Schädigung der Rinde des Scheitellappens vorliegt. Am deutlichsten scheint mir die Beziehung zwischen motorischer Apraxie nur subcorticalem Herde im Gyrus supramarginalis in dem Falle von Bychowsky zum Ausdruck zu kommen. Die Bedeutung des Herdes ist wohl darin zu sehen, daß das „Sensomotorium" intakt, auch in seinem wichtigen, im Gyrus supramarginalis gelegenen Teil intakt geblieben ist, ebenso die Funktion des Scheitellappens an sich unversehrt ist, nur die Beziehungen zwischen beiden Apparaten gestört sind. So kann die Einheitsleistung des Scheitellappens in den motorischen Vorgängen nicht zum Ausdruck kommen, diese verlaufen wesentlich nur unter direkt sensorischer Anregung in Form der erhaltenen „Kurzschlußreaktionen", es ist vor allem die willkürliche Anregung und der willkürliche Ablauf von Handlungen gestört. Die sensorisch-motorischen Abläufe sind intakt; sonst hätten wir ja Ataxie, sonst wären auch die sensorisch-motorischen Kurzschlußreaktionen nicht erhalten.

---

[1]) Liepmann: Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905.
[2]) Strohmayer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24.
[3]) Abraham: Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie 1907.
[4]) Bychowsky: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25, Ergänzungsheft.
[5]) Pfeifer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34, S. 359.
[6]) Kroll: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2. 1910.
[7]) v. Stauffenberg: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 5.
[8]) Brun: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiaterie Bd. 9, S. 29ff. 1925.
[9]) Goldstein, Kurt: Über Apraxie. Beih. d. med. Klin. Jg. 1911, H. 10.

Ob ein subcorticaler Herd im Gyrus supramarginalis neben der rechtsseitigen auch linksseitige motorische Apraxie erzeugen kann, ist zweifelhaft. Der Herd wird dazu geeignet sein, wenn er sehr viel Balkenverbindungen zerstört, während er gleichzeitig die Rinde der linken Hemisphäre relativ intakt läßt.

Wir können also zusammenfassend sagen: Wann als Folge eines Herdes im Gyrus supramarginalis *motorische Apraxie* auftritt, ist nach dem vorliegenden Material nicht sicher zu sagen. Wahrscheinlich ist nur, daß wir sie dann finden, wenn der Herd relativ intakt läßt einerseits die *Rinde des unteren Scheitelläppchens* (sonst finden wir ideatorische Apraxie), andererseits die *Beziehungen zur hinteren Zentralwindung durch die direkte Verbindungsbrücke durch den vordersten Abschnitt des Gyrus supramarginalis* (sonst gibt es Ataxie, Störungen des Muskelsinnes usw.). Der Herd muß andrerseits geeignet sein, die Beziehungen zwischen Scheitellappen und linksseitigem Senso-motorium in weitem Maße zu beeinträchtigen, etwa indem eine diffuse Schädigung um das ganze Senso-motorium herum vorliegt (wie im Liepmannschen Falle) oder ein Herd dicht unterhalb des Gyrus supramarginalis gelegen, dieses aus seinen Beziehungen löst.

Meist scheint es sich bei Herden im Gyrus supramarginalis, wenn es überhaupt zu apraktischen Erscheinungen kommt, um gemischte motorisch- und ideatorisch-apraktische Störungen zu handeln. Man hat den Eindruck, daß, *je mehr der Herd nach vorn zu liegt, mehr Symptome motorischer Art auftreten*, dagegen mehr apraktische Erscheinungen gemischt mit agnostischen, von diesen gewiß zum Teil abhängig, bei mehr hinten gelegenen Herden, die auf Angularis und den Übergang zum Temporallappen übergreifen[1]).

Zweifellos hängt auch die echte *ideatorische doppelseitige Apraxie* mit dem Scheitellappen zusammen, und zwar ist für ihr Auftreten wahrscheinlich besonders eine ausgedehnte auch den *hinteren Teil des Scheitellappens* betreffende Rindenschädigung notwendig, sie kommt aber, wie ich schon vor Jahren dargelegt habe[2]), nur dann zustande, wenn dieser Herd sich mit einer *diffusen Hirnerkrankung* verbindet oder durch die Natur des zugrundeliegenden Prozesses (z. B. Tumor) geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Hirnschädigung zu bewirken [s. die Beobachtungen von Liepmann, Mahaim, Kleist, Pick, Abraham, Pfeifer[3])]. Die Bilder werden sehr verschieden sein, je mehr der komplizierte Apparat, der für den „Handlungsentwurf" in Betracht kommt und von dem der untere Scheitellappen nur eine Art zentralen Abschnitt darstellt, in seiner Funktion geschädigt ist. Bei nicht sehr tiefgehenden Schädigungen werden Störungen nur bei komplizierten Manipulationen in Erscheinung treten. Hier wird der Moment der verschiedenen Wertigkeit der einzelnen Leistungen von ganz besonderer Bedeutung für die Ausgestaltung der Symptomatologie.

Brun[4]) hat im Anschluß an Anschauungen Monakows die These vertreten, daß auch Schädigungen des rechtsseitigen Parieto-occipitallappens zur Apraxie führen können. Allerdings ist das von ihm beigebrachte Material kaum geeignet, diese These zu stützen. Der Fall VII mit großem Blutherde im rechten Parietallappen hatte außerdem noch Herde im Temporallappen links. Der Patient hatte mehrere Schlaganfälle durchgemacht. Es ist gewiß ein Fall, geeignet zur Demonstration der Anschauung Monakows, daß multiple Herde vorliegen oder das Gehirn diffus erkrankt ist, wenn es zu dauernder Apraxie kommt, aber nicht geeignet zur Stütze der These, daß Apraxie auch durch rechtsseitige Herde zu-

[1]) Siehe hierzu Brun, zitiert auf S. 808 (S. 110.

[2]) Goldstein: Zitiert auf S. 808 (S. 294 u. 302).

[3]) Siehe hierzu die Zusammenstellung bei Kleist: Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1. 1911.

[4]) Brun: Zitiert auf S. 808.

stande kommen kann. Dasselbe gilt von den Fällen mit rechtsseitigen Tumoren und Apraxie, über die Brun berichtet. Im Falle VIII, bei dem nach den sonstigen klinischen Erscheinungen ein ausgedehnter „ziemlich diffuser vasculärer Schrumpfungsprozeß im Gebiete des hinteren Astes der rechten Arteria fossae Sylvii" anzunehmen war, waren die apraktischen Erscheinungen der linken Hand vergesellschaftet mit Stereoagnosie, Störungen der Tiefensensibilität, Hypaesthesie, Hemianopsie, also in ihrem apraktischen Charakter gewiß recht schwer zu beurteilen, sicher wenig eindeutig. Dazu kommt die für die Verwertung des Falles wichtige Tatsache, daß keine Sektion vorliegt. Der Patient hat wiederholte Insulte mit Zuständen deliranter Verwirrtheit durchgemacht. Wer kann entscheiden, ob nicht auch in der linken Hemisphäre Herde oder diffuse Veränderungen vorlagen? Jedenfalls ist der Fall zur Begründung der Abhängigkeit apraktischer Erscheinungen von einem rechtsseitigen Herde gewiß ungeeignet. So ist gewiß nicht uninteressant, daß Brun als nächsten (IX.) Fall eine Beobachtung mitteilt, wo der Herd in ähnlicher Lage rechts nachgewiesen wurde und *keine Apraxie* bestand, ohne den naheliegenden Schluß zu ziehen, daß die Apraxie in den anderen Fällen wohl noch eine andere Ursache gehabt haben mag. Die weiter herangezogenen Beobachtungen von Tumoren im rechten Scheitellappen sind mit ihren diffusen Wirkungen auf die Leistung des ganzen Gehirns gewiß nicht geeignet, die Brunsche These zu stützen. Eine ähnliche Beobachtung hat früher Lewandowsky mitgeteilt. Die bei Tumoren auftretenden apraktischen Symptome können eben sehr verschiedenartig sein, je nach der im gegebenen Falle vorliegenden Druckwirkung mehr aufs ganze Gehirn oder mehr auf bestimmte Teile der rechten und linken Hemisphäre.

Stehen wir nach diesen Ausführungen nicht an, *Läsionen der linksseitigen Parietalregion eine ganz hervorragende Rolle für das Auftreten apraktischer Erscheinungen* zuzuerkennen, so wollen wir andererseits ausdrücklich betonen, daß *keineswegs jeder Herd im unteren Scheitellappen apraktische Erscheinungen machen muß*. Kleinere Herde werden zu keinen oder nur zu vorübergehenden Symptomen führen. Solche Beobachtungen sprechen gewiß nicht gegen die angenommene Bedeutung des Scheitellappens. Liepmann[1]) hat mit Recht die Kritik von Monakow, die sich auf die von ihm angeführten „negativen" Fälle stützt, als nicht stichhaltig abgelehnt und übrigens auch darauf hingewiesen, daß Monakow selbst S. 555 seiner „Lokalisation im Großhirn" die Tiefe des Gyrus supramarginalis als „die für den in Frage stehenden apraktischen Symptomenkomplex am meisten in Betracht fallende Partie" bezeichnet. Auch der schematische Horizontalschnitt, in den Monakow 20 Fälle von Apraxie gleichzeitig eingezeichnet hat, zeigt trotz der Unvollkommenheit dieser Methodik das starke Hervortreten des Gyrus supra marginalis als Schädigungsstätte bei der Apraxie.

Schließlich ist ja zu bedenken, daß zum Auftreten der Apraxie vor allem der zentrale, hintere Teil des Supramarginalis schwer erkrankt sein muß. Daß die Schwere der apraktischen Erscheinungen, besonders aber ihr dauerndes Bestehen gewiß nicht allein von der Lokalität der Schädigung, sondern auch von den allgemeinen Momenten, Gefäßversorgung, Beschaffenheit des ganzen Gehirns usw. abhängig ist, dieser von Monakow zuerst vertretenen Anschauung, ist gewiß beizustimmen. Allerdings darf man auch hier nicht zu weit gehen und die Bedeutung der Lokalität der Schädigung zu gering bewerten.

Läsionen des oberen Parietallappen haben Störungen der Stereognosie, Hemiataxie und Abschwächung der Sensibilität, besonders des Muskelsinnes, zur Folge[2]). Betrifft der Herd vorwiegend den *Gyrus angularis und parietalis posterior*,

[1]) Liepmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 35, S. 490. 1914.
[2]) Vgl. Mills: Journ. of the Americ. med. assoc. 1902.

so kann die Sensibilität — auch Muskelsinn, Stereognose und das taktile Erkennen — erhalten sein, und es treten die Symptome von optisch-agnostischem Charakter mehr in den Vordergrund. Wahrscheinlich bestehen bei genauer Untersuchung doch auch Störungen agnostischer Art auf anderen Sinnesgebieten und wohl auch gewisse Beeinträchtigungen der Praxie. Die isolierte Erkrankung des *Gyrus angularis* soll nach Dejerine u. a. eine *isolierte Wortblindheit mit Agraphie* zur Folge haben. Diese Anschauung ist besonders durch Niessl v. Mayendorf[1]) einer eingehenden Kritik unterzogen worden, der man sich nur anschließen kann. Die Wortblindheit entsteht nach ihm nicht durch eine Schädigung eines Lesezentrums im Gyrus angularis — ein solches gibt es nicht — sondern durch die Schädigung der optischen Sphäre im Hinterhauptlappen; auch soweit stimme ich mit Niessl noch überein; darin aber, daß die Alexie die Folge der Zerstörung der *linken* Sehsphäre, speziell des Areales der Macula ist, kann ich ihm nicht mehr beistimmen. Niessl ist der Meinung, daß die Alexie darin besteht, daß die Kranken die Buchstaben nicht „mehr als Laute optisch auffassen, oder wenn ihnen dies im einzelnen gelingt, eine Bindung dieser Elemente durch ein Wortklangbild zu einem optisch bekannten Komplex unmöglich geworden ist", und zwar dies deshalb, weil dem Kranken für das Erfassen der Buchstaben nur die rechte Hemisphäre zur Verfügung steht und dieser die durch das Wortklangbild gebahnten Assoziationen der linksseitigen fehlen. Er sieht deshalb anatomisch auch als das Wesentliche die Unterbrechung der optischen Bahnen in der linken Hemisphäre durch die Tiefenwirkung des Herdes im linken Gyrus angularis. Es ist auch nicht zu leugnen, daß sehr oft die linke Sehstrahlung betroffen ist, aber deshalb braucht noch keineswegs der Ausfall des durch sie vermittelten Maculasehens der linken Hemisphäre das Wesentliche der Störung zu sein. Wie besonders Monakow betont hat, scheint immer auch eine Läsion des Balkensplenismus und wohl des oberflächlichen Markes des Gyrus angularis zur Entstehung der Alexie notwendig zu sein. Das würde aber auch in der Weise für das Zustandekommen der Alexie zu deuten sein, daß der Gyrus angularis oder, wie mir noch wahrscheinlicher ist, daß ein so beträchtlicher Teil des optischen Apparates beeinträchtigt ist, daß die optische Ganzheitsleistung, die ja zum Erfassen der Form notwendig ist, nicht mehr in für das Lesen genügender Weise zustande kommt. Gegen die Anschauung Niessls scheint mir — ganz abgesehen von theoretischen Bedenken — der Umstand zu sprechen, daß es fraglos Fälle hochgradiger Alexie bei völlig intaktem Maculasehen gibt — ich erwähne nur die Fälle von Dejerine, Schuster, und vor allem *unseren* mehrfach herangezogenen „Seelenblinden". *Die reine Alexie ist nur eine Teilerscheinung einer optischen Agnosie* [und damit einer allgemeineren Störung der Erfassung von Simultangestalten (vgl. vorn S. 665)], bei der aus Gründen der verschiedenen funktionellen Wertigkeit die Störung beim Erfassen von Buchstaben in stärkerem Maße hervortritt als bei den übrigen optischen Gegebenheiten. Daß übrigens in den reinen Fällen optischer Alexie die übrigen optischgnostischen Leistungen gewöhnlich nicht ganz intakt sind — ich vermute sogar nie, wenn nur eingehend genug untersucht wird —, das läßt sich schon an einigen Fällen der Literatur, vor allem den mit am besten untersuchten Fällen von Alexie von Storch zeigen.

Ob wirklich gerade bei Läsionen des Gyrus angularis die Alexie besonders isoliert auftritt, das bedarf meiner Meinung nach noch sehr der Nachprüfung an neuem Material. Ein gewisser Teil der alten Fälle fällt schon deshalb weg, weil es sich bei ihnen gar nicht um eine optisch bedingte Alexie gehandelt hat, sondern um sprachlich bedingte Lesestörungen, die wohl durch Nachbarschaftswirkung zustande gekommen sein mögen.

[1]) Niessl v. Mayendorf: Die aphasischen Symptome usw. Leipzig-Engelmann 1911.

Was die *Agraphie bei Angularisherden* betrifft, so ist, glaube ich, keine Frage, daß ihr *Auftreten nicht die Regel* ist. Auch hier handelt es sich in einer Reihe von Fällen sicher um sprachlich bedingte Schreibstörungen. Andererseits kommen sicher schwerste Alexien optischer Genese ohne jede Schreibstörung vor (s. die Beobachtung von Gelb und Goldstein). Möglicherweise kann allerdings bei Individuen, bei denen das Schreiben immer nur mit Erweckung der optisch-räumlichen Erlebnisse vor sich zu gehen pflegt — und es gibt wahrscheinlich solche — auch das Schreiben leiden.

Andererseits kann allerdings gerade eine ausgedehnte Läsion des Gyrus angularis durch Schädigung der spezifischen Scheitellappenleistung sowohl alektische wie agraphische Symptome erzeugen, immer werden dann aber agnostische und apraktische Symptome außerdem vorhanden sein. Dafür ist der erwähnte Bonhoeffersche Fall typisch. Und dadurch, daß die Störungen beim Lesen und Schreiben aus Gründen der physiologischen Wertigkeit stärker ausgesprochen sind als die übrigen agnostisch-apraktischen Symptome, kann namentlich bei nicht sehr genauer Untersuchung — und in den älteren Fällen ist in dieser Hinsicht gewiß nicht sehr genau untersucht worden — der Befund als reine Alexie mit Agraphie imponieren.

Ein Unterscheidungsmerkmal zwischen der durch Herde in der optischen Sphäre bedingten Alexie und der durch Schädigung der Scheitellappenfunktion wird in dem verschiedenen Verhalten beim Schreiben, besonders beim Kopieren, zu sehen sein. Bei letzterer wird immer Lesen und Schreiben, letzteres sogar oft in stärkerem Maße, geschädigt sein, es wird die Anzeichen der ideatorisch-apraktischen Agraphie aufweisen, das Kopieren wird meist besser als das Spontanschreiben sein. Bei ersterer dagegen ist, wenn wir von den relativ seltenen Fällen, wo Leute mit optischer Alexie auch nicht schreiben können, absehen, das Schreiben erhalten und vor allem das Spontanschreiben, während das Kopieren schwer geschädigt ist, sofern die Patienten nicht diesen Defekt durch einen Umweg verdecken wie unser Patient. Während oberflächliche Läsionen des Gyrus angularis evtl. symptomlos verlaufen können [Strohmeyer[1]) Niessl v. Mayendorf[2])], haben tiefer greifende Läsionen neben Alexie und Agraphie apraktische Erscheinungen, Hemianopsie und oft amnestische Aphasie zur Folge[3]). Nicht selten ist auch eine Erweiterung der Pupille auf der gekreuzten Seite zu beobachten.

Bei Läsionen des Gyrus angularis sind auch Störungen der *Augenbewegungen* beobachtet. Besonders oft ist die Deviation conjugée als Ausdruck einer Reizung eines an dieser Stelle gelegenen motorischen Zentrums für die seitlichen Augenbewegungen aufgefaßt worden[4]), doch ist dieser Befund für die Lokalisationsfrage kaum sicher zu verwerten, da Reizung auch von außerhalb des motorischen Zentrums gelegenen Gebieten ausgelöst werden kann. Auch könnte es sich bei der seitlichen Augenstellung um die Wirkung einer Gleichgewichtsstörung in der Innervation der beiden motorischen Zentren im Frontallappen handeln, die durch den Fortfall der optischen Erregungen von einer Seite auf dies motorische Zentrum bedingt ist. Ein Herd in der Präoccipitalregion wäre gewiß besonders geeignet, eine solche Störung zu verursachen [s. hierzu besonders Copper[5])].

---

[1]) Strohmeyer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.

[2]) Niessl v. Mayendorf: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 22, S. 249.

[3]) Siehe auch Monakow: Lokalisation im Großhirn, S. 698. — Zur Literatur siehe noch Resnikow u. Dawidenkow: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 4, S. 650. 1911. — Henschen: Pathologie des Gehirns, Bd. I, F. 9; Bd. I, F. 35. — Riggs: Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 20. 1895. — Balint: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 25.

[4]) Siehe hierzu besonders Wernicke: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 20.

[5]) Copper: Le Nystagmus. Rapp. Soc. franç. d'ophth. Congr. de 1913.

Für eine solche Genese würde der Umstand sprechen, daß diese parietale Augenmuskelstörung immer flüchtiger Natur ist, daß sie sich besonders dann zeigt, wenn die Augeneinstellung auf einen optischen Reiz hin erfolgen soll[1]). Bei Parietallappenläsionen kommt es wohl auch zu Störungen der Augenbewegungen, die in das Gebiet der Apraxie gehören. Die Kranken sind dann oft nicht imstande, die Augen nach der gekreuzten Seite zu wenden, wohl aber evtl. einem Reiz zu folgen. Bei beiderseitigen Herden im Gyrus angularis können schwere Bewegungsstörungen der Augen auftreten, die von Störungen der räumlichen Leistungen des Sehapparates begleitet zu sein pflegen (Anton, Pick) (Pseudo-ophthalmoplegia externa).

Poetzl[2]), Hoff und Schilder[3]) und Kauders[4]) haben bei Angularisherden das Auftreten von meist tonischen Augen und Kopfdrehungen nach der Herdseite beschrieben, an das sich gleichgerichtete Bewegungen der Extremitäten anschließen, die den tonischen Reflexen nahezustehen scheinen.

Nach Poetzl[5]) findet sich bei Läsion der Markschicht in der nächsten Umgebung der *interparietalen Furche* eine eigenartige Apraxie und Greifstörung, die „Anzeichen eines gestörten Gleichgewichtes der Wirkungen optischer und taktiler Eindrücke" enthält, ferner „Anzeichen einer Vermengung zwischen motorischen Einstellungen verrät, die in der Norm dem Arm allein zukommen und zwischen solchen, die dem Bein zugehören". Die Eigenleistung des interperietalen Rindenstreifens bestehe in einer „Denervation" im Sinne von C. und O. Vogt, die sich gegen innervatorische Erregungen richtet, die die Tätigkeit des Armes als Greiforgan störend beeinflussen.

Bei noch *weiter hinten gelegenen Herden* haben wir schließlich das Bild der *optischen Agnosie* mit allen den Erscheinungen, die wir vorher geschildert haben.

IX. Der Frontallappen.

Die *Regio frontalis*, das *eigentliche Stirnhirn*, nimmt den ganzen vorderen Hirnpol ein. Sie wird durch von vorn nach hinten verlaufende Furchen in die Lobi frontales I, II und III geteilt. Das Gebiet reicht nach hinten bis an die Area frontalis intermedia, oralwärts über den Hirnpol hinweg auf die Medianfläche etwa bis zum Sulcus calloso-marginalis resp. Sulcus rostralis superior, nach unten bis auf die orbitale Fläche des Gehirns. Die Windungen dieses Gebietes sind schmäler als die des hinteren Teiles des „Stirnhirns", ebenso ist die Rinde schmäler.

Besondere Charakteristica des Gebietes sind die Ausbildung einer *kontinuierlichen inneren Körnerschicht* (IV) und einer *äußeren* Körnerschicht (II). Die innere Körnerschicht ist nicht so ausgesprochen wie im Parietal-, Temporal-, Occipitalpol, von deren Rindenschichtung sich die Stirnhirnrinde noch dadurch besonders unterscheidet, daß die IV. Schicht wesentlich aus kleinen Pyramidenzellen und dreieckigen Zellen besteht, doch werden nach vorn zu die Zellen auch körnerartiger. Die III. Schicht ist zellärmer als in den caudaleren Rindenbezirken, die Pyramidenzellen sind nicht so schlank und nicht so senkrecht zur Oberfläche gerichtet. Die V. Schicht zerfällt in eine zellreichere obere und zellärmere untere. Die VI. Schicht ist schmal, aber gegen das Mark gut abgesetzt. Der Gesamteindruck ist der einer *mehr horizontalen Schichtung* im Gegensatz zur radiären Streifung des anderen Frontalgebietes.

Es lassen sich in diesem Gebiet noch eine Reihe von mehr oder weniger deutlich sich von dieser Grundstruktur der granulären Frontalrinde abhebende Bezirke abgrenzen. Campbell[6]) teilt es in zwei Unterfelder, die „frontal-area" und „prefrontal-area". E. Smith[7])

[1]) Siehe hierzu Wernicke: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 20. — Anton: Wien. klin. Wochenschr. 1899.
[2]) Poetzl: Med. Klin. 1923.
[3]) Hoff u. Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 96. 1925.
[4]) Kauders: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 98, S. 602. 1925.
[5]) Poetzl: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 95, S. 659ff. 1925.
[6]) Campbell: Histolog. studies on the Localis. of cerebr. funktion. Cambridge 1905.
[7]) Smith, E.: Journ. of anat. and physiol. Bd. 41. 1907.

und Brodmann[1]) grenzen 8 Felder ab. Am vordersten Pol liegen die Felder 9, 10, 11, die man auch als Regio praefrontalis zusammenfassen könnte. Im Lobus frontalis III sind dann die Area opercularis (zur Regio frontalis intermedia gehörig) (Feld 44), triangularis (Feld 45) und orbitalis (Feld 47) zu unterscheiden. Etwa in der Mitte des Stirnlappens gelegen ist schließlich die Area frontalis media (Feld 46); sie umfaßt das mittlere Drittel der zweiten und den vordersten Teil der dritten Stirnwindung am Übergang in die Orbitalfläche. v. Economo und Koskinas teilen das Stirnhirn in die *Regio frontalis* und die *Regio orbitalis*. In ersterer unterscheiden sie eine Area frontalis granularis (FD), eine Area fronto-polaris (FE), in letzterer eine Area orbitalis (FF), eine Area recti (FG), Area praefrontalis (FH), Area parolfactoria (FL) und eine Area fronto-insularis (FJ) ab.

In der Regio frontalis liegt in F_1 noch eine besonders großzellige Area, ferner mitten im Gebiet eine Area, die Area frontalis granularis media (Feld 46 von Brodmann, FDA von v. Economo), die sich durch Zellreichtum, Zellkleinheit und Dichtigkeit ihrer Lagerung und dadurch bedingte geringere Deutlichkeit der Schichtung auszeichnet. Besondere Beachtung verdient noch die Variation, die der Typus in der *Area triangularis* erfährt: die Rinde ist auffallend schmal, läßt durch eine besonders deutliche Schicht IIIc und Aufhellung von Vb eine Horizontalstreifung besonders hervortreten, die Pyramidenzellen sind besonders groß, es finden sich Riesenpyramidenzellen in IIIc, die radiäre Streifung ist deutlich. Während die Abgrenzung dieser Area gegenüber der übrigen granulären Frontalgegend nicht immer deutlich ist, ist der Übergang zur Brocaschen Windung recht scharf, durch die — wenn man von der Brocaschen Windung nach hinten geht — beträchtliche Verschmälerung der Rinde, die plötzliche Aufhellung in Vb, die ganz bedeutende Verschmälerung der VI. Schicht. — Am operculären Abschnitt verliert die Rinde ihre deutliche Schichtung.

Auf verschiedene weitere Varianten der Cytoarchitektonik gehen wir, als für uns nicht wichtig, nicht ein.

Auch bei der Untersuchung der *Myelogenese* wie der *Myeloarchitektonik* läßt sich nachweisen, daß im Stirnpol verschiedene Areae voneinander abzugrenzen sind.

Was die *Projektionsbahnen* der granulären Stirnhirnrinde betrifft, so sind davon am besten bekannt die fronto-pontino-cerebellare Bahn, die nach Monakow aus dem ganzen Stirnpol entspringt, ferner die weniger gesicherten fronto-rubralen und fronto-thalamischen Bahnen.

In der Regio orbitalis unterscheiden v. Economo und Koskinas

1. die Area orbitalis FF, die insofern eine besondere Beachtung verdient, als mit ihrer Läsion besondere Reizbarkeit und Charakterveränderungen in Beziehung gebracht zu werden pflegen — ob mit Recht, sei dahingestellt; ferner ist sie Mitursprungsgebiet der fronto-pontinen Bahn, also von Bedeutung für die Gleichgewichtserhaltung;

2. und 3. die Gyri recti (FG) und die Area praefrontalis (FH), über deren funktionelle Bedeutung kaum etwas bekannt ist;

4. caudal von FH liegt der frontale Anteil des Riechhirnes, das sich wie das ganze Riechhirn durch eine besondere „allogenetische" Cytoarchitektonik auszeichnet (s. vorher S. 610);

5. gehört zur Regio frontalis (FJ—FK) noch die Area fronto-insularis, die möglicherweise auch zum Riechhirn gehört;

6. die Area piriformis frontalis (FK), die wohl sämtlich zum Riechapparat gehören. Der Area fronto-insularis wird dabei von v. Economo und Koskinas eine efferente Funktion im Riechapparat zugeschrieben.

Wenn man als das Charakteristicum der motorischen Region gegenüber der Stirnhirngegend das Fehlen der Granula betrachtet, so kann man die Area frontalis agranularis und die Area frontalis intermedia zur motorischen Region rechnen. Andererseits scheint doch keine Frage, daß funktionell die beiden letzteren gegenüber der eigentlichen motorischen Gegend in der vorderen Zentralwindung eine gewisse Sonderstellung einnehmen, die sie wiederum den Leistungen, die wir dem Stirnhirn beimessen, nahestellt. Wir werden deshalb nicht umhin können, die Bedeutung dieser Gebiete sowohl bei Besprechung der motorischen Region wie bei Besprechung des Stirnhirns zu erörtern.

Bei den Beschreibungen der Symptome bei Schädigungen des „Stirnhirns" ist meist nicht mit der genügenden Präzision darauf geachtet worden, welches der cytoarchitektonisch abgrenzbaren Gebiete beim Auftreten eines bestimmten Symptomes lädiert war, und doch ist natürlich nur, wenn das aufs genaueste geschieht, möglich, zu eindeutigen Resultaten über die Beziehungen zwischen bestimmten Symptomen und „dem Stirnhirn" zu kommen; denn den einzelnen Abschnitten kommt zweifellos funktionell eine verschiedene Bedeutung zu. Das gleiche gilt für den Vergleich der Ausfallsymptome beim Menschen und bei verschiedenen Tieren nach Läsion des „Stirnhirns". Hierbei ergibt sich sofort ganz allgemein eine gewisse Vergleichsunmöglichkeit dadurch, daß beim Menschen sich Felder finden, die

[1]) Brodmann: Vgl. Lokalisation im Gehirn, S. 136. Leipzig 1909.

kein Tier aufweist, und daß die einzelnen Tierarten auch recht weitgehende Unterschiede in der Felderdifferenzierung aufweisen. *Stirnhirnschädigung kann also im konkreten Falle etwas sehr Verschiedenes sein.* Das ist besonders bei den experimentellen Feststellungen nicht immer genügend beachtet worden. Die Cercopytheken besitzen wohl Feld 8—10 und auch ein Feld, das dem Feld 11 ähnlich ist, aber nicht Feld 44/45, ähnlich die Hapaliden, und auch die vorhandenen Felder sind keineswegs einfach mit den entsprechenden des Menschen zu differenzieren. Bei den Halbaffen ist eine Differenzierung höchstens in 3 Felder möglich, die etwa den Feldern 8—10 des Menschen entsprechen. Beim Kaninchen ist ein der Area frontalis entsprechendes Gebiet überhaupt kaum mehr aufzufinden.

Die Bedeutung keines Rindengebietes ist wohl so umstritten wie die des Stirnhirns. Die tatsächlichen Befunde bei den Experimenten am Tiere wie bei den Beobachtungen am stirnhirnkranken Menschen sind sehr vielgestaltig und oft widersprechend. Die Differenzen sind gewiß zum Teil schon durch den zuletzt erwähnten Umstand bedingt, daß man nämlich das Stirnhirn allzusehr als ein Ganzes nahm und dann, wenn man bei einer umschriebenen Läsion eines Abschnittes die von anderen (bei anders gelagerter Läsion) gefundenen Störungen nicht fand, zu leicht die Zugehörigkeit des betreffenden Symptomes zu den Stirnhirnsymptomen überhaupt ablehnte. Bei der Diskussion ist weiter nicht genügend beachtet worden, daß die Schwere des Ausfalles bei einem so großen Apparat wie er in den beiderseitigen Stirnhirnen vorliegt, sehr von dem Umfang der Schädigung abhängt und hier natürlich wieder besonders der Teile, die wirklich nur für die eine oder die andere Leistung in Betracht kommen. So lange man aber über die Zugehörigkeit der in Betracht kommenden Leistungen zu den einzelnen Abschnitten so sehr im Unklaren ist, so lange ist natürlich eine richtige Bewertung der Größe eines Herdes für die Symptomatologie recht unsicher. So kann es nicht wundernehmen, wenn auch heute die Meinungen der Autoren über die Bedeutung des Stirnhirnes so sehr weit auseinandergehen.

Überblickt man die vielgestaltige Symptomatologie, die bei Läsionen des Stirnhirnes beim Menschen beschrieben worden ist, so lassen sich *drei große Gruppen* unterscheiden, für die auch eine verschiedene Lokalisation der Läsionen innerhalb des Stirnhirnes schon mit einer gewissen Sicherheit möglich ist.

Die *erste* Gruppe von Störungen betrifft gewisse *koordinatorische Leistungen.*

a) Hierher gehören zunächst Störungen der Blickwendung, der Wendung des Kopfes, der Innervation der Rumpfmuskulatur im Sinne einer Unsicherheit beim Sitzen, Stehen, Gehen. Alle diese Störungen sind dadurch charakterisiert, daß nicht so sehr eine eigentliche Lähmung im gewöhnlichen Sinne, ein Versagen bei der willkürlichen Ingangsetzung oder Einhaltung der betreffenden Bewegung vorliegt, als vielmehr eine Beeinträchtigung der *mehr automatischen Innervation, die erfolgt, wenn die gesamtpsychische Situation die betreffende Bewegung notwendig macht.* Derartige Kranke können z. B. evtl. auf Aufforderung die Augen willkürlich nach allen Richtungen bewegen oder dem bewegten Finger mit den Augen nachfolgen, es fehlt aber oder es ist beeinträchtigt, die Einstellung der Augen aus psychischen Gründen, das durch die Gesamtsituation bedingte „Spähen" nach einer im Augenblick bedeutungsvollen Richtung. Ähnlich verhält es sich mit den Bewegungen des Kopfes, mit der Aufrechterhaltung des Rumpfes usw. Während die Kranken sich gerade hinstellen können, sind sie ohne dauernd darauf gerichtete Aufmerksamkeit nicht imstande gerade stehenzubleiben, sondern sie schwanken hin und her. Sie schwanken beim Gehen, wenn sie etwa unter einer psychischen Direktion einem bestimmten Ziele zustreben, während sie, auf das Gehen achtend, geradegehen können.

Wahrscheinlich kommt es nur dann zur Ataxie, wenn die beiderseitigen Gebiete alteriert sind, oder nur dann bleibt sie wenigstens dauernd bestehen. Einseitige Läsionen können wohl vorübergehend auch zur Rumpfataxie führen

— namentlich scheint dies bei linksseitigen der Fall zu sein — wahrscheinlich verdankt die Ataxie dann einer vorübergehenden Außerfunktionssetzung des ganzen, beide Seiten umfassenden Apparates ihre Entstehung. Bei einseitigen Herden bildet sich die Störung gewöhnlich zurück. Auch bei doppelseitigen, nicht progredienten Affektionen kann die Ataxie sich ausgleichen. So findet sich die Rumpfataxie besonders bei akuten oder subakuten Läsionen des Stirnhirnes, so besonders bei Verletzungen, bei Blutungen, bei raschwachsenden Tumoren, weniger bei sich langsam entwickelnden Tumoren. Sie schwindet bei abgeheilten akuten Erkrankungen wieder. Allerdings ist sie, wenn man nicht nur die groben, sondern auch feinere, besonders unter erschwerten statisch-lokomotorischen Situationen auftretende Störungen beachtet, auch bei lange abgeheilten Stirnhirnverletzungen recht oft festzustellen. Natürlich darf man sie nur dann erwarten, wenn die Verletzungen auch wirklich das in Betracht kommende Gebiet betreffen. Berücksichtigt man all die erwähnten Momente, so klären sich die Meinungsverschiedenheiten, die gerade über die frontale Ataxie bestehen, einfach auf.

Daß der Stirnlappen, und zwar speziell das *hintere Bereich der 1. und 2. Stirnwindung*, also etwa das Gebiet der Felder 6, 8, 9, für die *Bewegungen der Augen und des Kopfes* wichtig ist, haben schon Ferrier[1]), Horsley[2]), Mott[3]), Bechterew[4]) festgestellt, und zwar erfolgt von jeder Seite aus eine Einstellung nach der gekreuzten Seite. Nach den neuen Untersuchungen von Bartels[5]) liegt das Zentrum für die Blickwendung nach der entgegengesetzten Seite in der mittleren Stirnwindung vor dem oberen und mittleren Drittel der Zentralwindung. Es handelt sich wohl um ein Gebiet, das im Feld 6 liegt. Bei einseitiger Läsion bildet sich diese Blicklähmung immer zurück, doch ist bei genauerer Untersuchung auch nach langer Zeit eine gewisse Erschwerung der Bewegungen nach der herdgekreuzten Seite festzustellen.

Das Zentrum für die seitliche Wendung des Kopfes ist von Müller[6]) in die untere Partie des Fußes der 2. Stirnwindung verlegt worden, es kommt hierfür aber nach einer Beobachtung von Bartels[7]), wahrscheinlich der Fuß der 1. Stirnwindung in Betracht. Diese Lokalisation entspricht den experimentellen Feststellungen von Ferrier, Horsley, Mott, Bechterew[8]), Foerster[9]).

Munk hatte auf Grund von Tierexperimenten im Stirnhirn Zentren für unwillkürliche Erhaltung des Gleichgewichtes angenommen, und zahlreiche Autoren hatten sich ihm auf Grund weiterer experimenteller und klinischer Erfahrungen angeschlossen, so Bruns, Anton und Zingerle, Weber, Rothmann u. a., allerdings nicht ohne Widerspruch von anderer Seite. Dafür, daß es sich bei den klinischen Beobachtungen *nicht um einfache Lähmungen* handelt, spricht außer den erwähnten Eigentümlichkeiten der Funktionsstörungen der Umstand, daß die Läsionen, die zu ihnen führen, nicht die eigentlich motorische Zone betreffen, sondern davor liegende Gebiete, deren elektrische Reizung keine Zuckungen in den betreffenden Muskeln[10]) und deren experimentelle Zerstörung

[1]) Ferrier: Vorlesungen über Hirnlokalisation. 1892. Deutsch von Weiss.
[2]) Belvor-Horsley: Philosoph. transact. of the roy. soc. of London 1890.
[3]) Mott: Brain 1890.
[4]) Bechterew: Neurol. Zentralbl. 1898.
[5]) Bartels: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. 1919.
[6]) Müller, Ed.: Zeitschr. f. N. Bd. 22. 1902 u. allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 1902.
[7]) Bartels: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 13. 1919.
[8]) Bechterew: Zitiert oben unter 4.
[9]) Siehe besonders auch Levinsohn: Arch. f. Ophth. Bd. 21.
[10]) Siehe hierzu besonders Beevor u. Horsley: Philosoph. transact. of the roy. soc. of London 1894.

trotz Auftretens von Störungen der Rumpfinnervation keine Degeneration der Pyramidenbahn[1]) zur Folge hat.

Die Läsionen liegen bei der Rumpfataxie im medialen und basalen Abschnitte des Stirnhirnes [Vogt, Gerstmann[2]), eigene Beobachtungen].

Zu diesen Störungen koordinatorischer Leistungen mischen sich bei Stirnhirnläsionen leicht echte motorische Paresen, was bei der Nähe der Läsionsstellen zu den motorischen Zentren der vorderen Zentralwindung ohne weiteres verständlich ist.

b) Die zweite Art koordinatorischer *Störungen* betrifft die *Einhaltung der Richtung* sowohl bei der *Vorwärtsbewegung* des ganzen Körpers wie bei *Zielbewegungen* einzelner Glieder. Die Kranken weichen beim Gehen mit geschlossenen Augen nach der herdgekreuzten Seite ab, haben die Neigung beim Stehen mit geschlossenen Augen nach der herdgekreuzten zu fallen und zeigen schließlich beim sog. Zeigeversuch vorbei, und zwar betrifft das Vorbeizeichen *immer vor allem die herdgekreuzten Extremitäten*, bei stärkerer Läsion auch die gleichseitigen, doch nie diese allein, es erfolgt immer in der *Richtung nach der herdgekreuzten Seite.*

Auf die Bevorzugung der herdgekreuzten Seite durch die Störung ist wohl zuerst von Blohmke und Reichmann[3]) hingewiesen worden. Sie haben auch schon, wie Szacz und Podmanicky[4]) die Abweichung nach der herdgekreuzten Seite betont. Ich habe nie eine Abweichung in anderer Richtung gesehen. In der Literatur sind vereinzelte Fälle beschrieben worden, die ein anderes Verhalten aufweisen, das durch Komplikationen und Unsicherheit in der Seitendiagnose, die besonders bei median gelegenen Affektionen sehr wohl bestehen kann, bedingt gewesen zu sein scheint. Jedenfalls stellen diese Fälle Ausnahmen dar.

Die Störungen des Zeigens, Fallens nach einer Seite usw., brauchen nicht immer vorhanden zu sein. Man begegnet ihnen besonders bei frischen Verletzungen; aber man findet sie auch noch bei ganz alten abgeheilten. Gewiß kommt es auch für das Auftreten des Vorbeizeigens auf den Sitz der Läsion an, wenn auch noch nicht zu sagen ist, welche Örtlichkeit hier besonders von Bedeutung ist. Daß diese Störungen aber bei Stirnhirnschädigung vorkommen und mit ihr in Zusammenhang stehen, darüber kann heute kein Zweifel mehr bestehen.

Zu den zuletzt besprochenen Störungen gehört auch das bei Stirnhirnkranken zu beobachtende unwillkürliche *Abweichen* des erhobenen Armes nach der herdgekreuzten Seite bei Augenschluß. Ferner stehen ihnen nahe die Störungen der Gewichtsschätzung, die Verlängerung der motorischen Reaktionszeit[5]), das abnorm starke Auftreten sog. tonischer Reflexe[6]), schließlich die *Übererregbarkeit des gekreuzten Labyrinthes*, ein Symptom, das bisher noch nicht die verdiente allgemeine Beachtung gefunden hat (Gerstmann, Goldstein). Wie ich zeigen konnte, betrifft diese Übererregbarkeit nicht nur den Vestibularapparat, sondern alle Sinnesorgane der herdgekreuzten Seite[7]). Es kommt dadurch bei Reizung sowohl der Haut, des Auges, des Acusticus, zu abnormen Reaktionen, die zu motorischen Störungen, wie zu Raumverlagerungen der Wahrnehmungen führen[8]).

Die Stirnhirnläsion, die das Cerebellum gewisser Direktiven beraubt, wirkt auf diese Weise ähnlich wie eine Schädigung des Cerebellums selbst, indem sie

[1]) Rothmann: Neurol. Zentralbl. 1896.
[2]) Gerstmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 40.
[3]) Blohmke u. Reichmann: Arch. f. Ohrenheilk. 1917; Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1918.
[4]) Szacz u. Podmanicky: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1917, S. 21.
[5]) Siehe Goldstein: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926.
[6]) Siehe Goldstein u. Riese: Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 26. 1925.
[7]) Siehe Goldstein: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 17, H. 2. 1926.
[8]) Siehe Goldstein: Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 7, S. 294. 1925.

subcerebellare Automatismen in abnormer Weise wirksam werden läßt (s. Artikel Cerebellum dieses Handbuches).

Die weitgehende Ähnlichkeit zwischen den Stirnhirnsymptomen und den Kleinhirnsymptomen hat dazu geführt, daß man die *frontale Genese* all dieser Symptome *angezweifelt* und versucht hat, sie auf eine gleichzeitige Cerebellarstörung zurückzuführen, die man sich etwa durch Druckwirkung bei einem Tumor oder Contrecoupwirkung bei einer Verletzung zustande gekommen dachte. Es ist aber nach den neueren Erfahrungen von Gerstmann[1]), Blohmke und Reichmann[2]), Szacz und Podmaniky[3]) sowie durch meine eigenen Beobachtungen an Verletzten und Kranken kein Zweifel, daß es Fälle gibt, in denen die *erwähnten Symptome ausschließlich auf eine Stirnhirnschädigung zurückgeführt werden müssen.*

Die Annahme einer gleichzeitigen Cerebellarerkrankung ist in diesen Fällen nach der ganzen Art der Erkrankung unwahrscheinlich. Die Annahme einer Contrecoupfolge ist schon dadurch wenig wahrscheinlich, daß die erwähnten Symptome stets nur auf der gekreuzten Seite sich finden, wir ihn also nur immer auf der herdgekreuzten Kleinhirnseite annehmen müßten. Gegen die Annahme einer direkten Cerebellarschädigung spricht weiter die Tatsache, daß die meisten der gefundenen Symptome nur als Folge einer Kleinhirnreizung aufzufassen wären, und es doch kaum berechtigt ist, so lange, jahrelang dauernde Reizzustände anzunehmen, was notwendig wäre, da es sich bei den Verletzten um ganz alte Fälle handelt. Einen einwandfreien Beweis für die Bedeutung des Stirnhirns für die erwähnten Symptome liefert schließlich der Nachweis ihrer *Auslösbarkeit durch die direkte Erregung der Stirnhirnrinde*, etwa durch Abkühlung oder elektrische Reizung, wie er durch Blohmke und Reichmann, Szacz und Podmanicky, Voss, Feuchtwanger sowie *eigene Erfahrungen* erbracht ist.

Wenn wir so die Symptome zweifellos als Folge der Schädigung des Frontalhirns betrachten dürfen, so ist damit allerdings nicht gesagt, daß sie nicht auf eine *Funktionsstörung des Cerebellums als Folge der Frontalschädigung zurückzuführen sind.* Eine solche Betrachtung liefert uns sogar erst ein Verständnis für die Symptome und ist erst geeignet, die Bedeutung des Stirnhirns ins rechte Licht zu setzen.

All die erwähnten Symptome — die Rumpfataxie, die Neigung des Kopfes, die Störungen der Blickrichtung, das Vorbeizeigen, Vorbeigehen — lassen sich auf *Störungen in der automatischen Innervation bestimmter Muskelgebiete* zurückführen. Ebenso auch die Störungen der Gewichtsschätzung und die übrigen erwähnten Erscheinungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann.

Die automatische Aufrechterhaltung des Körpers beruht auf einer gleichzeitig mit der willkürlichen Innervation erfolgenden automatischen Innervation bestimmter Gebiete, die eine durch irgendwelche Reize bedingte Verschiebung des Körpers aus der Gleichgewichtslage immer wieder automatisch ausgleicht, so daß die aufrechte Lage doch erhalten bleibt. Ähnlich wirken reflektorische Innervationen innerhalb eines Gliedes bei der Einhaltung einer Richtung, einer Zielbewegung, also etwa beim Zeigen usw. Störungen dieser automatisch erfolgenden Regulation kommen in den zu beobachtenden Abweichungen zum Ausdruck — so etwa eine Beeinträchtigung der Innervation der einen Körperhälfte in einem Überwiegen der Innervation der anderen und einer dadurch bedingten Neigung, evtl. ein Umfallen nach dieser Seite, Störungen der reflektorischen Innervation in bestimmten Gebieten eines Gliedes im Überwiegen der entgegengesetzt wirkenden Muskeln und dadurch bedingtem Abweichen, Vorbeizeigen. Wir haben alle Veranlassung anzunehmen, daß *diese Regulationen durch den Kleinhirnapparat vermittelt* werden.

Wir verstehen dabei unter *Kleinhirnapparat* nicht nur das Kleinhirn selbst, sondern den großen vielgestaltigen Reflexmechanismus, dessen mächtigsten Teil das Kleinhirn darstellt und der seine Haupterregungen von der Körperperipherie und dem Labyrinth empfängt und auf verschiedenen Wegen mehr oder weniger direkt die motorischen Vorderhornzellen in Tätigkeit setzt.

Wir dürfen nach den Erfahrungen der Pathologie weiter annehmen, daß *jede Cerebellarhälfte* die Haltungen und Bewegungen der Glieder der *entsprechenden Körperhälfte* garantiert. In welcher Weise das geschieht, ist an anderer Stelle dargelegt (vgl. Abschnitt Cerebellum in diesem Handbuch). Die anatomische Grundlage für eine solche Beeinflussung ist in den Bahnen, die vom Stirnhirn nach abwärts ziehen, gegeben, vor allem in der schon von Meynert angenommenen *Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn.* Diese entspringt nach den Untersuchungen von Rutishausen am Affen, von Monakow, Anton und Zingerle am Menschen aus der *Präfrontalregion*, dem vorderen und mittleren Abschnitt der ersten, weniger der zweiten Stirnwindung, besonders also aus den medialen Partien des Stirnhirns.

[1]) Gerstmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1916. H. 6.
[2]) Blohmke u. Reichmann: Arch. f. Ohrenheilk. 1917; Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1918.
[3]) Szacz u. Podmaniky: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1917, S. 21.

Außerdem existieren noch Beziehungen zwischen Stirnhirn und Kleinhirn über Thalamus und roten Kern. Nach Edinger ist die Verbindung zwischen Stirnhirn und Kleinhirn eine doppelseitige, doch ist die gekreuzte sicher sehr viel stärker ausgebildet als die gleichseitige. Die reichlichen Commissurenfasern im Kleinhirn selbst ermöglichen allerdings eine Übertragung von Erregungen jedes Frontallappens auf beide Cerebellarhälften.

In welcher Weise greift nun dieser frontale Apparat funktionell in den cerebellaren Mechanismus ein?

Bei der Einhaltung einer Richtung, wie wir sie beim Zeigeversuch prüfen oder wie sie bei einer nach einer bestimmten Richtung hin gerichteten Willkürbewegung zur prompten Erreichung eines Zweckes notwendig ist, wirken periphere Erregungen und frontale Impulse zusammen. Wäre das Cerebellum allein bei der Regulation beteiligt, so würde die Richtung unserer Bewegungen und Stellungen immer ausschließlich durch die auf das Cerebellum einwirkenden peripheren Erregungen bestimmt sein. Das geschieht wohl auch nicht selten; so bei solchen Bewegungen, bei denen es mehr auf die Einhaltung einer einmal festgelegten allgemeinen Richtung ankommt, als auf eine Veränderung der Richtung, entsprechend neuen während der Bewegung auftauchenden Motiven. Gehe ich z. B. geradeaus, und veranlaßt der Weg kleine Abweichungen von der geraden Richtung, die aber für die Erreichung des Gesamtzieles gleichgültig sind, so werden meine Bewegungen einfach durch die durch die Veränderung der Außenwelt gesetzten peripheren Reize modifiziert, ohne daß ich dabei wesentlich aktiv beteiligt bin. Hier handelt es sich wohl wesentlich um durch die äußeren Erregungen bedingte cerebellare Regulationen. Anders, wenn wir ein bestimmtes Ziel erreichen wollen trotz entgegenstehender Hindernisse, deren Einfluß auf unseren Weg wir erst während des Weges selbst richtig beurteilen müssen.

Sehe ich etwa, während ich so dahin gehe, ein Licht in der Ferne und habe den Wunsch, das Haus aufzusuchen, in dem es brennt, so schlage ich eine bestimmte Richtung ein. Es treten meinem Fortschreiten bald Hindernisse entgegen. Ich muß überlegen, wie ich durch verschiedenartiges Wechseln der Richtung doch das Ziel auf dem kürzesten Weg erreiche. Das Wechseln der Richtung geschieht natürlich durch verschiedenartige willkürliche Innervationen, die auf dem Wege über die Pyramidenbahnen zustande kommen. Gleichzeitig erfolgen, um die Ausführung des Weges entsprechend der wechselnden Absicht zu erleichtern, Impulse vom Stirnhirn. Diese wirken in der Weise regulierend auf die von der Peripherie angeregte Tätigkeit des Kleinhirns, daß dessen Innervationen der jeweiligen Gesamtsituation und meinem dem entsprechenden wechselnden Wollen angepaßt sind. Die Richtungsleistungen erhalten so ihre Beziehung zu der psychischen Gesamtsituation, geraten unter den Einfluß der psychischen Tätigkeit und werden dem ausschließlichen Einfluß der peripheren Erregungen entrissen. Letztere werden, wie man sagt, gehemmt, richtiger gesagt, in den Dienst der zentralen Erfordernisse genommen und ihnen entsprechend modifiziert.

Wird nun der frontale Einfluß infolge einer Erkrankung des Stirnhirns beeinträchtigt, so gerät das Cerebellum in viel stärkerem Maße unter die Wirkung der peripheren Erregungen. Das Ergebnis sind z. B. bestimmte Abweichungen bei der Richtungshaltung, die besonders bei einseitigen Läsionen sich deutlich zeigen. Die normalerweise auf beide Labyrinthe wirkenden äußeren Reize halten sich so das Gleichgewicht, daß beim Zeigeversuch die Richtung geradeaus resultiert. Bei Fortfall der frontalen „Hemmung" auf einer Seite — durch einseitige Stirnlappenerkrankung — können die auf das gekreuzte Labyrinth einwirkenden Außenreize bzw. die durch sie erweckten Richtungsinnervationen von seiten des Kleinhirns in abnormer Stärke wirksam werden — das Resultat ist *das Vorbeizeigen nach der herdentgegengesetzten Seite.* Ist diese Anschauung richtig, so muß eine Verstärkung des Fortfalles der Frontalerregung das Vorbeizeigen verstärken und bei einer gleichstarken kalorischer Erregung beider Labyrinthe der Ausschlag auf der herdgekreuzten Seite sich stärker zeigen als auf der gleichseitigen. Beides findet sich nun wirklich bei Stirnhirnaffektionen. Abkühlung des Stirnhirns — also eine experimentell gesetzte Schädigung der Stirnhirnfunktion — verstärkt das Vorbeizeigen, ja läßt es manchmal überhaupt erst deutlich hervortreten, wenn nämlich die Frontalschädigung durch die Krankheit allein noch nicht stark genug ist, um die „Enthemmung" des cerebellaren Apparates zustande kommen zu lassen. Der gleiche stark kalorische Reiz erzeugt auf der herdgekreuzten Seite einen stärkeren Ausschlag. Wir finden bei *einseitiger Stirnhirnläsion eine kalorische Übererregbarkeit des entgegengesetzten Labyrinthes*[1]).

So weitgehend die Ähnlichkeit des Ausfalles bei Läsion des Kleinhirnes und Stirnhirnes ist, in einer Beziehung besteht ein Unterschied: *Bei Kleinhirnstörungen haben wir die Beeinträchtigung nur auf der herdgleichen Seite, bei Stirnhirnläsionen auf beiden, wenn auch auf der gekreuzten stärker.* Wir können daraus schließen, daß

[1]) Siehe hierzu aus der Literatur z. B. die Beobachtungen von Gerstmann (zitiert auf S. 817), die ich nur bestätigen kann.

die Beziehung der beiden Hirnteile zu den peripheren Apparaten eine verschiedene ist. Jedes Cerebellum wirkt nur auf die gleiche Seite, jedes *Stirnhirn auf beide Seiten*, indem es die Haltung und Bewegung des ganzen Körpers nach der ihm gleichseitigen Richtung garantiert. Die Impulse für die Rechtsrichtung werden also vom rechten Stirnhirn, die für die Linksrichtung vom linken Stirnhirn abgeleitet.

Damit soll aber nicht gesagt sein, daß wir in das eine Stirnhirn die Direktiven nach der einen Richtung, in das andere die für die andere zu verlegen hätten. Namentlich die Vorgänge bei der Restitution führen uns zu dem Schluß, daß das *Stirnhirn stets als Ganzes bei der Vermittlung der Richtungsdirektiven* tätig ist. Die frontale Richtungsdirektion ist ein einheitlicher Vorgang, der nicht etwa sich aus entgegengesetzten Tendenzen zusammensetzt, wie es anzunehmen wäre, wenn jedes Stirnhirn einer Richtung vorstehen würde. Eine solche Auffassung würde auch die durch das Stirnhirn vermittelten Beziehungen der Psyche zur Richtungsdirektion viel zu äußerlich fassen. Der Teil des Stirnhirns, der mit dem Cerebellum in Verbindung steht, spielt nur die Rolle des Vermittlers zwischen der den psychischen Leistungen vorstehenden Rinde (der Teil der Stirnhirnrinde, der zu diesem „psychischen Apparat" gehört, ist ein einheitlicher, beide Stirnhirnhälften umfassender) und den ausführenden Organen. Nur in bezug auf die Vermittlerrolle besteht die Trennung der beiden Stirnhirne.

Wenn wir die Einhaltung einer Richtung als die Resultante entgegengesetzter Tendenzen, etwa einer bestimmten Stärke der Links- und Rechtstendenz, betrachten, so dürfen wir dies wohl in Hinsicht auf die kombinierte Leistung der halbseitig angeordneten ausführenden *Apparate*, es wäre aber falsch, den bewußten Akt des Strebens in einer bestimmten Richtung sich als Resultante entgegengesetzter Strebungen zu denken. Davon kann keine Rede sein. Hierbei handelt es sich um ein einheitliches mit der gesamtpsychischen Situation aufs engste verknüpftes Erlebnis, von dem aus die Innervation der doppelseitigen Apparate in Tätigkeit gesetzt wird. Wie das vor sich geht, das wissen wir nicht. Wir stehen hier vor demselben Rätsel wie bei jeder willkürlichen Innervation überhaupt, wo wir auch nur den Willen zu einer bestimmten Bewegung erleben und dann die Bewegung eintreten sehen. Wir kennen nur die anatomischen Apparate, die intakt sein müssen, damit der Erfolg unserer Intention in Erscheinung tritt. Nicht die Analyse der Bewußtseinsvorgänge, sondern die isolierende Betrachtung der anatomischen Beziehungen und des physiologischen Erregungsablaufes, besonders deren Störungen bei isolierten Defekten einzelner Abschnitte des komplizierten Apparates, lehrt uns das Spiel der Kräfte, als dessen Resultat die Bewegung hervortritt, und die Bedeutung der einzelnen Teile kennen, die den Apparat zusammensetzen.

Die Pathologie lehrt uns nun, daß das Stirnhirn zur Verwirklichung einer gewollten Richtungsleistung notwendig ist. Da der Effekt durch die Tätigkeit eines doppelseitigen peripheren Apparates erzielt wird, so muß die Erregung vom Stirnhirn auf beide Seiten und auf jede in der Art abfließen, daß als Resultate der Erregung schließlich der Effekt in jener ganz bestimmten Richtung erscheint, die intendiert war. Der Abschnitt des Stirnhirns, der diese Verbindung mit dem peripheren Apparat vermittelt, gehört gewissermaßen noch selbst zur Peripherie. Es ist nur natürlich, daß eine direkte Reizung oder Schädigung der betreffenden „peripheren" Stelle des Frontalpoles die Tätigkeit der allein mit ihr in anatomischer Verbindung stehenden cerebellaren Partien verändert, daß wir also Ausfälle der Bewegung nach einer bestimmten Richtung bekommen, weil der periphere Apparat für die antagonistische Richtung außer Funktion ist. Ein solcher Ausfall braucht also gar nicht als Folge einer Beeinträchtigung der Richtungserlebnisse des betreffenden Individuums gedeutet zu werden. Diese Richtungserlebnisse können völlig intakt sein und sind es wohl. Nur die Verwirklichung ist in gewisser Weise gestört. Diese Richtungserlebnisse sind nicht etwa, je nachdem es sich um eine oder die andere Richtung handelt, an die isolierte Leistung verschiedener Teile des Stirnhirns gebunden, sondern an die Tätigkeit mehr oder weniger des ganzen Gehirns. *Der Ausfall der Richtungsleistung nach einer Seite bei einseitigem Stirnhirndefekt besagt daher nur, daß die richtige Verteilung der Impulse auf die beiden „peripheren" Cerebellarapparate gestört ist*, woraus entsprechend der verschiedenen Bedeutung der beiden Seiten der charakteristische Ausfall resultiert.

Auf Grund der Analyse der bisher besprochenon Störungen bei Stirnhirnläsion können wir sagen: *Das Stirnhirn hat die Bedeutung die willkürlich erfolgenden Richtungsinnervationen des Körpers, das Hinlenken des Gesamtkörpers, der Augen, der Extremitäten auf ein bestimmtes, im Blickpunkt des Interesses stehendes Ziel, zu unterstützen. Es vollbringt dies, indem es die unter dem Einfluß peripherer Reize erfolgenden Richtungseinstellungen des Cerebellarapparates*

und der subcerebellaren Apparate abstuft und so entsprechend den Erfordernissen der psychischen Gesamtsituation reguliert.

Der *Fortfall des frontalen Einflusses* führt einerseits zur *Störung psychisch veranlaßter Richtungsleistungen bei willkürlicher Innervation* (zu Vorbeizeigen, Vorbeigehen usw.), andererseits durch Isolierung des abhängigen Apparates zu *Isolierungserscheinungen im cerebellaren Apparat* (der kalorischen Übererregbarkeit und anderen erwähnten Erscheinungen).

Die Kombination zwischen Ausfallerscheinungen im Sinne des Fortfalles einer Regulation von seiten der Psyche mit einem überstarken Hervortreten direkt durch periphere Reize angeregter Vorgänge ist charakteristisch für alle Folgeerscheinungen von Stirnhirnschädigung und wird uns auch bei den weiter zu besprechenden begegnen.

Die bisher geschilderten Symptome hängen vor allem mit der Schädigung der Area FB und FC und FE ab, also dem Übergangsgebiet von eigentlich motorischem Gebiet und eigentlichem Stirnhirn, und zwar vorwiegend mit dem oberen Abschnitt dieses Übergangsgebietes.

Die *zweite* Gruppe der bei Stirnhirnläsionen zu beobachtenden Störungen betrifft in das Gebiet der sog. *apraktischen* gehörige *Erscheinungen*. Wir bekommen hier zunächst die Symptomenbilder der *motorischen Aphasie*, der *reinen Agraphie*, der *Amimie*, der *motorischen Störung des Gesanges*. Es handelt sich auch hier *nicht um eigentliche Lähmungen*, sondern um *Störungen der Benutzung der Gesichts-, Zungen- und Kehlkopfmuskulatur zu bestimmten, mit der Psyche in innigster Beziehung stehenden „sprachlichen" Leistungen* beim Sprechen, Schreiben, bei mimischen Bewegungen, beim Singen.

Die *Läsionen* liegen bei diesen Symptomenbildern im unteren und mittleren Teil des hinteren Abschnittes des Stirnhirnes. Am meisten ventral — in der Gegend der III. Stirnwindung (etwa Feld 44) — liegt das zur Aphasieregion gehörige Gebiet (Genaueres vgl. S. 763), die sog. Brocasche Gegend, darüber das Gebiet für die Störungen der mimischen Leistungen, und darüber wieder das Gebiet der Agraphie. Die Störungen treten wesentlich bei linksseitigen Läsionen auf. In der Pars triangularis soll sich ein Gebiet für die motorischen musikalischen Leistungen finden (vgl. S. 795).

Nicht selten gesellen sich zu den apraktischen Symptomen echte motorische Störungen. Je reiner die ersteren hervortreten, um so mehr liegt der Herd nur im Stirnhirn, anderenfalls ist auch die ja so naheliegende vordere Zentralwindung mitgeschädigt.

Cytoarchitektonisch kommt bei den eben erörterten Symptomen der Teil der Area von FB, der vor dem „Handzentrum" und dem Zentrum der Gesichtsmuskulatur in der motorischen Zone liegt, in der III. Frontalwindung die Regio opercularis von FCBm und die Area FDI (Pars triangularis).

Besteht über diese erwähnten Symptome und ihre lokalisatorische Beziehung zum Stirnhirn ziemliche Einigkeit, so herrschen über weitere zu beobachtende noch große Differenzen in den Anschauungen. Die Störungen, um die es sich handelt, betreffen einerseits den *geordneten Ablauf der Handlungen*, andererseits *den Antrieb zum Handeln* überhaupt.

Besonders Hartmann[1]) hatte dem Stirnhirn eine besondere Bedeutung für das Handeln zugeschrieben. Er sah im Stirnhirn ein „Merkzentrum für die höhere Koordination der aus verschiedenen Sinnesgebieten und deren Merkzentren gelieferten Bewegungsbilder, das die Einheit der Handlung garantierte" (S. 275). *Ich*[2]) hatte ursprünglich im Anschluß an diese Anschauungen Hartmanns die

[1]) Hartmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 21. 1907.
[2]) Goldstein, Kurt: Über Apraxie. Beih. d. Med. Klinik Nr. 10. 1911.

Auffassung vertreten, daß die Eupraxie an die Intaktheit der Stirnhirnverbindungen des Motoriums gebunden sei, allerdings auch schon in meiner damaligen Arbeit die Berechtigung der besonders von Liepmann vertretenen Annahme einer besonderen Bedeutung des Scheitellappens für den Handlungsentwurf anerkannt. Weitere Erfahrungen, fremde wie eigene, lassen kaum einen Zweifel darüber, daß für das Zustandekommen des Handlungsentwurfes besonders der Scheitellappen (vgl. S. 807) und wahrscheinlich noch ausgedehntere Gebiete des Gehirns in Betracht kommen, daß das Stirnhirn dagegen mehr mit der *Antriebskomponente der Handlung* in Beziehung steht[1]). Wir werden später sehen, daß infolge der bei Stirnhirnerkrankung auftretenden psychischen Veränderung auch die Einheit der Handlung geschädigt sein kann, wenn deren ausgesprochenste Schädigung auch besonders bei Scheitellappenläsionen — im Bilde der ideatorischen Apraxie — auftritt.

Klinisch stehen bei *Stirnhirnläsionen gegenüber den Störungen des geordneten Ablaufes die Störungen des Antriebes, die Hypo- bzw. Akinese, ganz im Vordergrunde* des Bildes.

Diese Akinese kann evtl. alle Leistungen betreffen. Die *gesamte Spontaneität der Kranken ist dann in mehr oder weniger hohem Maße beeinträchtigt*[2]). Die Kranken liegen regungslos da, sprechen nicht; höchstens, daß sie auf lebhafte Anregung eine einmalige kurze Äußerung von sich geben. So schwere Zustände kommen allerdings entweder nur *vorübergehend bei akuten Schädigungen*, etwa schweren Traumen beider Stirnhirne, oder *dauernd bei schweren progredienten Erkrankungen* vor. Leichtere, aber doch so deutliche Herabsetzungen aller Intention, daß sie praktisch den Kranken fast völlig untätig sein lassen, beobachtet man auch noch nach langer Zeit bei mit Defekt geheilten Erkrankungen, z. B. bei längst verheilten Verletzungen. Die Stirnhirnverletzten unterscheiden sich durch diesen Mangel an Antrieb schon bei oberflächlicher Betrachtung oft deutlich von allen anderen Verletzten.

Die Akinese kann sich evtl. vorwiegend auf *einzelne Gebiete* erstrecken. Etwa auf die Handlungen der einen Körperseite[3]) oder auf ein Handlungsgebiet, wie etwa auf das Sprechen oder das Schreiben usw. In letzterem Falle kommt es zu Bildern, die man als *transcorticale motorische Aphasie*[4]) oder *Agraphie*[5]) bezeichnen kann usw., gewöhnlich besteht dann auch eine mehr oder weniger hochgradige Akinese bei den übrigen Handlungen[6]). Als Ausdruck der Akinese kann es bei der Sprache auch zu einem *Agrammatismus*, besonders zum Telegrammstil, kommen[7]).

[1]) Siehe hierzu besonders die grundlegenden Arbeiten von Kleist: Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. 1908 und weitere Untersuchungen usw. 1919. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1, S. 429. 1911. Ferner Ref. Tagung dtsch. Psychiater Würzburg 1918, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1918.

[2]) Siehe zur Literatur Rosenfeld: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 57. — Kramer: Neurol. Zentralbl. 1914, S. 78. — Brodmann: Psych.-neurol. Wochenschr. 1915, S. 193. — Goldstein: Die Behandlung, Fürsorge usw. der Hirnverletzten, S. 162. Leipzig: F. C. W. Vogel 1919. — Müller, Br.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 64, S. 206. 1921. — Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirns, S. 42. Berlin: Julius Springer 1923.

[3]) Goldstein: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 11, S. 169. 1908.

[4]) Siehe Rothmanns Beobachtung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 60. 1906.

[5]) Goldstein: Behandlung, Fürsorge usw. von Hirnverletzten, S. 162. Leipzig: F. C. W. Vogel 1918.

[6]) Siehe die Beobachtung von Goldstein: Die transcorticalen Aphasien, S. 556. Jena: Fischer 1915. (Transcorticale motorische Aphasie vom Typus II.)

[7]) Vgl. Bonhoeffer: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902, S. 203. — Goldstein: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 34, S. 540ff. 1913. — Foerster: Ebenda Bd. 46. 1919. — Isserlin: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 75. 1922. — Feuchtwanger: Funktionen des Stirnhirns, S. 169. Berlin: Julius Springer 1923, der mit Recht die Foerstersche Erklärung des Agrammatismus als einer besonderen Störung der Satzfindung ablehnt.

Bedarf das Sprechen eines sehr starken Antriebes, so wird der Kranke, wenn er sich äußern will, sich auf die Hervorbringung der wesentlichsten Worte beschränken, er wird im Telegrammstil sprechen. Auch der Motorisch-Aphasische spricht im Telegrammstil, hier aber mehr wegen der motorischen Schwierigkeit beim Sprechen. Es wird nicht immer leicht sein, diese beiden Arten von Telegrammstil voneinander zu unterscheiden. Bei der ersteren wird oft das Sprechen in besonders affektbetonten Situationen, ferner als Reaktionssprache und auch das Reihensprechen relativ gut vonstatten gehen, besonders schwer das willkürliche Sprechen gestört sein; bei der letzteren sind alle Leistungen fast gleich stark beeinträchtigt.

Den verschiedenen Symptomenbildern kommt eine gewisse lokalisatorische Bedeutung zu, indem die vorwiegend transcortical-aphasische Störung sich mehr bei einem Herd im untersten, die Akinese der nichtsprachlichen Leistungen bei einem in dem mittleren, die doppelseitige bei einem Herd in beiden oder evtl. nur im linken, die isolierte linksseitige Akinese besonders bei einem Herd im rechten Stirnlappen findet. Gewöhnlich liegen bei derartig relativ isolierten Akinesen einzelner Abschnitte die Läsionen nicht so sehr in der Rinde als im Mark, während Rindenläsionen entweder ohne Akinese verlaufen oder alle Leistungen schädigen. Allerdings kann auch eine ganz diffuse Schädigung des ganzen Stirnhirnes die einzelnen Leistungen in verschieden starkem Maße beeinträchtigen, weil die verschiedenen Leistungen zu ihrem normalen Ablauf eine verschiedene Stärke der Intention benötigen und eine gewisse Herabsetzung derselben so die eine evtl. schon schwer und deutlich sichtbar, die andere weniger, evtl. so wenig schädigen kann, daß sie bei unserer Art der Untersuchung intakt erscheint.

So einwandfrei die Beziehung der Akinese zur Schädigung des Stirnhirnes feststeht, so wenig sicher ist die *Erklärung ihrer Entstehung*. Wahrscheinlich spielen zwei Momente dabei eine Rolle, ein primäres, eine psychische Störung, auf die wir später zu sprechen kommen, und ein mehr sekundäres, *die Rückwirkung des Fortfalles der unterstützenden Wirkung der Stammganglienautomatismen auf den Ablauf der Willkürbewegungen infolge Läsion der frontothalamischen Verbindungen*. Nur diese letzte Ursache der Akinese soll uns hier beschäftigen. Ohne daß wir hier auf die Funktionen des Stammganglienapparates eingehen können, dürfen wir ihm eine große Bedeutung für den Ablauf der Willkürbewegungen zuschreiben. Wir dürfen annehmen, daß er die Willkürbewegungen in ihrem Ablauf unterstützt, indem er vor der Einleitung der Willkürbewegungen den motorischen Apparat in entsprechender Weise einstellt, indem er während der Willkürbewegung durch Einschaltung automatischer Abläufe diese erleichtert und so prompter und glatter vor sich gehen läßt. Am besten ist die Bedeutung des Stammganglienapparates in dieser Hinsicht für die Ausdrucks- und Sprachbewegungen bekannt, sie gilt aber für alle Willkürbewegungen. Die Automatismen, die diese Erleichterung der Willkürbewegungen zustande bringen, werden bei der willkürlichen Innervation unter anderem durch Vermittlung des Stirnhirnes auf dem Wege der frontothalamischen Bahn in Tätigkeit gesetzt. Der Fortfall der frontothalamischen Bahn, der die Willkürbewegungen der Unterstützung durch die Automatismen beraubt, muß so eine Erschwerung und Herabsetzung der Willkürbewegungen überhaupt zur Folge haben — also Hypo- bzw. Akinese.

Diese Entstehung der Stirnhirnakinese erklärt es, warum wir ähnliche Symptome evtl. auch bei *Stammganglienerkrankung* finden — nämlich dann, wenn der Eintritt der fronto-thalamischen Bahn in den Stammganglienapparat lädiert ist. Das Symptomenbild kann dann, wenn man etwa nur die akinetischen Erscheinungen berücksichtigt, bei einer Erkrankung des Stirnhirnes und einer solchen der Stammganglien sehr ähnlich sein. Diese Ähnlichkeit kann noch dadurch

vergrößert werden, daß auch die tonisch-innervatorischen Symptome[1]), die Hypertonie, die Flexibilitas, gewisse hyperkinetische Erscheinungen, wie Zwangslachen, Zwangsweinen, abnorme andere Ausdrucksbewegungen, ein Zittern, das dem der Paralysis agitans entspricht[2]) — also Symptome, die wir gewohnt sind, mit einer Stammganglienerkrankung in Zusammenhang zu bringen, in Kombination mit typischen Stirnhirnsymptomen und bei wirklich isolierter Stirnhirnerkrankung vorkommen können.

Es ist verständlich, wenn man zunächst dazu neigte, die „Stammganglien-symptome" bei Stirnhirnläsion als eine Folge einer Mitschädigung der Stammganglien bei der Stirnhirnerkrankung anzusehen, zumal es sich in den meisten Fällen um Tumoren des Stirnhirns handelt, die bei der nahen Lage der Hirnteile bei einem Sitz im Stirnhirn sehr wohl den Stammganglienapparat durch Druck schädigen konnten. Diese Annahme ist aber abzulehnen. Wenn auch das vorliegende Material noch nicht sehr groß ist, so sind doch schon genug Fälle bekannt, bei denen *eine ausschließliche Erkrankung des Stirnhirnes bei intakten Stammganglien* festgestellt werden konnte, um die erwähnten Symptome mit der Stirnhirnerkrankung direkt in Beziehung zu bringen. Wie wir schon hervorgehoben, wäre rein theoretisch das Auftreten dieser Symptome bei reiner Stirnhirnerkrankung sehr wohl als *Folge des Fortfalles des Stirnhirneinflusses auf die Stammganglienleistungen selbst* infolge Läsion der frontothalamischen Bahn zu verstehen. Wir haben hier etwas Ähnliches wie bei dem Fortfall des Stirnhirneinflusses auf die cerebellaren Reflexvorgänge vor uns — eine Beeinträchtigung der Leistung des abhängigen Apparates infolge Fortfalles der regulierenden Wirkung des übergeordneten. Dadurch kommt es zu *Isolierungserscheinungen* in dem abhängigen Apparat, die sich hier *in den erwähnten Stammgangliensymptomen* kundtun.

Die Besprechung der dritten Gruppe von Symptomen bei Stirnhirnerkrankungen, der *psychischen Störungen*, führt uns in ein besonders schwieriges und viel umstrittenes Gebiet des Stirnhirnproblems.

Die Anschauung, daß das Stirnhirn in Beziehung zu psychischen Leistungen steht, ist recht alt. Schon in der 70er Jahren hat Broadbent[3]) das Stirnhirn zu den „Auffassungszentren" gegenüber den „Wahrnehmungszentren" gerechnet. Besonders Flechsig[4]) war dann für die Bedeutung der Präfrontalregion für höhere psychische Leistungen, für die Gefühls- und Willensakte eingetreten, nachdem ihm Meynert, Hitzig, Goltz[5]) („Organ für das abstrakte Denken"), Ferrier[6]) („Zentrum für die geistige Konzentration") u. a. mit ähnlichen Anschauungen vorangegangen waren. Diese Anschauung wurde von den einen, wie Bianchi[7]) („Organ für psychische Synthese"), Edinger u. a., mit ebensoviel Nachdruck vertreten, wie sie von anderen heftig bekämpft wurde.

Die am Stirnhirnkranken beobachteten Tatsachen sind allerdings meist wenig eindeutig gewesen und haben jedenfalls eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren. So hat Schuster[8]) in einer umfangreichen Arbeit eine Abhängigkeit

[1]) Siehe hierzu besonders Bostroem: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, S. 79. — Hoffmann-Wohlwill: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 79, S. 422. 1922.

[2]) Siehe hierzu besonders Bostroem: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, S. 79. — Schuster: Ebenda, Diskussionsbemerkung; Dimitz u. Schilder: Med. Klinik 1922, Nr. 9. — Müller, B.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 64, S. 206. 1921. — Schob: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 77. 1921.

[3]) Broadbent: Transact. of the roy. soc. of med. chir. 1872.

[4]) Flechsig: Gehirn und Seele. 1896 u. Die Lokalisation der geistigen Fähigkeiten usw. Leipzig 1896.

[5]) Goltz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 34, S. 450. 1881.

[6]) Ferrier: Vorlesungen über Hirnlokalisation. 1892.

[7]) Bianchi: Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 31, S. 309.

[8]) Schuster: Psychische Störungen bei Hirntumoren.

psychischer Störungen von Stirnhirnerkrankungen zu erweisen gesucht, während Pfeifer[1]) bei Betrachtung eines ähnlichen Materiales zu ganz entgegengesetzten Resultaten kam. Ed. Müller[2]) glaubte alle sog. Stirnhirnsymptome als Ausdruck der allgemeinen Hirnschädigung auffassen zu sollen. Demgegenüber ist in den neueren Arbeiten fast durchgängig eine Abhängigkeit bestimmter Symptome von der Stirnhirnschädigung angenommen worden [Poppelreuter[3]), Goldstein[4]), Pfeifer[5]), Peritz[6]), Donath[7]), Feuchtwanger[8]), Berger[9]) u. a.].

Auch die Gegner mußten zugeben, daß es sich beim *Stirnhirn um einen Hirnteil von besonderer Dignität für die psychischen Leistungen* handeln müsse. Darauf weisen schon die anatomischen *Tatsachen* mit zu großem Nachdruck hin: Die grobe Massenzunahme des Stirnpoles in der Tierreihe und besonders beim Menschen, hier auch noch gegenüber den höchststehenden Anthropoiden die cytoarchitektonische Sonderstellung, die sowohl die vergleichende Betrachtung wie die Betrachtung des erwachsenen Menschengehirnes ergibt, die myelogenetische Sonderstellung, die späte Markreifung, der große Unterschied des Stirnpoles gegenüber anderen Gebieten in bezug auf die Masse der Projektionsbahnen, im besonderen von Bahnen, die es mit den primären motorischen oder sensorischen Zentren direkt in Beziehung setzen könnten, schließlich das sicherlich wenigstens besonders starke Befallensein von pathologischen Veränderungen bei Paralyse, Idiotie usw., also Erkrankungen, bei denen gewiß die psychischen Störungen im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen — all diese anatomischen Tatsachen sprechen eine zu beredte Sprache, als daß man an ihnen vorübergehen könnte.

Die Einwände, die gegen die Annahme einer besonderen Bedeutung des Stirnhirnes für die psychischen Leistungen erhoben worden sind, sind teils mehr allgemeiner, prinzipieller, teils tatsächlicher Natur. In ersterer Hinsicht wird die Stirnhirntheorie besonders von Monakow[10]) abgelehnt, weil die Annahme einer Lokalisation psychischer Leistungen an sich unhaltbar sei. Man kann Monakow gewiß nur beistimmen, wenn er die psychischen Leistungen als Wirkung der Tätigkeit der gesamten Rinde betrachtet wissen will. Wie im allgemeinen Teil ausgeführt wurde, widerspricht dem aber keineswegs die Annahme, daß den einzelnen Abschnitten der Rinde eine verschiedene Bedeutung hierbei zukommt. Nur in dem dort besprochenen Sinne wollen wir von der Bedeutung des Stirnhirnes für die Psyche sprechen und versuchen, an Hand der Beobachtungen das *Moment festzustellen, das die Psyche bei Defekten des Stirnhirnes einbüßt.* Dabei ergeben sich allerdings große Schwierigkeiten, und diese sind auch die Hauptursache für die Meinungsdifferenzen über die Bedeutung des Stirnhirnes für die Psyche. Diese Schwierigkeiten sind vor allem methodische bei der *Feststellung der Störungen.* Die meisten der gewöhnlich zur Entscheidung über die Bedeutung eines Hirnabschnittes benutzten Methoden konnten hier aus in der Sache gelegenen Gründen nicht zu einem einwandfreien Resultat führen. Die Anwendung des Tierexperiments war aus begreiflichen Gründen eine recht be-

[1]) Pfeifer: Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 47.

[2]) Müller, Ed.: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 59. 1902.

[3]) Poppelreuter: Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuß usw. Leipzig 1916 und 1918.

[4]) Goldstein: Topik der Großhirnrinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77 und Funktion des Stirnhirns usw. Med. Klinik 1923.

[5]) Pfeifer: Ergänzungsband des Handb. d. Neurologie.

[6]) Peritz: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 16. 1918. Ref.

[7]) Donath: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923.

[8]) Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirns. Berlin: Julius Springer 1923.

[9]) Berger: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1923.

[10]) Monakow: Die Lokalisation im Großhirn. Wiesbaden 1914.

schränkte. Die Feststellung psychischer Defekte ist hier bisher kaum eindeutig durchzuführen. Negative Fälle beweisen jedenfalls sehr wenig. Und bei positivem Ergebnis ist der Vergleich zwischen Tier und Mensch gerade in bezug auf die psychischen Leistungen so schwierig, daß auch dann kaum ein wirkliches Ergebnis für die Erkenntnis der menschlichen Verhältnisse zu erhoffen ist. *Eine nicht geringere Schwierigkeit bildet aber die richtige Beurteilung der psychischen Störungen beim kranken Menschen selbst.*

Es fehlt bisher noch allzusehr an den *richtigen Fragestellungen* bei den Untersuchungen der psychischen Leistungen; mit der Rubrizierung der Störungen unter so allgemeine Begriffe, wie Störungen der Aufmerksamkeit, des Interesses, der Konzentration, Charakterveränderungen, Reizbarkeit usw., ist wenig geholfen, die Unterschiede gegenüber den Verhältnissen beim normalen Menschen sind bei so allgemeinen Feststellungen so relativ und so schwer faßbar, daß eine ganz verschiedene Beurteilung seitens verschiedener Beobachter sehr wohl verständlich wird. Erst eine *viel präzisere Fragestellung, eine Erforschung der Veränderungen konkreter Leistungen der betreffenden Individuen*, unter weitgehender Berücksichtigung der prämorbiden Persönlichkeit, verspricht hier einen wirklichen Fortschritt in der Erkenntnis[1]). Es hängt eben alles von der Art der Untersuchung ab, ob man einen Defekt aufdeckt oder nicht.

Weitere Differenzen in den Ansichten über die Bedeutung des Stirnhirnes für die Psyche, speziell auch beim Menschen, sind dadurch zu erklären, daß man die *Lage* und die *Ausdehnung des die Symptome verursachenden Herdes* nicht genügend berücksichtigte. Für die psychischen Leistungen kommt, wenn überhaupt, hauptsächlich der vordere Abschnitt in Betracht.

L. Welt[2]) wollte die Rinde der ersten Windung oder die der Medianlinie naheliegenden Windungen mit den Charakterveränderungen in Beziehung bringen. Für Schuster sind die orbitalen Stirnhirnteile für die psychischen Leistungen wesentlich, für Berger[3]) die mediale, untere und hintere Hälfte der präfrontalen Region. Defekte in der Mitte der ersten und zweiten Stirnwindung möchte Forster[4]) mit dem Mangel an Antrieb in Beziehung bringen. Takase[5]) hat bei zirkulären Psychosen besonders die vorderen Teile des Stirnhirnes ergriffen gefunden, und auf Grund dieser Befunde will Marburg diesen Teilen eine besondere Bedeutung für die affektiven Leistungen zuerkennen. v. Economo und Koskinas halten den Übergang von FC und FD in der II. Frontalwindung besonders für die Aufmerksamkeit von Bedeutung u. a. Mag sich nun die Annahme einer besonderen Bedeutung der einzelnen Abschnitte für das Auftreten bestimmter Symptome bestätigen oder nicht — gewiß handelt es sich bisher um recht schwach gestützte Annahmen —, das eine ist wohl als sicher zu betrachten: Für die psychischen Leistungen kommt besonders das präfrontale, also das vor den Feldern 6 und 8 gelegene Gebiet, in Betracht, und hier wieder besonders das linke[6]) (beim Rechtshänder), wenn auch hier noch nicht genügende Tatsachen vorliegen, um ein eindeutiges Urteil zu ermöglichen.

Man wird nur dann berechtigt sein, nach dem Symptomenbild dem Stirnhirn eine Bedeutung für die psychischen Leistungen abzusprechen, wenn man den Nachweis führen kann, daß wirklich der hierfür überhaupt in Betracht kommende Teil

[1]) Siehe hierzu besonders auch Feuchtwanger: Zitiert auf S. 825 (S. 69ff.).
[2]) Welt, L.: Arch. f. inn. Med. Bd. 42. 1888.
[3]) Berger: Münch. med. Wochenschr. 1920, Febr. (Ref.).
[4]) Forster: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 46. 1919.
[5]) Takaso: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 25, S. 287.
[6]) Siehe Goldstein: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 18, S. 513. 1920. — Busch: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40, S. 282. — Pfeifer: Handb. d. Neurol., Erg.-Bd. I, S. 571. 1924.

lädiert ist. Dieser Nachweis ist in den als negativ bewerteten Fällen keineswegs immer geliefert worden. Auch wird es natürlich sehr von der *Ausdehnung und Tiefe des Defektes* abhängen, ob Störungen auftreten oder nicht; namentlich auch, ob sie länger oder gar dauernd bestehen bleiben. Für die psychischen Störungen gilt dies sicher ganz besonders, und es wird dafür, ob die psychische Funktion noch einigermaßen geleistet werden kann, sehr darauf ankommen, wieviel des ganzen, hier gewiß beide Stirnhirnhälften umfassenden Substrates unversehrt und auch noch in seinen natürlichen materiellen Beziehungen zum übrigen Gehirn ist. *Kleinere Herde*, die nur einen relativ kleinen Teil des Substrates außer Funktion setzen, brauchen so kaum zu psychischen Ausfällen zu führen oder jedenfalls nur zu so feinen, daß wir sie mit unseren groben Methoden vielleicht nicht festzustellen vermögen. Wir haben dann *„negative" Fälle, die aber eigentlich zu einem Schluß auf die Funktion des Stirnhirnes ganz ungeeignet sind.* Bei *größeren Herden* wiederum besteht die Schwierigkeit zu entscheiden, *wieviel von den Symptomen etwa auf die Diffuswirkung* und *wieviel auf die Stirnhirnschädigung* selbst zurückzuführen ist.

Diese Schwierigkeit ist um so größer, als es sich bei den in Betracht kommenden Erkrankungen gewöhnlich um solche handelt, die besonders geeignet sind, das ganze Gehirn mehr oder weniger mit zu schädigen. Die Literatur ist voll Erwägungen darüber, ob die Symptome Folgen der Stirnhirnschädigung oder einer diffusen Schädigung des ganzen Gehirnes sind, und man muß sich klar sein, daß diese Überlegungen aus rein methodischen Gründen eigentlich nie zu einem entscheidenden Resultate führen können, und es liegt nahe viele Fälle aus diesem Grunde als ungeeignet zur Entscheidung abzulehnen.

Allerdings darf man es sich mit der Ablehnung einer lokalisierten Wirkung eines Herdes und damit mit der Ablehnung einer besonderen Bedeutung eines Hirngebietes für eine Funktion oder ein Symptom auch nicht zu leicht machen. Wenn z. B. nach Entfernung eines Stirnhirntumors die Symptome zurückgehen, so ist damit noch keineswegs gesagt, daß es sich um „Allgemeinsymptome" gehandelt hat, sondern es könnte sehr wohl der Tumor speziell das Stirnhirn durch Druckwirkung oder funktionelle Diaschisiswirkung außer Funktion gesetzt und so die Symptome als direkte Lokalsymptome erzeugt haben, und die Restitution könnte nach Entfernung des Tumors dadurch bedingt sein, daß der restierende Teil des Stirnhirnes — befreit von dem Druck des Tumors — die Funktion des früheren ganzen Stirnhirnes wieder übernommen hätte.

Überhaupt sollte man sich darüber klar sein, daß es sich bei der *Entscheidung, ob eine Lokalschädigung oder eine Allgemeinschädigung vorliegt, gar nicht um eine reine Tatsachenfrage handelt.* Rein anatomisch ist sie gewiß nicht zu treffen. Nimmt man das Wort „Allgemeinschädigung" in seiner rein pathologisch-anatomischen Bedeutung, so bedeutet es nichts anderes als eine Schädigung der gesamten Hirnrinde und damit natürlich auch aller ihrer Leistungen. Wie man sich die Wirkung dieser Allgemeinschädigung denkt, das hängt davon ab, welche Vorstellung man sich von der Funktion der Rinde macht. Hätten wir Veranlassung eine der gesamten Hirnmaterie immanente Funktion anzunehmen, so würde diese bei der Allgemeinschädigung leiden. Man darf sich aber nicht damit begnügen, diese Grundfunktion des Gehirnes einfach als Allgemeinfunktion zu bezeichnen, sondern man hat die Aufgabe, sie — vielleicht gerade auf Grund der Beobachtungen bei Allgemeinschädigungen — zu erforschen und genau zu charakterisieren.

Es könnte aber auch sein, daß für das Zustandekommen dieser Allgemeinfunktion den einzelnen Abschnitten der Rinde eine verschiedene Bedeutung zukäme, daß bestimmte Teile und besonders etwa das Stirnhirn für sie von besonderer Bedeutung wären.

Nimmt man nun weiter an, was nahe liegt, daß es sich um eine besonders hochwertige Leistung handelt, die an die Intaktheit der ihr entsprechenden Hirnsubstanz besonders hohe Anforderungen stellt — so könnte diese Leistung bei einer etwa gleichen Schädigung der gesamten Rinde zuerst oder vorwiegend oder wenigstens zuerst so leiden, daß wir ihre Beeinträchtigung mit unseren Methoden feststellen können. Wir hätten dann bei einer *diffusen Schädigung des Gehirnes* Symptome, die *tatsächlich der Funktion eines bestimmten Teiles des Gehirnes, und zwar der des Stirnhirnes* entsprächen. Wir könnten dann den Satz: „die psychischen Symptome bei Stirnhirnerkrankungen sind Allgemeinsymptome" umkehren, *„die Allgemeinsymptome bei diffuser Hirnschädigung sind Stirnhirnsymptome", die zuerst auftreten, weil es sich bei der Stirnhirnleistung um die höchstwertige Leistung handelt, deren Beeinträchtigung bei diffuser Schädigung zuerst in Erscheinung tritt.* Nun liegen meiner Meinung nach die Verhältnisse tatsächlich so, wie wir sie hier hypothetisch dargelegt haben. So erklärt es sich, warum die bei Stirnhirnschädigung beschriebenen Symptome denen bei diffuser Hirnläsion zu beobachtenden psychischen Symptome so ähnlich sind, was ja dazu geführt hat, sie als Allgemeinsymptome zu betrachten und ihre Abhängigkeit vom Stirnhirn zu leugnen[1]).

Natürlich werden die Fälle, in denen die Möglichkeit der Annahme einer diffusen Schädigung aus rein anatomischen Gründen vorliegt, nicht ohne weiteres als Beweis für die Bedeutung der Stirnhirnläsion für bestimmte Symptome herangezogen werden dürfen. Die *Bedeutung des Stirnhirnes wird an einwandfreieren Fällen, wo wirklich das Stirnhirn durch umschriebene Schädlichkeiten betroffen ist, die keine Fernwirkung ausüben, erhärtet werden müssen.* Dazu bot sich besonders durch die Verletzungen während des Krieges Gelegenheit. Allerdings sind auch hier Fernwirkungen, vor allem Contrecoup und diffuse Alteration des ganzen Gehirnes zu berücksichtigen. Immerhin sind hier doch relativ einwandfreie Entscheidungen möglich, namentlich, wenn man die Symptome bei Stirnhirnverletzungen solchen bei Verletzungen an anderen Stellen, die ja ebenso geeignet wären, Fernwirkungen auszuüben, gegenüberstellt, wozu wir ja eine sehr ausgiebige Gelegenheit hatten.

Es war notwendig, auf alle diese *methodischen Schwierigkeiten*, die sich dabei ergeben, wenn man die Bedeutung des Stirnhirnes für die Psyche feststellen will, hinzuweisen, weil erst ihre Berücksichtigung eine richtige Benutzung der tatsächlichen Beobachtungen ermöglicht.

Von den in der Literatur niedergelegten Untersuchungen, die sich mit den psychischen Folgen von Stirnhirnschädigungen befassen, sind, wenn man an sie so kritisch herantritt, nur wenige wirklich brauchbar.

Nur wenige Autoren suchten den psychischen Defekt durch *Stellung ganz konkreter Aufgaben* deutlicher zum Ausdruck zu bringen. Veraguth und Cloetta[2]) waren wohl die ersten, die das taten. Leider an einem Falle, der deshalb nicht geeignet war, weil es sich um eine relativ geringfügige Verletzung ausschließlich des rechten Stirnhirnes handelte. Ihr fast völlig negatives Ergebnis ist deshalb ohne Bedeutung. Eingehendere Untersuchungen sind besonders an den Hirnverletzten des Krieges gemacht worden. Ich stütze mich im folgenden besonders auf eigene Untersuchungen[3]) an Hirnverletzten und Hirnkranken, die Mit-

[1]) Vgl. hierzu besonders die Einwände von Müller, der in den bei Stirnhirnläsionen beschriebenen Störungen „Allgemeinsymtome des Gesamtgehirnes" sieht. Zeitschr. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 21. 1902 u. Allg. Zetschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 1902 und die Kritik der Auffassung Müllers durch Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirns. S. 77. Berlin: Julius Springer 1923.

[2]) Veraguth u. Cloetta: Zentralbl. f. Neurol. 1908, S. 528.

[3]) Goldstein, K.: Med. Klinik 1923, Nr. 28 u. 29.

teilung Pfeifers[1]) auf der Neurologenversammlung in Halle 1922 über seine Ergebnisse, die ihn jetzt zu der Annahme einer ausgesprochenen Beziehung zwischen Stirnhirn und Psyche veranlassen, sowie Angaben von Poppelreuter[2]), Peritz[3]), die Arbeit von Feuchtwanger[4]).

Im folgenden seien, ohne auf die Methodik der Untersuchung eingehen zu können, die hauptsächlichsten Störungen, die man bei genauerer Prüfung der verschiedensten psychischen Leistungen erheben kann, geschildert.

Die Kranken erscheinen *unaufmerksam*; sie beachten viele Dinge nicht, die in ihrer Umgebung vor sich gehen. Stellt man spezielle Aufmerksamkeitsprüfungen mit ihnen an, so zeigt sich ein *doppeltes Verhalten*: *unter bestimmten Bedingungen leisten sie abnorm Schlechtes, unter anderen wieder ist das keineswegs der Fall*, ja sie lösen die verlangten Aufgaben sogar evtl. besser als der Durchschnitt. *Schlecht sind die Leistungen namentlich am Anfang*, es kommt zu vielen Auslassungen, die Zeiten sind stark verlängert, es dauert eine geraume Zeit, ehe die Kranken in die Aufgabe hineinkommen.

Sie *versagen weiter*, wenn die *Lösung der Aufgabe nicht ohne weiteres durch einen immer gleichen Reiz bestimmt ist*, wenn sie bei der sog. Bourdonschen Probe nicht nur einfach *einen* bestimmten Buchstaben überall, wo er sich findet, durchstreichen sollen, sondern etwa nur jeden zweiten, oder zwei verschiedene Buchstaben, oder gar eine kompliziertere Auswahl treffen sollen. Dagegen sind die Leistungen *gut*, wenn sie auf den *gleichen Reiz immer in der gleichen Weise reagieren* sollen. Dann lösen die sie Aufgabe evtl. sogar schneller und fehlerloser als der Normale. Sie sind, wenn sie erst einmal in eine bestimmte Leistung hineingekommen sind, und nur immer dieselbe von ihnen verlangt wird, dann evtl. so bei der Sache, daß sie *abnorm fixiert* erscheinen und schwerer durch neue Reize herauszubringen sind als der Normale. Andererseits können sie, wenn eine solche Fixation durch einen bestimmten im Gange befindlichen Vorgang nicht vorliegt, *abnorm ablenkbar* erscheinen. Jeder zufällig auf sie einwirkende Sinnesreiz lenkt sie ab, ohne daß dies allerdings Veranlassung zu einer intensiven Aufmerksamkeitseinstellung würde. Bald sind sie wieder durch einen anderen Sinnesreiz abgelenkt, wenn es nicht gelingt, sie durch einen in eine bestimmte Reaktionsweise hineinzubringen und damit für Störungen durch andere Reize wieder unempfänglicher zu machen.

Dieses *gesetzmäßig verschiedene Verhalten unter bestimmten verschiedenen Bedingungen kann man in ähnlicher Weise bei allen möglichen Untersuchungen* feststellen, so z. B. beim *Reaktionsversuch*. Es dauert eine gewisse Zeit, bis die Kranken die Aufgabe erfassen und richtig ausführen. Ist ihnen dies aber gelungen, so sind die Reaktionszeiten, wenn man immer nur die gleiche Reaktion auf den gleichen Reiz verlangt, keineswegs lang, ja evtl. erfolgen die Reaktionen sogar abnorm prompt und schnell. Die Kranken versagen aber, sobald für die richtige Reaktion ein Überschauen einer Situation, eine aus der Erfassung der ganzen Situation resultierende Reaktion verlangt wird, so z. B. bei Wahlreaktionen. Es kommt dann zu einer außerordentlichen Verlängerung der Zeiten und zu vielen Ausfällen. Bei der *Auffassung dargebotener Bilder* vermögen die Kranken häufig evtl. gewisse *Einzelheiten sehr wohl anzugeben*, und wenn man nur das verlangt, so leisten sie Gutes. Sie sind dagegen nicht imstande, das *Wesentliche, den eigentlichen Inhalt eines* Bildes, eines Vorganges zu erfassen. Oder sie brauchen dazu *abnorm lange Zeit*, indem sie die ver-

[1]) Pfeifer: Zitiert auf S. 825.
[2]) Poppelreuter: Zitiert auf S. 825.
[3]) Peritz: Zitiert auf S. 825.
[4]) Feuchtwanger: Die Funktionen des Stirnhirnes. Springer-Berlin 1923.

schiedenen Einzelheiten, die ihnen mehr zufällig aufgefallen sind, mühsam zusammenstellen und dann mehr oder weniger raten, was das Bild wohl darstellen möge, nicht, wie der Gesunde, den Sinn durch eine überschauende Betrachtung des Ganzen erkennen. Aus diesem Verhalten resultieren besonders Störungen beim tachistoskopischen Erkennen, da ja hier die Zeit dazu fehlt, die Einzelheiten hintereinander zu erfassen. So sind *agnostische Störungen bei tachistoskopischer Untersuchung* oft bei Stirngeschädigten zu beobachten. Besondere Schwierigkeiten macht den Kranken das Erfassen eines Vorganges, bei dem die Teile zeitlich aufeinander folgen, etwa das Verstehen der Bilderserien der Meggendorfschen Bilderbogen.

Zu diesen Störungen kommen weiter solche des *Gedächtnisses*. Es ist zunächst charakteristisch, daß die *Reproduktion alten, in gesunden Tagen erworbenen Gedächtnismateriales*, also das früher erworbene Wissen, *intakt sein kann*. Erfaßt der Kranke die Frage und steht diese in eindeutiger Beziehung zu der Reproduktion früherer Erwerbungen, so braucht der Patient keinerlei Defekt in bezug auf Wissen und Können aufzuweisen. Er kann z. B. bestimmte früher gelernte Daten angeben, einfache Rechenaufgaben lösen, Reihen aufsagen, gewohnte Handlungen ausführen, die gebräuchlichen Gegenstände benutzen usw. Ebenso geht aus gelegentlichen Äußerungen und Reaktionen hervor, daß der Besitz an altem Gedächtnismaterial nicht gering ist. Trotzdem wird er *keineswegs immer reproduziert*. So zeigen sich zunächst immer *Störungen, sobald etwa die Situation als Ganzes richtig erfaßt sein muß, um eine richtige Reproduktion hervorzurufen*. Hier braucht natürlich gar kein eigentlicher Gedächtnisdefekt vorzuliegen. Das effektive Versagen ist einfach die Folge der Störung des reproduzierenden Momentes. Aber auch wenn die Situation richtig erfaßt wird, taucht nicht immer das Gedächtnismaterial in richtiger Weise auf, der Kranke ist vor allem nicht imstande, es dem Wechsel der Situation entsprechend zu erwecken; er kann nicht damit arbeiten. Ganz besonders ist der Erwerb *neuer Kenntnisse eingeschränkt*. Die Kranken sind wohl imstande, Darbietungen, wie etwa eine Reihe vorgesprochener Zahlen oder Silben oder vorgemachte Bewegungen sofort zu reproduzieren, sie können sich darin evtl. sogar besser wie der Normale verhalten, die Reproduktion mit außerordentlicher Promptheit auszuführen, und wenn man diese gleichen Darbietungen immer wieder wiederholen läßt, so sind sie evtl. auch imstande, sie zu anderer Zeit wieder zu reproduzieren, sie lernen in diesem Sinne wohl. Was sie an Kenntnissen erwerben, bleibt aber irgendwie lose nebeneinander als auswendig gelerntes Material haften, es kommt doch zu keinem *eigentlichen verwertbaren Erwerb* neuer Erfahrungen. Namentlich ist das *unabsichtliche* Behalten stark beeinträchtigt. Die Kranken wissen sehr viel Dinge nicht, die um sie vorgehen und die jeder andere Kranke ohne weiteres behält. Sie merken eigentlich nur solche Dinge, *die ihnen mit besonderem Nachdruck beigebracht werden*, oder solche, die für sie sehr stark gefühlsbetont sind. Was ihr persönlichstes Interesse nicht erweckt, bleibt nicht haften.

Der Gegensatz zwischen der relativ *guten Einprägungsfähigkeit* bei besonders darauf gerichteter Aufmerksamkeit und der *Unfähigkeit zum wirklichen Erwerb* von Kenntnissen muß zu der Überlegung veranlassen, ob denn *wirklich eine Störung der Gedächtnisfunktion vorliegt* oder ob nicht etwa das Versagen des Patienten hier nur sekundärer Natur ist und etwa schon auf der Störung auf dem Gebiete des Erfassens der Außenweltreize beruht. Vieles spricht dafür, daß tatsächlich das letztere zutrifft. Ich kann die Frage hier nicht eingehend erörtern, weil dazu eine Aufrollung des ganzen Gedächtnisproblems beim Normalen notwendig wäre. Ich meine, die Sache liegt so: *Dadurch, daß sich in der Außenwelt, die den Kranken umgibt, die Einzelheiten nicht in einer bestimmten sinnvollen Weise*

gruppieren, so, daß das Wesentliche von ihm erfaßt wird, sondern mehr zufällig, jetzt die, jetzt die Einzelheit ohne innere Beziehung zueinander erscheint, reproduzieren sie nicht den Schatz der früheren Erfahrungen in der zur Einordnung des Neuen notwendigen Form und werden deshalb auch selbst nicht in diesen eingefügt. Damit fällt ein für das normale Behalten außerordentlich wichtiges Moment fort. Die Einzelheiten bleiben isoliert bestehen und können höchstens wie beinahe sinnlose Gebilde auswendig gelernt werden. Das ist möglich, weil die Fähigkeit des Gehirnes, die der einfachen Einprägung zugrunde liegt, nicht beeinträchtigt zu sein braucht. *So würde sich sowohl die Schwierigkeit der Reproduktion alten Materials sowie des Erwerbes neuen schon aus der Grundstörung in der Erfassung der Außenweltreize erklären.*

Allerdings könnte man den Tatbestand auch umgekehrt darstellen. Man könnte sagen: Weil die alten Erlebnisse nicht in richtiger „sinnvoll" geordneter Weise auftauchen, kann das dem Kranken gebotene Bild usw. nicht in der richtigen „sinnvoll" geordneten Weise erfaßt werden. Wir würden dann die Auffassungsstörung auf eine Störung der Reproduktion zurückführen. Aus den Tatsachen dürfte es kaum möglich sein zu entscheiden, welche Betrachtung die richtige ist. Die Schwierigkeit entsteht dadurch, daß die Trennung in die beiden Leistungen eine Abstraktion ist. Wir haben es nicht mit zwei getrennten Leistungen, sondern mit der Wirkung ein und derselben Grundfunktion bei zwei Aufgaben zu tun und in den Defekten die Folgen dieser Grundstörung bei den beiden Aufgaben vor uns. Wir werden sehen, daß die gleiche Schwierigkeit bei der Charakterisierung aller weiteren psychischen Störungen besteht. Immer scheint es, als wenn die eine Störung auf eine andere zurückzuführen wäre. Sieht man aber näher zu, so ist es unmöglich zu sagen, welche die primäre und welche die sekundäre Störung ist.

So könnte man, da es bei stark gefühlsbetonten Erlebnissen doch zu einem wirklichen Erwerb neuer Kenntnisse kommen kann, die Störung des Gedächtnisses auch auf eine primäre *Störung des Gefühlslebens* zurückzuführen geneigt sein. Tatsächlich sind Störungen des Gefühlslebens bei Stirnhirnkranken oft zu beobachten. Eine Abstumpfung in Gefühlsdingen, eine große Interesselosigkeit, ist oft beschrieben worden[1]). Es erhebt sich aber auch hier die Frage, ob denn nicht etwa auch die Gefühlsstörung ähnlich zu erklären ist wie die Gedächtnisstörung. Es wäre sehr wohl möglich, daß ein *bestimmter Vorgang ein von uns erwartetes Interesse nicht erweckt, weil eben das Wesentliche des Vorganges, an dem ja bei uns die bestimmte Gefühlsbetonung, das Interesse, haftet, nicht erfaßt wird.* Da alles etwa *gleichmäßig erscheint, ist* es auch *gefühlsmäßig gleichmäßig* und damit meist *gleichgültig* und *interesselos.* Es entsteht keine dem Normalen entsprechende Affektlage. Die Kranken erscheinen so stumpf und teilnahmslos[2]). Oder es wird ein Teil erfaßt, der aber gar nicht geeignet ist, *überhaupt einen Affekt zu erwecken,* es auch in seiner Isoliertheit bei uns nicht würde. Daß diese Anschauung richtig zu sein scheint, dafür spricht, daß *tatsächlich in anderen Situationen Affektäußerungen* von seiten der Kranken zu beobachten sind, die keineswegs hinter denen der Normalen zurückstehen, ja, sie sogar an *Heftigkeit weit übertreffen* können. Nur erscheinen auch diese dem normalen Empfinden inadäquat. Sie erscheinen es allerdings schon nicht mehr so, wenn wir feststellen, daß sie an eine von dem Kranken allein erfaßte Einzelheit des ganzen Vorganges

[1]) Siehe hierzu besonders Feuchtwanger: Zitiert auf S. 825.

[2]) Es sei hier noch ausdrücklich hervorgehoben, daß die Apathie auch noch eine allgemeinere Verursachung in einer allgemeinen Schädigung aller Gehirnleistungen haben kann, die gewiß neben der speziellen Stirnhirnläsion bestehen kann. Bei den schweren Fällen von Apathie spielt dieses Moment gewiß eine Rolle.

anknüpfen, die, isoliert genommen, sehr wohl geeignet wäre, auch den Normalen in Affekt zu versetzen.

Wir sehen daraus, daß die Affektstörung der Kranken keineswegs als eine einfache Herabsetzung des Gefühlslebens richtig charakterisiert wäre, sondern daß auch hier wieder eine Beeinträchtigung der Geordnetheit der Gefühle, ein Nichthervortreten einer der Gesamtsituation entsprechenden, also „sinnvollen" Gefühlslage sich findet und ein Auftreten von Gefühlen, die einzelnen Teilen des Gesamtvorganges entsprechen und uns deshalb inadäquat erscheinen. Wieder stehen wir vor der kaum zu entscheidenden Frage, ob die Ursache der Gefühlsstörung in der mangelhaften Erfassung der Situation oder in der mangelhaften Reproduktion oder in einer Störung der Ordnung der Gefühle selbst liegt. Jedenfalls haben wir auch wieder symptomatologisch neben einer Herabsetzung der Leistung unter bestimmten Umständen normale, ja evtl. sogar abnorm ausgesprochene Leistungen unter anderen Umständen.

Eine gleiche Betrachtung ist notwendig bei der Beurteilung der oft beobachteten Veränderungen des Charakters, der Einbuße der sozialen und *ethischen Takthandlungen*, der ethische Hemmungslosigkeit der Stirnhirnkranken, die sie oft so ähnlich dem Paralytiker erscheinen lassen, bei dem diese Defekte wohl auch durch eine paralytische Erkrankung speziell des Stirnhirns bedingt sind. Hierher gehört auch die *Witzelsucht* der Stirnhirnkranken. Ihre psychische Genese ist noch keineswegs klar. In manchen Fällen war es mir ganz deutlich, daß es sich um eine an sich gar nicht abnorme Reaktion auf Einzelheiten der Situation handelte, die uns nur so abnorm vorkam, weil wir — die Situation als Ganzes erfassend — zunächst gar nicht verstehen konnten, woran die witzige Bemerkung überhaupt anknüpft. Schon dieses mangelhafte Passen der Gefühlslage des Kranken und seiner dieser entsprechenden Reaktionen läßt ihn so hemmungslos, taktlos erscheinen. Dazu kommt wohl noch der Mangel an richtigen Wertungen selbst, der in gleicher Weise wie die übrigen Störungen als das Nichtauftauchen der wesentlichen unter den verschiedenen möglichen Wertungen, der „sinnvollen", charakterisiert werden könnte.

Wir wollen schließlich noch die *Veränderungen des Handelns* besprechen. Zunächst ist auch hier hervorzuheben, daß es sehr auf die Situation und die Art der auszuführenden Handlung ankommt, ob der Kranke versagt oder nicht. *Handlungen*, die durch einen bestimmten Reiz eindeutig bestimmt sind, die aus der Situation, in der sich der Kranke befindet, erwachsen, erfolgen oft ganz prompt, evtl. *sogar abnorm prompt*, namentlich wenn sie öfter hintereinander ausgeführt werden. *Dagegen versagt der Kranke, wenn die Situation nicht ganz der gewohnten entspricht oder wenn sich die Situation während der Handlung selbst ändert und dadurch eine Veränderung der Ausführung der Handlung notwendig wird.* Hier wirkt natürlich schon die mangelnde Erfassung der Situation störend auf die richtige Ausführung der Handlung. Andererseits kann auch die *Ausführung selbst* dadurch gestört sein, daß dem Kranken der *Überblick über die Gesamthandlung fehlt, was ihm die richtige Einteilung erschwert*, ihn evtl. Einzelheiten an falschen Stellen bringen, frühzeitig abbrechen und ähnliche Fehler machen läßt, wie wir sie bei ideatorisch Apraktischen finden. Natürlich können *falsche Gefühlsbetonungen* die Fehler verstärkend wirken. Auch hier könnte man wieder die Störung des Gedächtnisses ebenfalls verantwortlich machen. Wir können wieder nicht entscheiden, was primär, was sekundär ist. Ganz besonders schlecht werden die Leistungen, sobald der Kranke etwas „darstellen" (vgl. hierzu von S. 669) soll. Die Veränderungen im motorischen Verhalten zeigen sich deshalb besonders deutlich in Störungen der Sprache und der räumlichen Leistungen (s. hierzu S. 777).

Aus dieser Störung des Handelns, das natürlich nur einen sehr mangelhaften Konnex mit der Außenwelt ermöglicht, kann eine Verwirrung, Mißstimmung und schließlich auch Interesselosigkeit an jedem Versuche, sich mit der Außenwelt in Beziehung zu setzen, resultieren, die schließlich den Kranken von jeder aktiven Tätigkeit abhält usw. Das Resultat ist eine *Akinese*. Die Akinese wird evtl. noch verstärkt durch die motorischen Störungen, die durch die Läsion der frontothalamischen Bahnen bedingt sind, die Veränderungen des Tonus der Muskeln, die Beeinträchtigung der unterstützenden Mitbewegungen, der Einstellbewegungen usw., wie wir es vorher besprochen haben. Die abnorme Energie, die der Kranke aufbringen müßte, um eine Bewegung auszuführen, veranlaßt ihn, überhaupt von jeder Bewegung abzusehen, und so verfällt er in eine fast völlige Regungslosigkeit, die den psychischen Defekt oft viel größer erscheinen läßt, als er wirklich ist.

Wir müssen uns mit dieser etwas summarischen Besprechung der hauptsächlichsten psychischen Störungen begnügen. Wir kommen auf Grund dieser zu folgender *Auffassung des psychischen Defektes bei Stirnhirnkranken*. Es handelt sich *nicht*, wie es zunächst scheint, *um nebeneinander bestehende selbständige Defekte*, eine Störung der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses, des Handelns, der Willens- und Gefühlsvorgänge, sondern um *eine dem Wesen nach überall gleich einheitliche Funktionsstörung*, die sich bei den verschiedenen Aufgaben, die wir den Kranken bei der Prüfung der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses usw. stellen, in den verschiedenen erwähnten Symptomen einzelner Leistungen kundtut. Es wäre weiter *nicht richtig*, diese Funktionsstörung einfach als eine *quantitative Herabsetzung einzelner Leistungen* zu charakterisieren, als einen Verlust von Fertigkeiten, eine Herabsetzung des Gedächtnisses, des Gefühlslebens usw., sondern es liegt vielmehr ein *Versagen nur bei ganz bestimmten Anforderungen vor, nämlich immer dann, wenn eine Leistung verlangt ist, die nur erfolgen kann, wenn sie durch das Wesentliche* (in intellektueller, gefühlsmäßiger, willensmäßiger Hinsicht) *der ganzen vorliegenden Situation* bestimmt werden muß. Bei der Auffassung versagt der Patient, wenn es sich darum handelt, den Sinn einer ganzen Situation zu erfassen, bei Gefühlsregungen, wenn diese der Gesamtsituation adäquat sein sollen, bei einer Handlung, wenn sie durch die ganze Situation bestimmt sein und in ihrem Ablauf einen bestimmten Sinn repräsentieren soll usw. Dieses richtige *Hervortreten des Wesentlichen einer Situation*, eines Vorganges, gewissermaßen als allein wichtige, bestimmende *„Figur" gegenüber dem mehr indifferenten „Hintergrund"*, ist beim Stirnhirnkranken beeinträchtigt. Deshalb versagt er bei allen Leistungen, bei denen dies Voraussetzung des Gelingens ist. Deshalb muß er bei jeder Wahl versagen, weil, um diese richtig auszuführen, das Überschauen der ganzen Situation und das Herausfinden des Wesentlichen, das eben gewählt werden soll, notwendig ist, er versagt besonders, wenn während des Ablaufes einer Leistung — entsprechend Änderungen der Situation — die Anforderungen dauernd wechseln und immer wieder neue Einstellungen auf neue wesentliche Momente notwendig werden.

Wir kommen so zu dem Ergebnis, daß die Läsion des Stirnhirnes speziell jene Funktion beeinträchtigt, die wir als die Grundfunktion der Hirnrinde aufzufassen geneigt sind und daß diese Grundfunktion die „Figurbildung" hier gewissermaßen durch Läsion des für ihren normalen Ablauf wesentlichsten Gebietes beeinträchtigt ist. Diese Störung wird aber auch Grade aufweisen, es werden nicht alle Zentrierungen in gleicher Weise zu leiden brauchen, die kompliziertesten, umfassendsten in stärkerem, die einfacheren in geringerem Maße. Vor allem wird die „Symbolfunktion", die „darstellende Funktion", das „kategoriale Verhalten" beeinträchtigt, die wir ja als eine besonders komplizierte Art oder Figurbildung

glaubten betrachten zu können. Diese Funktion muß intakt sein, damit wir das „Wesentliche" erfassen. Es wird von dem Grade der Hirnzerstörung abhängen, in welchem Maße die Figurbildung beeinträchtigt ist, welche noch möglich sein wird, welche nicht. Wenn die gestellte Aufgabe etwa mit einer primitiveren Verhaltungsweise gelöst werden kann, dann wird die Leistung der Kranken tatsächlich gar keine schlechte sein. Die Kranken leisten *so Leidliches bei allen mehr „automatisch" ablaufenden, eingefahrenen psychischen Leistungen*, bei denen Neueinstellungen nicht notwendig sind, die mehr aus der Situation heraus von selbst als „willkürlich" erfolgen.

Diese den Kranken möglichen Leistungen weisen oft ein besonderes Charakteristicum dadurch auf, daß sie sich abnorm an den peripheren Reiz gebunden erweisen, daß sie abnorm prompt erfolgen. Das ist die Folge davon, daß sie mehr oder weniger losgelöst von den höheren Zentrierungen vor sich gehen. Sie verlaufen wesentlich in den senso-motorischen Apparaten der Rinde, die den automatischen Apparaten gewiß in ihrer Funktion nahestehen und die normalerweise in Verbindung mit der ganzen übrigen Rinde, speziell dem Stirnhirn, arbeiten, hier aber von dieser Beziehung durch die Unterbrechung der Bahnen zwischen Stirnhirn und ihnen gelöst sind und dadurch in ihren Funktionen die Charakteristica der Isolierung aufweisen. Wir können die so zu beobachtenden psychischen Vorgänge in Parallele setzen zu den Isolierungserscheinungen, die wir vorher als Folge des Fortfalls der Erregungen des Stirnhirnes in den zwangshaften Ausdrucksbewegungen, den hypertonischen Zuständen der Muskulatur, in den abnormen Reaktionen bei kalorischer Labyrinthreizung usw. kennengelernt haben.

Unsere Anschauung steht im Gegensatz zu den meisten anderen dadurch, daß sie die Ausfälle bei Stirnhirndefekten nicht als Störungen im Inhaltlichen auffaßt, sondern als Störung einer Art „Formung"[1]) des Inhaltes, und zwar einer ganz bestimmten Formung, wie sie notwendig ist, damit irgendein Inhalt in der für den Gesamtorganismus in der vorliegenden Situation wesentlichen Weise erscheint, wahrgenommen, gefühlt, gewertet, getan wird. In gewisser Hinsicht stimmt mit unserem Ergebnis Feuchtwanger überein. Auch er lehnt eine primäre Störung im inhaltlich Gegenständlichen ab. Wenn er aber das Wesentliche in einer Störung der „emotionalen und aktuellen Funktionsanteile der psychischen Situationszusammenhänge" sieht, so können wir ihm darin nicht beistimmen. Gewiß äußert sich die Störung symptomatisch besonders in Störungen des Gefühlslebens und der Willensentscheidungen und Wertungen, aber nie nur in solcher, sie betrifft aber auch bei den Störungen des Gefühlslebens usw. hier nicht den „Inhalt", sondern die „Formung", und dies in gleicher Weise, wie auch im „Gegenständlichen", den Wahrnehmungen, den Handlungen. Wenn Feuchtwanger meint (S. 172, Anmerkung), die Störung, die wir im Auge haben, gehöre psychologisch zu den „Denkdispositionen", so übersieht er, daß unserer Meinung nach keineswegs nur das Zustandekommen des Wesentlichen beim Denken, sondern ebenso bei Fühlen, Wollen, Werten beeinträchtigt ist. Die Störung des „Durchdenkens", „Zuendedenkens" ist nicht, wie er meint, Folge einer Schwäche von Impuls und Willensspannung, sondern beide Vorgänge sind in gleicher Weise primär gestört. Wenn die Grundstörung symptomatisch stärker bei den Gefühls- und Willensleistungen hervortritt, so ist zu bedenken, daß das darauf beruhen kann, daß ein bestimmter Grad der Funktionsstörung für die verschiedenen Leistungen eine recht verschiedene Störung mit sich

[1]) Damit soll nicht etwa gesagt sein, daß Inhalt und Form an verschiedene Hirnteile gebunden sind. Sie sind überhaupt nicht trennbar. Es gibt keinen Inhalt ohne Form, keine Form ohne Inhalt. Der Inhalt entsteht in der Form, die Form am Inhalt. Gestört sind die kompliziertesten Formungen, damit natürlich auch die kompliziertesten Inhalte.

bringen kann, so daß bei den einen schon wesentliche, vor allem feststellbare Defekte auftreten, bei den anderen noch nicht. Eine vorhandene Abweichung schon geringeren Grades wird auf dem Gefühls- und Willensgebiet weit eher auffallen als auf dem Gebiete der Wahrnehmungen, auf dem des „Erkennens" und gewöhnlichen Handelns. Auch ist zu beachten, daß die gleiche Funktionsstörung bei Verschiedenheiten der prämorbiden Persönlichkeit zu recht verschiedenen Symptomenbildern führen wird, woraus sich verschiedene psychische Zustandsbilder erklären, die Feuchtwanger besonders eingehend geschildert hat, auf dessen gründliche Darstellung speziell in dieser Hinsicht nachdrücklich verwiesen sei.

Fassen wir die Symptome zusammen, die wir als Folge einer Stirnhirnschädigung kennengelernt haben, so können wir sagen: Aus einer *Läsion des Stirnhirnes* resultieren *einerseits Symptome*, die die direkten *Folgen der Schädigung der Stirnhirnfunktion* sind, das sind die *statischen*, die *lokomotorischen Störungen*, die *Störungen im Einhalten einer Richtung*, weiter die *Apraxie und die Akinese*, schließlich die *charakteristischen psychischen Störungen — andererseits Symptome*, die wir als *Isolierungsfolgen der drei dem Stirnhirn unterstellten Apparate* — des Kleinhirns, der Stammganglien, der extrafrontalen Rinde, betrachten können. Die als Folge der Isolierung der drei Apparate auftretenden Symptome bestehen in der *abnorm starken Reaktion bei Erregung des Vestibularis*, in einer *Überschätzung von Gewichten, Größen usw., einer Verlängerung der motorischen Reaktionszeit* usw., in *abnormen Spannungserscheinungen, Störungen der Ausdrucksbewegungen, Zwangsweinen usw., Katalepsie*, in den Symptomen der *psychischen „Enthemmung"*, in *abnormer Aufmerksamkeitsfixierung, abnormem Haften, abnormer Gleichförmigkeit der Reaktionen, abnorm starken affektiven Reaktionen* usw.

Anhangsweise sei es gestattet, eine auf dem Boden der bei Stirnhirnläsionen zu beobachtenden Störungen erwachsenen Anschauung von der *funktionellen Bedeutung des Stirnhirnes in der Gesamtfunktion des Gehirnes* zu entwickeln. Es kann sich dabei nur um eine Hypothese handeln, die mir jedoch geeignet zu sein scheint, ein Verständnis für eine ganze Reihe anatomischer, klinischer und psychologischer Tatsachen zu gewähren und unsere Forschung in ganz bestimmter Weise auf die Untersuchung konkreter Probleme zu lenken, deren Ergebnis der beste Prüfstein für die Richtigkeit der Hypothese sein wird. Wir setzen dabei an stelle der gefundenen Symptome die Funktionen, natürlich mit jener Reserve, die jeder Lokalisationsversuch nach den hier vertretenen Grundauffassungen verlangt.

Stellen wir zunächst die erwähnten Richtungsleistungen den psychischen Leistungen gegenüber, so dürfte es sich *nicht um einfaches Nebeneinander*, sondern um eine *dem Wesen nach ähnliche Leistung auf körperlichem und psychischem Gebiete* handeln. Ebenso wie die körperliche Richtungsleistung die *Hinlenkung des Gesamtkörpers, der Augen, einer Extremität* zu einem bestimmten, der Gesamtsituation nach wichtigen Punkt garantiert, ganz ähnlich läßt sich die psychische Stirnhirnleistung charakterisieren als ein *psychisches sich Hinlenken auf eine Gesamtsituation*, als ein Erkennen und Festhalten der Wesentlichen derselben und ein dem entsprechendes gefühlsmäßiges und willensmäßiges Reagieren. Man könnte in dem Sinne von einem *psychischen Gerichtetsein* sprechen. Die körperliche und psychische Leistung stellen nur zwei verschiedene Äußerungen eines einheitlichen Vorganges dar, der es erst dem Organismus ermöglicht, nicht mehr als reiner Automat zu reagieren, sondern die Reaktion unter Verwertung der ganzen früheren und gegenwärtigen Reize so einzurichten, daß daraus ein der jeweiligen subjektiven und objektiven Gesamtsituation entsprechendes „sinnvolles" Verhalten resultiert.

Von dieser Auffassung aus fällt auf die räumliche Lage der für die Kopf- und Augeneinstellung, sowie besonders der für den aufrechten Gang bedeutungs-

vollen Gebiete im Stirnhirn ein besonderes Licht. Die Kopf- und Augeneinstellung sind gewiß für die allseitige Erfassung der Außenwelt von größter Bedeutung. Aber erst mit dem *aufrechten Gang* war die willkürliche Hinlenkung der Augen und des Kopfes nach allen Richtungen, im besonderen nach oben, möglich, erst damit die Möglichkeit gegeben, ein bestimmtes Ziel als wesentlich auf dem Hintergrund der übrigen Umwelt herauszufassen und damit die Hinlenkung in körperlichem und geistigem Sinne nach einer bestimmten Richtung.

Ist die von uns charakterisierte Leistung einerseits ein Ausdruck der Reaktion des Individuums auf die Außenwelt und ein Mittel zur Bedürfnisbefriedigung der eigenen Person, so führt sie andererseits zu einer Umgestaltung der Umwelt. Beides verlangt nach einer besonderen Ausgestaltung der Verständigungsmittel mit den Mitgeschöpfen. Auch die feinste Ausnutzung der Körpermuskulatur genügte nicht mehr zur Mitteilung der Feinheit der psychischen Vorgänge. Es entstanden neue Ausdrucksmittel speziell durch die Verwendung der Gesichts-, Zungen-, Kehlkopfmuskulatur, der Muskulatur der überwertigen Hand. Es kam zur feineren Ausbildung der *mimischen Ausdrucksbewegungen, zur Entwicklung von Sprache und Schrift.* Es ist so gewiß kein Zufall, daß die für diese Leistungen bedeutungsvollen Gebiete in so naher räumlicher Beziehung zum Stirnhirn stehen. Sprache und Schrift, das sind die Mittel, vermöge deren der Mensch erst so eigentlich instand gesetzt wird, die aus jenem charakteristischen Erfassen des Wesentlichen sich ergebenden Strebungen in entsprechender Weise zu verwirklichen, und diese Verwirklichungsmöglichkeit ist gewiß nicht ohne Rückwirkung auf die weitere Ausgestaltung der geistigen Leistungen selbst gewesen, die so eigentlich den Menschen vom Tier unterscheiden, jedenfalls beim Tiere sich höchstens in Anfängen finden. So resultiert erst aus *der Kombination der geschilderten Funktionen das spezifisch menschliche Verhalten.*

Wir verstehen bei dieser Auffassung die Sonderstellung, die das Stirnhirn bei der Entwicklung des Gehirnes von Tier- zu Menschenhirn einnimmt[1]), wobei wir es im übrigen ganz unentschieden lassen wollen, ob die Entwicklung der Geisteskräfte die Entwicklung der körperlichen Leistungen veranlaßte oder das Umgekehrte der Fall war oder ob es sich um Konvergenzerscheinungen handelt.

X. Der Balken.

Der Balken stellt im wesentlichen ein transversal verlaufendes Fasersystem dar, das Rindengebiete der rechten und linken Hemisphäre verbindet, und zwar gleichliegende Gebiete sämtlicher Großhirnwindungen mit Ausnahme des basalen Teiles des Lobus frontalis, des Lobus temporalis und des Ammonshorns, die durch die Commissura anterior resp. das Psalterium miteinander in Verbindung stehen. Da die Balkenfasern vor und nach dem Übertritt über die andere Seite Kollateralen abgeben sollen [Ramon y Cajal[2]) u. a.], so hätten wir in der Balkenfaserung neben den interhemisphäralen intrahemisphärale, neben den commissuralen auch gekreuzte Verbindungen.

Über den speziellen Verlauf der verschiedenen Balkenstrahlungen besteht noch keine Sicherheit [vgl. hierzu Mingazzini[3])]. Was den Ursprung in der Rinde betrifft, so stellen die Balkenfasern nach Ramon y Cajal Achsenzylinder großer und kleiner Pyramidenfasern dar, nach de Vries u. a. sollen es hauptsächlich die Zellen der IV. Schicht sein, doch ist diese Ansicht nicht gesichert (Valkenburg). Außer diesen aus Rindenzellen entspringenden Fasern verlaufen im Balken Kollateralen der langen Projektions- und langen Assoziationsfasern.

Nach der Anschauung einiger Autoren sollen Balkenfasern auch in die andersseitige Capsula interna und durch diese in die Pyramidenbahn gelangen [Hamilton, Niessl von Mayendorf, Wallenberg, Mingazzini[4])].

[1]) Vgl. hierzu besonders die Anschauungen von L. Edinger über die Entwicklung des Menschenhirnes. Münch. med. Wochenschr. 1914. Nr. 43.

[2]) Ramon y Cajal: Textura del sistema nervoso II, S. 845.

[3]) Mingazzini: Der Balken (Literatur). Berlin: Julius Springer 1922.

[4]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926; Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1926, S. 168.

Die alten Autoren brachten den *Balken* mit den höchsten *psychischen* Leistungen in Beziehung, weil sie beobachtet hatten, daß Druck auf diese Gegend zu schweren komatösen Zuständen führen kann[1]). Auch als man die vagen Vorstellungen über den Seelensitz im Balken aufgegeben hatte, ließ die Tatsache, daß Balkenaffektionen sehr häufig zu psychischen Störungen führen, eine Bedeutung des Balkens für den normalen Verlauf psychischer Vorgänge annehmen. Diesen Beobachtungen standen allerdings Fälle gegenüber von völligem Fehlen des Balkens ohne jede psychische Anomalie bei dem Träger eines solchen balkenlosen Gehirnes[2]). Nun dürfen diese Fälle, in denen es sich um Agenesien des Balkens handelt, gewiß nicht ohne weiteres gegen die Bedeutung des Balkens überhaupt angeführt werden, denn es ist doch keine Frage, daß ein so mächtiges Gebilde nicht funktionell bedeutungslos sein kann und wenn sein Fehlen keine nachweisbaren Störungen gemacht hat, so spricht das nur für die große Anpassungsfähigkeit des Gehirnes, die es ermöglicht auch große Bildungsfehler unschädlich zu machen. Wie schon Lewandowsky[3]) betont hat, ist es sehr wohl möglich, daß unter diesen Umständen andere Commissuren für den fehlenden Balken eingetreten sind. Daß bei dem angeborenen Fehlen des Balkens besondere Verhältnisse vorliegen, zeigt der Umstand aufs klarste, daß die während des Lebens erworbenen Schädigungen des Balkens (durch Tumor, Blutungen usw.) gewöhnlich keineswegs symptomlos verlaufen, sondern zu charakteristischen Störungen führen.

Die Bedeutung, die dem Balken für die psychischen Leistungen zukommt, hat man sich gewöhnlich in der Weise gedacht, daß der Balken die in beiden Hemisphären auftretenden Vorstellungen assoziiere und so die vereinte Tätigkeit sämtlicher Gehirnteile möglich mache (Gand, Hitzig, Ramón y Cajal). Speziell motorische Funktionen hat man mit dem Balken in Beziehung gebracht. Nach Mott[4]) und Schäfer ist der mittlere Teil des Balkens elektrisch reizbar, und zwar finden sich hintereinander gelegene Reizstellen für die Muskeln der einzelnen Körperabschnitte, in ähnlicher Anordnung wie an der Hirnoberfläche; vorn Reizstellen für die Augen, dann darauf folgend solche für den Kopf, den Rücken, die Schultern, die Arme, die Finger, die Oberschenkel, die Füße. Sherrington hat durch Reizung des Knies und des Spleniums, die nach Mott und Schäfer nicht erregbar sein sollten, Augenbewegungen erhalten. Mott und Schäfer nehmen an, daß im Balken Fortsätze der Zellen der motorischen Zone verlaufen und daß die bei Reizung des Balkens erzielten Bewegungen durch Erregung dieser also durch indirekte Reizung der motorischen Zone zustande kommen.

Auf die lebhafte Diskussion, die sich im Anschluß an Versuche von Balkendurchschneidungen beim Tiere über die Bedeutung des Balkens für die motorischen Leistungen entwickelt hat, können wir hier nicht eingehen. Wir verweisen auf die Übersicht bei Mingazzini[5]) und möchten nur hervorheben, daß die Experimente eher gegen eine Bedeutung des Balkens für rein motorische Vorgänge sprechen als für. Wir werden sehen, daß der Balkenverbindung beim Menschen zwar nicht für die gewöhnliche Bewegung, aber für die Handlungen, im besonderen die der

[1]) Z. B.: Lapeyronie (Mém. de l'acad. d. sciences de Paris 1741, S. 199) und Lancisi (Dissertatio altera. Venetiis 1713).

[2]) Siehe z. B. die Beobachtungen von Bruce (Proc. of the roy. soc. of Edinburgh Bd. 15, S. 320—321), Stoecker (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 1, S. 543), Eichler (Neurol. Zentralbl. 1896), besonders Mingazzini: Der Balken. Berlin: Julius Springer 1922. (Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie Heft 28.)

[3]) Lewandowsky: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena: Fischer 1907.

[4]) Mott: Brit. med. journ. Bd. 1, S. 1124. 1890.

[5]) Mingazzini: Zitiert auf S. 836 (S. 170).

linken Hand, eine große Bedeutung zukommt. Zum Nachweise einer solchen Bedeutung für höhere motorische Leistungen waren die Tierversuche natürlich ungeeignet. Tatsächlich haben auch erst die Beobachtungen am Menschen einen wirklichen Einblick in die Bedeutung des Balkens gebracht. Vor allem ist das große Verdienst Hugo Liepmanns hervorzuheben, der zum erstenmal einwandfrei nachgewiesen hat[1]), daß *Balkenläsion das Bild der Apraxie der linken Hand* zur Folge hat.

Wenn man die Funktionsstörungen kennenlernen will, die nach Balkenläsionen beim Menschen auftreten, darf man sich nicht allein auf Fälle von Tumoren oder die Anfangsstadien bei Blutungen in den Balken stützen. Das bei diesen auftretende vielgestaltige Bild ist gewiß nicht allein durch die Schädigung des Balkens, sondern durch indirekte oder direkte Mitschädigung der Nachbarschaft, im besonderen des Stirnhirns und der großen Ganglien mit bedingt. Es treten unter diesen Umständen nicht nur psychische Störungen verschiedener Art auf (Bewußtseinsstörungen, Gedächtnisschwäche, Nachlassen aller psychischen Leistungen, Abnahme der Spontaneität, Korsakoff-artige Erscheinungen usw.), sondern auch gewöhnlich doppelseitige Motilitätsstörungen, besonders Störungen beim Gehen, beim Stehen, Spasmen in allen Extremitäten, Sprachstörungen dysartrischen Charakters, Störungen beim Kauen und Schlucken, Zittern, choreatische und andere Reizerscheinungen, evtl. Störungen des Geruchs[2]).

Um die Symptome, die mit der reinen Balkenläsion zusammenhängen, kennenzulernen, muß man sich an die Beobachtungen halten, die bei Thrombosen oder Embolien der Balkenarterie als Folge der sich an diese anschließenden Erweichungen entwickeln. Oder man kann auch solche Fälle heranziehen, bei denen die Erweichung besonders die Balkenfasern in einer Hemisphäre betrifft. Besonders auf Grund von Beobachtungen letzterer Art stützte sich Liepmann bei seinen Feststellungen.

Das charakteristischste Symptom der Balkenzerstörung ist die *linksseitige Apraxie* von im allgemeinen motorischem Charakter, der allerdings je nach der Schwere der Balkenunterbrechung und wohl auch individuell etwas wechselt. Am schwersten gestört sind die rein gedächtnismäßigen Leistungen, in erster Linie die willkürliche Ausführung der Ausdrucksbewegungen, wie Drohen, Winken usw. und das Markieren von Objektbewegungen. Auch die Nachahmung optisch vorgemachter Bewegungen kann links schwer gestört sein. Erhalten ist eigentlich nur die Intention zu Bewegung auf Reize überhaupt, wie die des unwillkürlich erfolgenden Juckens, Kratzens, die Nachahmung passiver Bewegungen der gleichen Seite bei völliger Aufhebung der Nachahmung passiver Bewegungen der anderen Seite, und oft wenigstens einigermaßen das Manipulieren mit Objekten, das allerdings auch schwer gestört sein kann.

Ist die Unterbrechung keine vollständige, die apraktische Störung nicht so hochgradig, so treten die schweren Erscheinungen der motorischen Apraxie im Bilde mehr zurück und ideatorisch-apraktische Erscheinungen mehr hervor. Namentlich findet sich das in den Fällen der „sympathischen" Dispraxie bei Rechtsgelähmten bei Läsion der Balkenfasern in der linken Hemisphäre, nicht des Balkens selbst; das ist darauf zurückzuführen, daß hier sicherlich noch eine große Zahl Beziehungen von der linken zur rechten Hemisphäre erhalten bleiben, jedenfalls sehr viel mehr als bei auch nur partieller, geschweige totaler Balkenunterbrechung. So kommt es nicht zur schweren Unfähigkeit zum Handeln überhaupt, sondern nur zu Störungen im Ablauf komplizierterer Handlungen und

[1]) Liepmann: Med. Klinik 1907. Vgl. weitere Literatur hierzu bei Mingazzini: Zitiert auf S. 836.

[2]) Zur Kasuistik siehe besonders Mingazzibi: Zitiert auf S. 836.

zum Versagen bei den kompliziertesten, d. h. jenen, bei denen es sich um „darstellungsmäßige" Leistungen handelt.

Schädigen die Affektionen die linke Hemisphäre nicht auch direkt, so bleibt die Praxie der rechten Extremitäten völlig intakt. Hartmann[1]) ist zu der Annahme geneigt, daß durch die Balkenunterbrechung auch der rein gedächtnismäßige Ablauf von Objekthandlungen in der rechten Hand und so die zweihändige Tätigkeit beeinträchtigt wird. Ich glaube diese Anschauung, die sich besonders auf einen Fall stützt, bei dem wahrscheinlich durch den Tumor die linke Hemisphäre selbst direkt geschädigt ist, besonders auf Grund des anatomischen Befundes meiner Beobachtung von einschließlich in der rechten Hemisphäre gelegener Balkenerweichung[2]), bei der also die linke Hemisphäre völlig intakt war und auch jede Störung rechts fehlte, ablehnen zu müssen — entgegengesetzt zu der von mir in meiner ersten Apraxiearbeit vertretenen Ansicht.

Bei der Beurteilung der *zweihändigen Tätigkeit* ist allerdings große Vorsicht geboten. Handelt es sich um Bewegungsfolgen, zu deren Ablauf es genügt, daß die linke Hand einfach in einer bestimmten Stellung gehalten wird, etwa ein Objekt festhält, die rechte aber die eigentliche Bewegung auszuführen hat, so zeigt sich keine Störung. Bei Handlungen, wo es auf das Zusammenarbeiten der beiden Hände ankommt, also auch die linke Hand kompliziertere Leistungen verrichten muß, damit die Handlung überhaupt zustande kommt, kann der ganze Ablauf sehr leiden, auch der Teil der Handlung, den die rechte auszuführen hat, unvollkommen werden. Allerdings kann sich auch das Gegenteil zeigen. Die Leistung der linken Hand bei Zusammenarbeit mit der rechten muß besser sein, als wenn sie allein tätig ist, namentlich bei zweihändigen Handlungen, die sehr geübt sind und so halbautomatisch ablaufen wie etwa das Stricken. Das Vorhandensein einer solchen Leistung spricht also nicht gegen eine Schädigung des Balkens.

Besonders liegen die Verhältnisse bei den *symmetrischen synchronen Bewegungen*. Hier treten auch bei ausschließlicher Balkenläsion schwere Störungen der Bewegung, also auch auf der rechten Körperseite, auf.

Es handelt sich vor allem um die Bewegungen der Gesichts-, Zungen-, Blasen-, Mastdarm- usw. Muskulatur. Allerdings tritt auch die Störung nicht bei allen symmetrischen Bewegungen in gleicher Weise in Erscheinung. Vor allem besteht eine *Differenz zwischen den Sprachbewegungen und der willkürlichen Benutzung der gleichen Muskeln zu nichtsprachlichen Zwecken*[3]). Während gewöhnlich bei nur einigermaßen schweren Balkenläsionen, namentlich des vorderen Abschnittes, Störungen der Mund- und Zungenbewegungen beim Mundspitzen, Backenaufblasen usw. bestehen, ist die Sprache fast immer intakt. Allerdings nimmt Mingazzini[4]) an, daß Unterbrechung des vorderen Balkens *Dysarthrie* erzeuge, weil Fasern aus der rechten F_3 durch den Balken zu der aus der linken F_3 nach abwärts ziehenden motorischen Sprachbahn ziehen, die bei Balkenläsion verletzt werden. Sicher ist aber die Dysarthrie kein konstantes Symptom; eine von mir beobachtete Patientin mit Balkenerweichung, bei der wohl kaum Fasern von der rechten in die linke Hemisphäre gelangen konnten, bot keine Spur von Sprachstörung. In den Fällen, in denen sie vorhanden ist, dürfen wir wohl annehmen, daß es sich um ein Individuum handelt, bei dem die Differenzierung zwischen

---

[1]) Hartmann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 21. 1907.

[2]) Goldstein, Kurt: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 11, S. 169. 1908 u. Neurol. Zentralbl. 1909. — Vgl. auch Gans: Folia neurobiol. Bd. 6, S. 787. 1912.

[3]) Siehe hierzu Goldstein: Die transcorticalen Aphasien. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatrie 1915, S. 415ff. Jena: Fischer.

[4]) Mingazzini: Der Balken, S. 177. Berlin: Julius Springer 1922.

linker und rechter Hemisphäre nicht vollständig ist, sondern die rechte F_3 mit der linken durch eine dauernd funktionierende Balkenverbindung zu einem einheitlichen Apparat wie in der frühen Kindheit verbunden geblieben ist, der durch die Balkenläsion wenigstens vorübergehend so geschädigt wird, daß eine Dysarthrie eintritt, bis der linksseitige schließlich die ganze Funktion übernimmt.

Eine solche Übernahme der ganzen Funktion durch die linke Hemisphäre findet bei den *nichtsprachlichen Leistungen der Mund- und Zungenmuskulatur* nicht statt. Hier ist die dauernde Zusammenarbeit der beiderseitigen Apparate immer notwendig[1]). Woher diese Verschiedenheit kommt, das habe ich schon im Anschluß an frühere Ausführungen im allgemeinen Teil darzulegen versucht, und möchte nochmals betonen, daß die Differenz in der verschiedenartigen Verknüpfung der betreffenden Bewegungen mit der Psyche begründet ist, die die bei der Sprachbewegung bevorzugte Stellung des linksseitigen Anteiles erzeugt hat. Es ist psychisch etwas ganz anderes, ob ich auf Geheiß die Lippen spitzen oder ein O aussprechen soll — und um die Schädigung derartiger willkürlicher doppelseitiger Bewegungen handelt es sich besonders bei Balkenläsionen; doppelseitige Bewegungen am Objekt, wie etwa Bewegung des Rauchens, sind oft intakt —, das Lippenspitzen ist in dieser willkürlichen, auf Geheiß ausgeführten Weise eine psychisch fast bedeutungslose lebensfremde „darstellende" Bewegung, das O-sagen viel inniger mit der Psyche verknüpft, viel mehr aus der lebendigen Situation heraus erfolgend. Ich habe an anderer Stelle ausgeführt, daß beim O-sagen die synchrone symmetrische Tätigkeit der beiderseitigen Muskeln dadurch garantiert wird, daß vom linksseitigen überwertigen Sprachmotorium wahrscheinlich beide motorischen Apparate in der Oblongata gleichzeitig in Tätigkeit gesetzt werden. Bei den willkürlichen nichtsprachlichen symmetrischen Bewegungen, bei denen die Differenzierung in einer Seite — eben wegen ihrer geringen psychischen Bedeutung — nicht so fortgeschritten ist, ist auch eine Anregung der beiderseitigen subcorticalen Motorien von einer Seite der Rinde nicht so möglich, hier müssen beide Rindenmotorien zusammenarbeiten, damit die Leistung normal abläuft. Es ist dies wieder ein Fall, der uns deutlich die Bedeutung des funktionellen Momentes für den Erregungsablauf im Gehirn dartut.

Bei Balkenläsionen wird nicht selten eine *Störung der Intention* zu Bewegungen überhaupt, eine A- oder Hypokinese der linken Hand beobachtet. Ob diese Akinese durch eine Schädigung der Balkenfasern des rechten Sensomotoriums zum linken Stirnhirn bedingt ist oder durch eine Mitschädigung des rechten Stirnhirns, ist nicht ganz sicher. Ich halte das letztere für das Richtige. In den Fällen, in denen die Akinese stark hervortritt, ist auch gewöhnlich das rechte Stirnhirn am Übergang zum rechten Sensomotorium mit geschädigt, in Fällen isolierter Balkenunterbrechung fehlt die Akinese oft. Sicher scheint zu sein, daß Akinese nur auftritt, wenn bei Balkenschädigung zum mindesten auch der vordere Abschnitt desselben zerstört ist. Also an der Beziehung der Akinese zum Stirnhirn ist wohl kein Zweifel, unsicher nur, ob das rechte Stirnhirn wenigstens für die linksseitigen Leistungen in dieser Beziehung ausreicht.

Den *einzelnen Abschnitten des Balkens* kommen zweifellos insofern verschiedene Bedeutungen zu, als die *Schädigung des vorderen speziell zu den Störungen der doppelseitigen symmetrischen Bewegungen* mit mehr oder weniger Mitbeteiligung der Sprache, ferner zur *linksseitigen Akinese* führt, während die *linksseitige Extremitätendyspraxie* besonders an die Läsionen des *mittleren* Abschnittes gebunden zu sein scheint. Erhaltensein *des hinteren Abschnittes* kann die linken

[1]) Siehe Goldstein: Zitiert auf S. 839 unter [3]) (S. 418).

Extremitäten nicht vor der Apraxie bewahren, wie besonders Fälle von Forster[1]) und von Rad[2]) zeigen. Dienen also der vordere und mittlere Abschnitt des Balkens motorischen Funktionen, so der hintere wahrscheinlich ausschließlich der Verbindung *sensorischer Apparate*. Er vereinigt zunächst die akustischen und optischen Gebiete zu einem einheitlichen Apparat. Seine isolierte Läsion schafft hier wenig Störungen. Man könnte sich vorstellen, daß die Patienten für rechtshirnig aufgenommene Gehörs- und Gefühlsreize wegen der Abtrennung der betreffenden Gebiete von der linken Hemisphäre seelentaub resp. seelenblind sind. Eine solche Störung wäre aber kaum nachweisbar; für das akustische Gebiet deshalb nicht, weil wir wegen der Beziehung jedes Ohres zu beiden Hemisphären gar nicht in der Lage sind, einer Hemisphäre isoliert Reize zuzuführen, für das optische deshalb nicht, weil wir beim Erkennen wesentlich die Macula benutzen und hier die Reizung nur der einen Hälfte der Macula natürlich auch nicht durchführbar ist. Läsion des hinteren Abschnittes scheint Orientierungsstörungen zur Folge haben zu können (s. S. 752).

Die Beeinträchtigung des Tastsinnes durch den Fortfall der Balkenverbindung ist viel ausgesprochener, weil wir hier wegen der Totalkreuzung jeder Hemisphäre gesondert Erregungen zuführen können, indem wir jede Hand gesondert prüfen. Wir stellen dann fest, daß *Balkenläsionen Asteroognosis, Störungen der Lokalisation, der Beurteilung des Ausmaßes passiver Bewegungen in der linken Hand* zur Folge haben, wie es ein Patient von van Vleuten[3]) und eine von *mir*[4]) untersuchte Patientin zeigten. Es spricht dies — ebenso wie die Fälle von linksseitiger Scheitellappenläsion mit doppelseitigen Taststörungen von Oppenheim[5]) und *mir*[6]) — dafür, daß die rechte Hemisphäre zwar zur Vermittlung von durch die einfachen Qualitäten der Hautempfindung ausgelösten Reaktionen ausreicht, nicht aber zum Zustandekommen der räumlichen Leistungen des Tastsinnes, für deren normales Zustandekommen anscheinend vorwiegend die linke Hemisphäre wesentlich ist.

Eins möchte ich gegenüber der von Monakow und neuerdings von seinem Schüler Brun[7]) vertretenen Anschauung in voller Übereinstimmung mit Liepmann ausdrücklich betonen, daß es sich bei der *Balkenapraxie um ein Dauersymptom* handelt, das unabhängig von der Beschaffenheit des übrigen Gehirns als solches bestehen bleiben kann und bei totaler Balkenunterbrechung nicht restituierbar ist. Höchstens bei manchen doppelseitigen Bewegungen ist — wahrscheinlich durch bessere Ausnützung subcorticaler Mechanismen — eine Besserung zu verzeichnen.

Ich kann hier nicht näher auf die Frage eingehen, was denn die Balkenunterbrechung physiologisch und besonders psychologisch bedeutet. Ich glaube, wir können auf Grund unserer allgemeinen theoretischen Anschauung sagen, daß durch die Balkenunterbrechung ein „peripherer" Teil — denn einen solchen stellt die unterwertige Hemisphäre gegenüber dem „zentralen" der überwertigen dar — aus dem Gesamtapparat rel. losgelöst wird. Dadurch wird er unerweckbar durch die zentralen Erregungen, d. h. für die psychischen Vorgänge unbenutzbar und ausschließlich durch die Reize, die direkt von der Körperperipherie kommen, erregbar. Es müssen sich außerdem Symptome der Isolierung einstellen — und die

---

[1]) Forster: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1913. H. 6.
[2]) Rad: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 20, S. 33; Bd. 21, S. 47.
[3]) van Vleuten: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 11, S. 280. 1908.
[4]) Goldstein, Kurt: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 55. 1914.
[5]) Oppenheim: Berlin. klin. Wochenschr. 1906.
[6]) Goldstein, Kurt: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 55, H. 1. 1914.
[7]) Brun: Zitiert auf S. 808.

sind auch wirklich nachweisbar, jedenfalls bin ich geneigt, *die Neigung zu tonischer Innervation*, die bei Balkenläsion in den linken Extremitäten zur Beobachtung kommt, darauf zurückzuführen[1]). Die Kranken können die geschlossene Hand nicht öffnen, sie halten Gegenstände dauernd fest, und zwar gewöhnlich so lange, bis irgendeine andere Innervation erfolgt. Indem ich es dahingestellt sein lasse, wieweit wohl mehr sekundär die Isolierung („Enthemmung") subcorticaler Mechanismen das Eintreten der tonischen Innervation begünstigt, meine ich doch gerade aus der engen Beziehung sowohl des Eintretens wie der Lösung der Innervation zu immerhin komplizierteren Handlungen, nicht zu einfachen Bewegungen überhaupt, auf eine Isolierungserscheinung durch die Loslösung von der psychischen Innervation schließen zu sollen. Auch auf die Gesamtpsyche wird der Fortfall eines so großen Abschnittes des Gehirnes, die Unmöglichkeit der Verwertung der mit der rechten Hemisphäre aufgenommenen Reize, die rel. Gelöstheit der Bewegungen der linken Extremitäten von der Psyche sicherlich nicht ohne Rückwirkung sein. Es wird, um die hier vorliegenden Verhältnisse zu klären, noch einer eingehenden psychologisch-phänomenalen Analyse bedürfen, die nicht einfach sein wird. Ich habe bei meiner Patientin ein Fremdheitsgefühl gegenüber den Bewegungen der linken Hand konstatiert, das sie mit so eigenartigen Ausdrücken, „es bewege jemand ihre Hand", „das sei sie nicht selbst" u. a. schilderte, daß sie zuerst für eine Paranoische gehalten wurde. Es scheint mir auch nicht ausgeschlossen, daß sich auf diesem Boden unter bestimmten Dispositionen paranoide Zustandsbilder, vielleicht auch das Erlebnis der doppelten Persönlichkeit, vor allem das der Beeinflussung von außen usw. entwickeln können.

---

[1]) Vgl. die Beobachtungen von Kroll III (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2. 1910), Goldstein (Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 11), Liepmann (Med. Klinik 1907).

Die Leitungsbahnen im Rückenmark.

Von

Otto Veraguth

Zürich.

Mit 7 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

v. Bechterew, W.: Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Paris 1900. — Déjerine: Sémiologie des affections du systeme nerveux. Paris 1914. — Edinger, L.: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. Leipzig 1900. — Flechsig, P.: Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876. — Marburg: Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Leipzig u. Wien 1904. — Marie, Pierre: Leçons sur les maladies de la moelle épinière. Paris 1897. — v. Monakow, C.: Gehirnpathologie. Wien 1897. — Obersteiner, H.: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Wien 1912. — Sacki, S. u. H. Schmaus: Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Wiesbaden 1901.

I. Allgemeines.

Die Leitungsbahnen im Rückenmark bestehen aus mehr oder weniger geschlossenen Bündeln von Neuriten. Sie allein bilden die weiße Substanz. Aber auch die graue Masse enthält Leitungsbahnen. Nur sind sie dort noch weniger geschlossen angeordnet.

Der Gesichtspunkt für die *Einteilung* dieser Leitungsbahnen ist gegeben in den Fragen: Wo sind die zu diesen Neuriten gehörigen Ganglienzellen mit ihren Dendriten gelagert? und wohin werden in diesen Neuriten die Reize geleitet? So lassen sich drei Systeme unterscheiden:

1. *Reine Binnensysteme.* Das sind diejenigen, deren Neurone ganz und gar im Rückenmark liegen („spinospinale Bahnen"). Dazu gehören vor allem die intermetameren Assoziationsbahnen mit Längsverlauf, die der spinalen motorischen Integration dienen; sodann die im einzelnen nur zum Teil bekannten Commissuralbahnen, die Querschnittsteile etwa derselben Höhe unter sich verbinden u. a.

2. *Spinofugale, aus dem Rückenmark austretende* Systeme („Myelogene Bahnen"). Sie haben ihre Dendriten und Ganglienzellen im Rückenmark, ihre Neuriten aber leiten die Reize heraus zu außerhalb des Rückenmarks liegenden Erfolgsorganen. Hierher gehören die vorderen Wurzeln, die spinocerebellaren Bahnen, die zweiten Neurone der sensiblen Leitung u. a.

3. *Spinopetale, in das Rückenmark eintretende Systeme*: Ihre Dendriten und Ganglienzellen liegen in Gebilden außerhalb des Rückenmarks; sie senken ihre Neuriten in dieses hinein: *efferente* „Endhirn-, Zwischenhirn-, Mittelhirn- und

Rautenhirnanteile des Rückenmarkes", *afferente* aus den Spinalganglien: „Spinalganglienanteile des Rückenmarkes".

Edinger[1]) versteht unter dem *Eigenapparat* des Rückenmarkes die Wurzeln und die graue Substanz, in welcher jene enden oder entspringen und unterscheidet von diesen die *Verbindungsapparate*, welche den Eigenapparat zu extraspinalen Teilen des Nervensystemes in Beziehung setzen und als die weiße Fasermasse den Eigenapparat umgeben. Eine solche Einteilung hat den Vorteil einer makroskopischen Übersichtlichkeit. Dieser zuliebe vernachlässigt sie aber Tatsachen von nicht nur untergeordneter Bedeutung: so die Lage der intermetameren Assoziationsbahnen (die doch nur Teile des „Eigenapparates" unter sich verbinden) in den Vorder-, Seiten- und zum Teil auch in den Hintersträngen, und die Lage von Neuriten in der grauen Substanz, die der Verbindung mit extraspinalen Teilen dienen.

Meine obige Einteilung fußt auf dem Begriff des Neurones. Darin liegt ihr Vorteil: sie rückt als Einteilungsprinzip die Stätten des Reizempfanges und der Reizabgabe an Erfolgsorgane vor Augen. Ihr Nachteil ist begründet in der Anfechtbarkeit des Neuronbegriffes im allgemeinen[2]).

Die Leitungsbahnen sind kaum irgendwo auf dem Rückenmarksquerschnitt *ganz* geschlossene Bündel[3]), am ehesten etwa in den Hinterwurzeln und Hintersträngen. An den meisten übrigen Querschnittsfeldern der weißen Substanz wird durch geeignete Beobachtungen festgestellt, daß zwei oder mehrere Kabel ineinander verschoben sind. Folge davon ist z. B., daß, was das Pyramidenfeld heißt, durchaus nicht nur die Bahnen des „Tractus corticospinalis" in sich schließt.

Es sind beim Menschen *individuelle Varianten* beobachtet worden in der Lagerung einzelner Bahnen[4]). Es können weitgehende Asymetrien in der Anlage beispielsweise der Vorderstränge vorkommen. Die Pyramidenvorderstrangbahn kann bei einzelnen Individuen gänzlich fehlen. In den Seitensträngen sind die individuellen Varianten häufiger als in den Hintersträngen[5]).

Die *Maßverhältnisse* der drei oben auseinandergehaltenen Leitungssysteme zueinander variieren in der Tierreihe, naturgemäß am meisten mit Bezug auf die Anteile der frontaleren Metameren. Wo das Großhirn gar nicht oder wenig entwickelt ist, fehlen die Großhirnanteile oder sind sie geringeren Bestandes. Die prozentuale Beteiligung der Hinterstränge am Querschnitt ist innerhalb der Vertebratenreihe sehr verschieden groß[6]) usw.

Das Rückenmark ist deshalb auch in den verschiedenen Spezies funktionell durchaus ungleichwertig. Seine Selbstgesetzlichkeit nimmt ab, je höher das Tier entwickelt ist, je stärker die „Wanderung der Funktionen nach dem Stirnende" Steiner[7])] das Rückenmark der Selbständigkeit beraubt und es unter Kontrolle superponierter Gebilde gestellt hat.

---

[1]) Edinger, L.: Einführung in die Lehre vom Bau und den Verrichtungen des Nervensystems. S. 74. 1912.

[2]) Eine kritische Zusammenstellung über die Neuronlehre gibt Theodor Schäppi: Über den gegenwärtigen Stand der Neuronentheorie. Vierteljahrsschr. d. naturforsch. Ges. in Zürich 1916, S. 549.

[3]) Fajerstein: Untersuchungen über Degenerationen nach doppelter Rückenmarksdurchtrennung. Neurol. Zentralbl. 1895, S. 339.

[4]) Obersteiner: Die Variationen in der Lagerung der Pyramidenbahnen. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien Heft 9. 1902.

[5]) Marburg, O.: Arb. a. d. Wiener hirnanat. Inst., Bd. 22, H. 2/3, S. 546.

[6]) Brouwer, B.: Die biologische Bedeutung der Dermatomerie. Folia neurobiol. Bd. 9, Nr. 3, S. 241. 1915.

[7]) Steiner: Funktionen des Zentralnervensystems und ihre Phylogenese. Braunschweig 1888–1890.

In den Leitungsbahnen ist eine *Teilfunktion* der sie zusammensetzenden Nervenelemente lokalisiert: die Leitfähigkeit der Neurone (ob nur diese, ist fraglich): Es wird der Reiz von Empfangs- zu Erfolgsorganen geleitet. Diese Teilfunktion ist wie jede andere, *abhängig von vielen Determinanten, also durchaus nicht nur von der anatomischen Unberührtheit.* So kann ja auch der morphologisch unveränderte Neurit schlecht oder gar nicht leiten, wenn er z. B. vergiftet oder unterernährt ist. Auch kann er schon, wenn er nur zufolge der Ausschaltung an sein Neuron angeschlossener anderer Neurone einer normalen Beeinflussung entbehren muß, seinen Betrieb temporär einstellen [Diaschisis, v. Monakow[1])]. Andererseits kann der, freilich nur in seiner Markumhüllung morphologisch geschädigte Nervenfortsatz noch leiten (multiple Sklerose).

Diese und andere allgemeine Überlegungen müssen eine *kritische Betrachtung der bisher angewendeten Methoden* zur Erforschung der Leitungsbahnen im Rückenmark veranlassen.

II. Methoden.

Bis heute haben anatomische, klinische und experimentelle Untersuchungsmethoden die Kenntnisse über die Leitungsbahnen im Rückenmark gefördert. Was jede dieser Arbeitsarten auf dem hier in Frage stehenden Sondergebiet geleistet hat und wie ihre Ergebnisse der Kritik standhalten, soll kurz in diesem Abschnitt dargelegt werden.

1. Die rein beschreibende normale Histologie

hat allmählich die Auffassung von der Form des Rückenmarks-Querschnitts in bestimmte Schemata erstarren lassen. Daß diese nur in bedingtem Maße allgemeingültig sind, zeigt sich z. B. bei Betrachtung der Hinterstränge. Dort wird gemeiniglich ein Septum medianum angenommen. Tatsächlich ist ein solches nur in einer gewissen Prozentzahl der Fälle vorhanden. Bei andern aber kann sogar ein teilweises Überkreuzen der Fasern aus dem rechten und linken Goll-schen Strang nachgewiesen werden. Die feinere mikroskopische Analyse zeigt auf Rückenmarksquerschnitten verschiedenes Kaliber der einzelnen Fasern, die ein Feld der weißen Substanz zusammensetzen, so z. B. im Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn oder in dem der Vorderstränge, wo die Pyramidenvorderstrangbahn beim Menschen bis in die Cervicodorsalsegmente heruntersteigt. Diese Unterschiede sieht man am besten in den mit der alten Carminmethode gefärbten Schnitten. Dieses Dichtnebeneinanderliegen verschiedenartiger Neuriten läßt schließen, daß hier auch Zellen ganz verschiedener Lage und funktioneller Bedeutung ihre Achsenzylinder nebeneinander laufen lassen. Nicht nur der Markmantel ist verschieden. Es ist denkbar, daß feinere färberische Methoden über den jetzigen Stand hinaus kennzeichnende Merkmale für die Nervenbündel, die gemeinsame besondere Funktionen haben, aufdecken. Vorderhand aber ist dieser Befund verschiedenkaliberiger Faserquerschnitte immerhin ein Hinweis zur Annahme von Tractusvermischungen.

Von dieser normalen Strangmischung sind die durch technische Fehler bei der Herausnahme des Rückenmarkes aus der Wirbelsäule entstehenden gröbere Heterotopien wohl zu unterscheiden. Sie können die Verwendung einzelner Schnittreihen zum Studium der Leitungsbahnen völlig verunmöglichen.

[1]) Eine kritische Zusammenstellung der in den v. Monakowschen Arbeiten zerstreuten Artikel über Diaschisis gibt O. Veraguth: Die Lehre von der Diaschisis. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 644. 1923.

2. Die Silberimprägnationsmethode von Golgi[1]

hat in den zwei letzten Decennien des vorigen Jahrhunderts die Ansichten über die feinere Struktur der Leitungsbahnen im Rückenmark weitgehend verändert. Einmal schon damit, daß sie Ramon y Cajal die Veranlassung war zur Aufstellung der Theorie vom Aufbau der Neurone im allgemeinen, sodann aber im besonderen dadurch, daß sie wenigstens beim Embryo und beim Neugeborenen einzelne Fasern bis in ihre feineren und feinsten Verzweigungen verfolgen läßt. So haben mittels dieser Methode van Gehuchten, Lenhossek[2]), Retzius und besonders Koelliker[3]) die Teilung des durch die hintere Wurzel eintretenden Spinalganglienneuriten in einen auf- und einen absteigenden Ast, ferner die Abgabe von Kollateralen aus den Fasern des Burdachschen Stranges an die Hinterhörner, die Neuriten aus den Hinterhörnern zu den Clarkeschen Säulen usw. festgestellt, Cajal[4]) die sensiblen Deuteroneurone in der grauen Substanz und anderes nachgewiesen. — Andererseits ist die Methode nicht anwendbar für markreife Fasern, und da sie nicht erlaubt, Fasern über lange Strecken zu verfolgen, ist ihre Verwertung für die Systematisierung der Bündelbahnen beschränkt.

3. Die Flechsigsche Methode[5]

untersucht die zeitliche Verschiedenheit der Markumhüllung in einzelnen Querschnittsfeldern des Rückenmarkes. Sie gibt, bei systematischer Durchführung mit dem Fetalalter pari passu gehende Variation der Querschnittsbilder. Wenn es schon außer Zweifel ist, daß die Myelinisation bei gleichalterigen Feten in einzelnen bestimmten Feldern sich scharf abhebt von noch marklosen Gebieten, so lassen doch diese Unterschiede verschiedene Erklärungen zu. Wenn z. B. Flechsig im Cervicalmark in einem gewissen Entwicklungsstadium festgestellt hat, daß die Gollschen Stränge noch markfrei, die Burdachschen aber markreif sind, so war es doch offenbar ein Irrtum, wenn hieraus auf grundsätzlich andersartige Funktion dieser Gebilde geschlossen wurde. Oder wenn Flechsig die zahlreichen in den inneren Partien der Seitenstränge lokalisierten zerstreuten Bahnen zur Kleinhirnseitenstrangbahn gezählt hat, so hat die gleichzeitige Markumhüllung dieser letztern Bahn und intermetameren Binnensysteme zu einer Auffassung geführt, die nachher korrigiert worden ist. In der Erforschung der Rückenmarksbahnen hat die Myelinisationsmethode wohl davon auszugehen, daß die Entwicklung der Markumhüllungen da gleichzeitig einsetzt, wo eine *kompliziertere* Funktion entsteht, als nur die Leitung in *einem* bestimmten System. Das zeigt sich am besten beim Vergleich der Dorsal- und der Cervical- bzw. Lumbalsegmente desselben Fetus.

4. Untersuchungen auf Grund der sekundären Degeneration.

Von größter Wichtigkeit sind die Untersuchungen auf Grund der *sekundären Degeneration*, sei es nach Eingriffen bei Tieren, sei es nach traumatischer Verletzung oder nach Unterbrechung von Querschnittsteilen oder des ganzen Rückenmarkes durch Krankheit, beim Menschen. Der Vorgang der sekundären[6]) Degeneration ist ein langdauernder und er hat verschiedene Phasen.

[1]) Golgi, C.: Feinerer Bau des Rückenmarkes. Anat. Anz. 1890.
[2]) Lenhossek, M.: Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1895.
[3]) Koelliker, Th.: Handb. d. Gewebelehre, Bd. II, S. 71. 6. Aufl.
[4]) Cajal, R.: Orig. et ramific. des fibres nerv. de la moelle embryon. Anat. Anz. 1890.
[5]) Flechsig, P.: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. Leipzig 1876.
[6]) Die *primäre* posttraumatische Reaktion an Ganglienzellen, deren Neuriten geschädigt worden sind und die durch die Nisllsche und verwandte Färbemethoden festgestellt werden kann, hat ihr Optimum zwischen 12. und 20. Tag nach dem Eingriff des Tierexperimentes.

Von den zuerst auftretenden Veränderungen interessieren bei Rückenmarksuntersuchungen besonders diejenigen der Markumhüllung, weil die Zerfallsprodukte, elektiv gefärbt, im Querschnittsbild erscheinen. Solange die Markschollen nun an Ort und Stelle bleiben, gibt also das MARCHI-[1]) oder das Scharlachrot-Bild getreue Angaben über die Lage der degenerierten Neuriten. Aber es erheben sich über den Grad der Zuverlässigkeit dieser Bilder wesentliche Bedenken. Einmal ist nicht sichergestellt, daß da, wo Fettschollen auftreten, normalerweise *nur* die von der Degeneration betroffenen Neuriten im Querschnittsfeld liegen. Auch im normalen Rückenmark tritt beständig ein durch Osmiumsäure nachweisbarer geringer Abbau ein. Sodann — und dies ist wesentlich wichtiger — bleiben die elektiv gefärbten Schollen nicht an Ort und Stelle, sondern sie werden alsbald abtransportiert. Eine Markscholle kann also schon weit von ihrem Entstehungsort entfernt sein, wenn sie von dem Färbemittel gezeichnet wird, auf den Abtransportwegen in den Lymphspalten. Es können also diese an Stelle der markberaubten Leitungsbahnen mit schwarzen MARCHI- oder roten Scharlachpunkten übersät sein. — Die Ergebnisse dieser Methoden sind deshalb nur in Frühstadien der Degeneration zu verwenden und wir wissen nicht, ob und welche individuell variablen Verhältnisse die Schnelligkeit bestimmen, mit der die Bilder irreführend werden. In der Geschichte der Rückenmarksforschung begegnen wir mehr als einem Irrtum, der auf Rechnung besonders der schon länger bekannten MARCHI-Methode zu buchen ist[2]). Immerhin ist jetzt die Erfahrung soweit gesichert, daß das Optimum der Osmiumreaktion in der 3. Woche nach der Läsion liegt, dasjenige der Scharlachrotmethode erst in der 4.—6. Woche post läsionem[3]).

Nachdem der Markzerfall eingeleitet ist, tritt die Gliareaktion ein und damit die zweite Phase der sekundären Degeneration. Das Auftreten der sog. Reizglia hat MARBURG[4]) bei Kriegsverletzten schon in den ersten Monaten, dasjenige von faserbildenden Astrocyten im 3. Monat beobachtet. Es ist anzunehmen, daß diese Zeitpunkte sich bei einzelnen Individuen ganz wesentlich verschieben, je nach Alter, nach Art der Verletzung — aseptisch oder nicht —, je nach Vorhandensein oder Fehlen anderweitiger Affektionen des Organismus. Jedenfalls ist die Gliareaktion bei Tieren ungleich nach Species und den eben erwähnten, vielleicht auch noch andern Umständen.

Wichtig für die Lehre von den Leitungsbahnen im Rückenmark sind die Ergebnisse der sekundären Degeneration, die die bekannten Negativbilder bei PALscher Färbung oder die dunkelroten Flecken bei der alten Carminmethode zeigt. Das Optimum dieser Markscheidenfärbung liegt im 2. Monat (SPIELMEYER). Ihr verdankt man beispielsweise die Auffindung des Gesetzes von der Lagerung der kurzen und der langen Bahnen im Querschnitt [KAHLER und PICK, AUERBACH[5]), FLATAU[6])]. Sie hat unter anderem ermöglicht, die absteigenden Bahnen der Hinterstränge schärfer zu differenzieren, als die MARCHI-Methode dies getan, mit der HOCHE[7]) die ersten Feststellungen auf diesem Gebiet gewonnen hatte.

[1]) Durch MÜNZER u. SINGER für das Faserstudium eingeführt; zit. nach WALLENBERG: Einige Aufgaben der Nervenanat. usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1925, S. 23.

[2]) Vgl. die öfters wiederkehrende Ablehnung der MARCHI-Methode in v. MONAKOWS Arbeiten. Ferner C. WINKLER: Opera omnia Bd. 5, S. 463: „La méthode de Marchi, avec sa sensibilité extrème, est une arme dangereuse."

[3]) SPIELMEYER: Histopathologie des Nervensystems. Bd. I. 1922.

[4]) MARBURG: Arb. a. d. hirnanat. Inst. Wien Bd. 22, H. 2/3.

[5]) AUERBACH, L.: Beitrag zur Kenntnis der asc. Degeneration usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 124, S. 149—174. 1891.

[6]) FLATAU, E.: Das Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33, S. 55. 1897.

[7]) HOCHE: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 38, S. 511.

Sie hat den oben erwähnten Nachteil der vielfachen und nicht immer übersehbaren Determination der Intensität und Schnelligkeit der Gliareaktion. Handelt es sich um ein Rückenmark mit starker Gliawucherung, so ist es wahrscheinlich, daß in einem Degenerationsfeld nicht nur die Neuriten ersetzt werden, die durch eine primäre Schädigung näher an ihren Ganglienzellen zur Degeneration gebracht worden sind, sondern die wuchernde Glia kann auch andere im gleichen Feld verlaufende, besonders vulnerable Axenzylinder erwürgen. Ist aber die Sklerosierung eine mäßige, so bleiben solche Nachbarneuriten intakt.

Das sieht man besonders deutlich bei den bisher wenig beachteten Bildern des *dritten Stadiums* der sekundären Degeneration. Von Monakow hat darauf aufmerksam gemacht, wie unrichtig es ist, unter allen Umständen anzunehmen, die gewucherte Glia bleibe nun an Ort und Stelle. Es gibt Kombinationen (jugendliche Individuen, bestimmte Species, bestimmte Bahnen?), bei denen nach einer gewissen Zeit die gewucherte Glia wieder völlig verschwindet. Dann sieht man im Carminpräparat zwar keine Dunkelfärbung der betroffenen Querschnittsfelder mehr, wohl aber, bei genauem Zusehen, das Fehlen der Neuriten in einem Feld, das nunmehr nur von denjenigen eingenommen ist, die nicht zugrunde gegangen sind, weil sie nicht von der primären Schädigung an entferntem Ort getroffen worden sind.

Man kann also zusammenfassend sagen, daß die Methode der sekundären Degeneration für die Erkrankung der Leitungsbahnen im Rückenmark die zuverlässigsten Ergebnisse in der zweiten Phase zeitigt, daß sie aber auch da nur von begrenzter Feinheit sind. Die Betrachtung in der I. (Marchi- und Scharlachrot-) Phase und diejenige in der dritten, wo die Gliareaktion wieder verschwunden ist, kann eher zu Trugschlüssen führen, weil hier die Zeitfunktion besonders scharf in Wirkung tritt.

5. Pathologisch-anatomische Auswertung klinischer Beobachtungen.

Dem Zusammenarbeiten der klinischen und der pathologisch-anatomischen Beobachtung verdankt die Lehre von den Leitungsbahnen im Rückenmark sicherlich eine erhebliche Zahl von Einzelheiten (Befunde bei vollständiger oder teilweiser Querschnittsläsion, bei Wurzelschädigungen, bei Herden in frontaleren Metameren bei Syringomyelien und bei diffusen Systemerkrankungen). Diese Ergebnisse sind aber nur in einem verhältnismäßig kleinen Teil geeignet, mehr als recht summarische Einblicke in den feineren Bau der Kabelanlagen zu bieten.

Diese Unzulänglichkeit hat verschiedene Gründe. Einmal ist die klinische *Terminologie*, mit der unsere Krankengeschichten geschrieben werden, in der überwiegenden Zahl der Fälle zu wenig klar und zu wenig treffsicher, um uns beim Vergleich der klinischen mit der postmortem-Untersuchung Ergebnisse von *physiologischem* Wert zu verschaffen. Damit wir physiopathologische Beziehungen zwischen der Beobachtung am Kranken und dem mikroskopischen Präparatenbefund herstellen können, ist z. B. mit dem Ausdruck „Lähmung" wenig anzustellen, selbst wenn diese „Lähmung" unterschieden wird als spastische oder schlaffe. Viele der anatomisch gut studierten Fälle werden für die Rückenmarksphysiologie wertlos, wenn die Motilitätsstörung nicht genau analysiert worden ist. Heutzutage wird zwar wenigstens oft die Frage der tonischen und der alternativen Innervation [Tschermak[1])] und der Koordination in den Krankengeschichten genau auseinandergehalten; auch wird oft von den Rückenmarksautomatismen gesprochen. Aber weiter kommen wird man in der Erkenntnis

[1]) Tschermak, A. v.: Physiologie des Gehirns, in W. A. Nagels Handb. Bd. IV, S. 1, 12—14, 87—93. 1905.

der motorischen Rückenmarksfunktionen des Menschen erst, wenn genaue, ins einzelne gehende Darstellungen des *Ablaufes* der spinalen Dissoziation der Motilität gegeben werden können (wann tritt der extraspinale Einfluß zurück und welcher? [Pyramiden-, extrapyramidale, cerebellare Bahnen] wann und wie weit tritt der Automatismus der spinalen Integration in Erscheinung?). Es ist freilich zuzugestehen, daß verbale Beschreibung motorischer Störungen sofort schwierig und unübersichtlich, oft unmöglich, wird, sobald es sich um kompliziertere Verhältnisse handelt. Kinematographische Festhaltung der wichtigsten Stufen einer spinalen Motilitätsstörung ist ein vielversprechendes Hilfsmittel auf diesem Gebiet.

Der Einwand, daß klinische Termini vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet, oft zu summarisch, nicht selten ungenau und gelegentlich geradezu falsch sind, trifft in vollstem Maße zu für die Bezeichnungen über die *Sensibilitätsstörungen*. Sie kranken in höchstem Grade an Unklarheit. Viele anatomisch gut studierte Fälle werden infolge der unbefriedigenden klinischen Terminologie über die Sensibilitätsuntersuchungen entwertet. Die folgenden Sätze mögen daher das Wesentliche einer *physiologisch verwertbaren* Lehre von der Klinik der Sensibilitäten zusammenfassen:

1. Die Sensibilitäten sind ein Sammelbegriff, der alle afferenten Impulse der vegetativen und diejenigen der cerebrospinalen Nerven in sich faßt, die nicht durch den Gesichts-, Gehörs-, Geschmacks-, Geruchs- und den Bogenapparat zum Zentralnervensystem übermittelt werden.

2. Das charakteristische Kennzeichen der Sensibilität ist *nicht* die subjektive Empfindung. Diese ist nur ein Bruchteil der Folgen von Reizungen der Sensibilitätsorgane. Der andere Teil dieser Folgen wirkt sich hauptsächlich unter der Schwelle des Bewußtseins aus, so daß das bewußte Ich sie nicht empfängt. Infolgedessen kommt das subjektive Moment, das gewöhnlich der Sensibilität als charakteristisch zugeschrieben wird, für diese Sensibilitäten nur in äußerst beschränktem Maße oder gar nicht in Betracht.

3. Andererseits ist bei der klinischen Untersuchung aller bewußt werdenden Sensibilitätsempfindungen die gleichzeitige Prüfung *hochkomplizierter seelischer Vorgänge mit inbegriffen*.

4. Eine übersichtliche Gliederung des gesamten Gebietes hat auszugehen von der Überlegung, daß, wie alle anderen Sinnesleistungen so auch die sensible eine *subjektive* und eine *objektive* Erscheinungsseite haben.

Die Frage nach der Art der letzteren geht vom *Reize* aus und verfolgt mit den Mitteln der objektiven Beobachtung die Wirkungen des Reizes im afferenten System, so hoch hinauf, als diese Mittel hierfür tauglich sind. Umgekehrt ist der Ausgangspunkt für die Erforschung der subjektiven Erscheinungsseite jedes Sinnesvorganges die *Empfindung*, ein rein psychisches Phänomen. Die hieraus sich entwickelnden Fragestellungen sind rein psychologischer Art.

Trotzdem wir selten eine Kategorie der sensiblen Erregungsvorgänge isoliert untersuchen können, ist es doch auch in der klinischen Untersuchung keineswegs notwendig, daß beide Fragestellungen beständig miteinander verquickt werden.

Die Sensibilitäten des menschlichen Organismus können eingeteilt werden:

a) Nach objektiven Kriterien.

1. Nach *Art des wirksamen Reizes*. Dieser Gesichtspunkt findet klaren Ausdruck in den Bezeichnungen wie „Reiz durch Druck, Vibration, Kälte, Wärme usw." für einfache, im Prinzip isolierbare Reize, oder wie „Reiz durch unbewegte Lage, durch passive, aktive Bewegung" usw. für kombiniert wirksame, nicht isolierbare Reize.

2. Nach *Herkunft* des Reizes. Unmißverständliche Bezeichnungen hierfür sind durch Sherrington eingeführt worden mit „extero-, intero- und proprioceptiven" Sensibilitäten.

3. Nach der *Lage* der *Receptionsorgane*. Dieser Einteilung gerecht werden die Termini „Oberflächen- und Tiefensensibilitäten", im besonderen „Muskel-, Sehnen-, Periost-, Eingeweide- usw. Sensibilität". Während die frühere klinische Beobachtung sich sozusagen ausschließlich um die Oberflächensensibilitätsstörungen bei den Erkrankungen des Nervensystems interessiert hat, wissen wir seit den Forschungen der Headschen Schule, wie wichtig auch die von außen her erregbaren Tiefensensibilitäten, und seit den Arbeiten Sherringtons, wie bedeutsam die Rolle auch der proprioceptiven Sensibilitäten für das Studium dieser Erkrankungen sind. Die letzteren entstehen zum Teil aus der Reizung oberflächlich liegender, zum Teil aus derjenigen tiefer Receptoren.

4. Nach der *Lage der Auswirkungsorgane*, d. h. nach dem Ort, wo die Erregungen in den Leitungsorganen eine Änderung in den jeweilig angeschlossenen Nervengeweben aus-

wirken. Termini hierfür sind gegeben in der Nomenklatur v. Monakows: „spinale, subcorticale, corticale usw. Stufe der Sensibilität".

Für das Problem der Rückenmarksubstanzbahnen ist diese Anschauungsweise insofern von erstklassiger Wichtigkeit, als in ihnen die Vorgänge der spinalen Sensibilitätsstufe sich abspielen und insofern, als die bewußte Empfindung, die bei den meisten Sensibilitätsprüfungen mit ins Spiel tritt, ein Geschehen erst in den hochsuperponierten corticalen Verarbeitungsstufen zur Voraussetzung hat.

b) Nach subjektiven Kriterien.

6. Nach *Empfindungs-* und *Wahrnehmungsqualität.* Hier ist der Ort, wo von Druck-, Kälte-, Wärme- usw. Empfindungen oder Bewegungs-, Lage- usw. Wahrnehmungen gesprochen werden kann.

Bei Erkrankungen der spinalen Leitungsbahnen weichen die Qualitäten der Empfindung nach sensibler Reizung nicht nur in bezug auf die Intensität, sondern auch vielfach in ihrer Schattierung von der Norm ab, und zwar in so großer Mannigfaltigkeit, daß den Kranken selbst oft die Unzulänglichkeit der Sprache auffällt, um diese Unterschiede zu kennzeichnen.

7. Nach *Assoziationsvalenz.* Frage ist hier: Welches ist der Grad und die Art der assoziativen Auswirkungen durch die sensible Erregung? Adäquate Bezeichnungen hierfür sind die Worte in Verbindung mit dem Wort „Sinn": Ortssinn, Raumsinn, Gewichtssinn, stereognostischer Sinn usw. Störungen dieser hochwertigen Auswirkung peripherer Sensibilitätsreize kommen bei den uns hier interessierenden Krankheiten auch vor: aufgehobene Lokalisation gefühlter Reize, falsche Lokalisation von solchen, Astereognose usw.

8. Nach *Affektivvalenz.* Das maßgebende Kennzeichen ist die Gefühlsbewertung des sensiblen Vorganges, von Nullwerten bei gänzlich unbewußt bleibenden Sensibilitätsreizungen bis zu Schmerz und Orgasmus. Hier allein kann, wenn es in der Sinnesphysiologie überhaupt beibehalten bleiben soll, das Wort „Gefühl" am Platze sein.

Unter den Afferenzen, die durch die peripheren Nerven vermittelt werden, ist der *Schmerz* durch Reizung bestimmter Receptoren banale Erscheinung, auch in der Norm. Reizung vermutlich der gleichen Receptionsorgane in der Haut durch schwächere Reize ruft das gefühlsmäßig ganz andersartige Jucken hervor. In der Krankheit im Gebiet der hinteren Wurzeln und der Wurzeleintrittszonen zeigen sich neben dem Schmerz noch mancherlei andere unlustbeschwerte Sensationen auch in Gestalt der Parästhesien. Fabritius u. a. heben hervor, daß nach Halbseitendurchschneidung nach einiger Zeit „schmerzähnliche" Empfindungen der analgetisch gewordenen Körperhälfte auftreten.

Durch die Arbeiten von Head[1]) und seinen Schülern ist eine weitere Einteilung der sensiblen Afferenzen bekannt geworden, die, obwohl sie sich nicht nur auf physiologische, sondern zum Teil auf pathologische Verhältnisse nach *Durchschneidung von peripheren Nerven* für die gesamte Sensibilitätslehre stützt, auch für die Kenntnis der sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark von großer Bedeutung ist. Diese englischen Autoren unterscheiden neben der Tiefensensibilität für Druckberührung, Druckschmerz, Lokalisation des Druckes, Vibration und Rauheit des Gegenstandes, deren Fasern mit den Nerven zu Muskelsehnen und Gelenken verlaufen, zweierlei Oberflächensensibilitäten: die protopathische und die epikritische. Den beiden Arten der Sensibilität sollen verschiedene Fasern zugrunde liegen. An die Integrität der Nerven der protopathischen Sensibilitäten sei gebunden die Leitung der Reize des Schmerzes, der Kälte unter 26° C, der Hitze über 38° C und eine besondere diffuse Sensibilität der Haare, an diejenige der Nerven der epikritischen Sensibilität die afferente Zuführung der Reize der leichten Berührung, der Temperaturen zwischen 26° C und 38° C und die Erkennung zweier Zirkelspitzen und die genaue Lokalisation. Ein Hauptverdienst der Arbeiten der Headschen Schule dürfte neben diesen Einteilungen auch darin liegen, daß sie die bisherigen unzulänglichen klinischen Sensibilitätsuntersuchungen durch bessere Methoden ersetzt haben.

Inwiefern solche oder ähnliche Einteilungen der Sensibilitäten auch für die Erweiterung der Kenntnisse der Rückenmarksleitungsbahnen dienlich sein können, soll unten gezeigt werden.

Klinische Bilder herdförmiger Störungen des Zentralnervensystems, in seinen frontalen Metameren oder im Rückenmark selber mit neurologisch nicht anfechtbarer Darstellung der Krankheitsbilder und ihrer Abwandlungen und ihre Konfrontation mit den mikroskopischen Befunden post mortem sind für das Studium

[1]) Head, Rivers and Sherren: The afferent nervous System from a new aspect. Brain Bd. 28, S. 99—115. 1905.

der spinalen Leitungsbahnen um so besser verwendbar, je schärfer umschrieben, je weniger umfangreich sie sind und je weniger Komplikationen zirkulatorischer und anderer Art sich zu ihnen gesellt haben.

Die *Syringomyelie*[1]) ist ein klassisches Beispiel hierfür, mit der so oft bei dieser Krankheit feststellbaren Dissoziation der Sensibilitätsstörung, die dann im Präparat die Unterbrechung der vordern Commissur entspricht. Aber auch andere Schlüsse, aus den sekundären Degenerationen, die sich an die mannigfach geformten, oft die graue Substanz zerstörenden syringomyelischen Ausfallsherde anschließen können, sind möglich, wo die Schwierigkeit, primäre und reparatorische Gliose auseinanderzuhalten, nicht vorhanden war, verdanken wir dem genauen anatomischen Studium von Syringomyelien eine Anzahl von Feststellungen und Bestätigungen über die Zusammensetzung der Hinterstränge, über den Zusammenhang der Clarkeschen Säulen mit der Kleinhirnseitenstrangbahn, über das Bechterewsche Intermediärbündel, über den vermutlichen Ursprung der Gowersschen Bahn, vor allem aber über die Zusammenhänge der Vorderhörner mit den Binnensystemen der Seitenstrang- und Vorderstrang-Grundbündel.

Unter den Entzündungen des Rückenmarkes können *Poliomyelitiden* günstige Objekte für das Studium der endogenen Bahnen abgeben [Batten und Holmes[2]), Bing[3])].

Bei *Entzündungen der Cerebrospinalachse* sind so mannigfache Komplikationen mit zirkulatorischen, toxischen und andern Schädigungen mit im Spiel, daß die Beobachtungen bei Encephalomyelitiden, Myelitiden und Radiculitiden auch bei sorgfältiger klinischer und anatomischer Untersuchung nur von recht bedingtem Wert für die Physiologie der Leitungsbahnen sind.

Die Entmarkungsfelder im *multipel-sklerotischen Rückenmark* vollends fallen für die physiopathologische Erkenntnis der Strangfunktionen ganz außer Betracht, weil Kabel, die völlig marklos sind, dennoch funktionieren können.

Herde infolge Blutungen bei schweren diffusen Gefäßschädigungen geben ebenfalls keine zuverlässigen physiologisch verwertbaren Schlüsse aus dem Vergleich der klinischen und der anatomischen Befunde. Denn die Leistungsfähigkeit der nervösen Zentralmasse *neben* den Herden und den sekundär degenerierten Partien ist ja zufolge der Ernährungsstörung auch nicht mehr normal.

Tumoren, die das Rückenmark komprimieren, können bis zu einem gewissen Grade physiologisch brauchbare Urteile aus dem Vergleich sorgfältiger klinischer Beobachtung und operativem oder anatomischem Befund erlauben. Die günstigsten Bedingungen für physiologische Symptomenverwertung bietet der intramedulläre Tumor, solange er nicht zu groß und seine Schädigung des Rückenmarkes nicht zu diffus ist, wenn er ferner rechtzeitig operativ entfernt worden und der Kranke vor und nach der Operation klinisch mit größter Sorgfalt untersucht worden ist. Solche Fälle sind aber selten. Einer der ersten von glückhaft entfernten Konglomerattuberkel (der wie ein Tumor wirkte) ist von Hans Brun und mir[4]) beschrieben worden. Der Ablauf der Sensibilitätsveränderungen ließ bei diesem Falle Schlüsse zu über die Lage der Bahnen, welche die Reize der passiven Bewegung der Hand im Rückenmark afferieren: der kirschkerngroße Konglomerattuberkel wurde von der medialen Seite des Hinterhornes entfernt.

---

[1]) Schlesinger, H.: Syringomyelie.
[2]) Batten, F. E. u. G. Holmes: Brain Bd. 35, IV, S. 259.
[3]) Bing, R.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 34, S. 74. 1905.
[4]) Veraguth, O. u. H. Brun: Subpialer, makroskopisch intramedullärer Solitärtuberkel in der Höhe des IV. und V. Cervicalsegmentes — Operation — Genesung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1910, Nr. 33.

In einem zweiten Fall[1]) ähnlicher Art konnte die Nekropsie die Beziehungen von zwei in einem Zeitabstand von 5 Wochen operativ entfernten Konglomerattuberkel zum klinischen Bild noch schärfer aufweisen.

Extramedulläre oder gar extradurale oder vertebrale Tumoren beeinträchtigen in der Regel den Querschnitt des Rückenmarkes mit einem stumpfen breiten Druck. Bei vorgeschrittenen Fällen kommt es zu dem Bild der einfachen Querschnittsunterbrechung. — Tumoren der Cauda equina, die nur diese und nicht zugleich den Conus komprimiert haben, geben etwa recht klare Bilder aufsteigender Degeneration.

Immerhin muß grundsätzlich hervorgehoben werden, daß raumbeschränkende Herde im Rückenmark schon später anatomisch deutbare Schädigungen setzen können, obwohl intra vitam die Leitfähigkeit noch nicht aufgehoben gewesen zu sein braucht. Das setzt natürlich die physiologische Verwertbarkeit auch dieser Befunde herunter. Andererseits aber gibt eine solche Tatsache die Möglichkeit, eine *Verschiedenheit der Vulnerabilität der Stränge für mechanische Beeinträchtigung* festzustellen. Für den Kliniker gilt die Pyramidenbahn als die gegen mechanischen Insult empfindlichste. Wir stellen oft Pyramidenzeichen vor allen andern Symptomen der Kompression fest.

Traumatische Läsionen des Rückenmarkes sind besonders von Wert für die Beurteilung der Leitungsbahnen, wenn eine totale Querschnittsläsion längere Zeit überlebt und das Präparat dann auf auf- und absteigende Degeneration untersucht wird. Von besonderer Bedeutung sind die klinisch gut beobachteten Fälle von unkomplizierten *Messerstichverletzungen* des Rückenmarks. Solchen Untersuchungen verdankt man eine ganz Anzahl von Aufschlüssen über die physiologische Bedeutung einzelner Querschnittsteile und über den Verlauf der Träger bestimmter Verrichtungen, besonders der Sensibilität [Brown-Séquard, Petrèn[2]), Fabritius[3]) u. a.]. Sie geben auch, wenn das Rückenmark post mortem untersucht werden kann, unter günstigen Umständen so klare Bilder auf- und absteigender Degeneration, wie etwa am Tier ausgeführte Durchschneidungsversuche. Die seltenen Wurzelausreißungen können Aufschlüsse über die den Vorderhörnern angeschlossenen Elemente ergeben[4]).

Die häufigen *Rückenmarkserkrankungen*, die mit *charakteristischen Degenerationsbildern* auf dem Querschnitt einhergehen, sind für die feinere physiologische Auswertung dieser anatomischen Befunde nicht gut geeignet. Dies hat verschiedene Gründe. So ist die Pathogenese z. B. der *Tabes* noch zu strittig, als daß ihre bekannten Degenerationsbilder genauere Einzelheiten über die Zusammensetzungen der Hinterstränge zu erschließen erlaubten: Flechsig sah den Ursprung der Tabes in der Erkrankung der radikulären Hinterstrangssysteme, Redlich in einer Leptomeningitis der Hinterwurzeln, Philipp und Nageotte in einer Pachymeningitis des Ursprungsnerven, Leyden und Oppenheim in einer Affektion des Ganglion spinale. — Die *Friedreichsche Krankheit* und die verwandten Abiotrophien des Rückenmarkes (Gowers) geben freilich auch leicht erkennbare Querschnittsbilder. Aber die Rückführbarkeit der klinischen Symptome auf die Degenerationsfelder gerät nur mit Einschränkungen. Die *kombinierten Strang-*

[1]) Veraguth, O. u. H. Brun: Weiterer Beitrag zur Klinik und Chirurgie des intramedullären Konglomerattuberkels. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1916, Nr. 13.

[2]) Petrèn, K.: Über die Bahnen der Sensibilität im Rückenmark, besonders nach den Fällen von Stichverletzung studiert. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 47.

[3]) Fabritius, H.: Ein Fall von Stichverletzung des Rückenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37, S. 5 u. 6. 1909.

[4]) v. Monakow, C.: Rückenmarksläsionen nach Ausreißung des Plexus brachialis beim Menschen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie Bd. 9. 1898.

sklerosen lehren einen heute nicht viel mehr über die Verrichtungen der befallenen Stränge, was nicht anderweitig schon besser gelegt ist.

Eine Hauptschwierigkeit bei der Interpretation aller physiopathologischen Zusammenhänge ist die notwendige Berücksichtigung des *mächtigen Zeitfaktors* bei allen krankhaften Veränderungen des Zentralnervensystems, vorab bei chronisch verlaufenden. Die klinischen Symptome von Rückenmarksverletzungen und Erkrankungen sind nicht bloß determiniert durch die anatomischen Zerstörungen, sondern auch durch deren Fernwirkungen auf unzerstörtes Gewebe (Schock, Diaschisis s. unten). *Diese aber sind ausgesprochene Zeitfunktionen.*

6. Experimentelle Methoden[1].

a) Reizmethoden.

Experimentelle Reize können das Rückenmark auf dem Wege der *efferenten* Bahnen in Aktion setzen. Dies geschieht vorzugsweise mittels des faradischen Stromes nach der Ewaldschen Methode (Baer, Talbert, Lewandowski, Kalischer u. a. an den Zentralwindungen), mit nichtfixierten bipolaren Elektroden am Kleinhirn (Horsley und Clarke). Oder der Strom kann mittels der von der Ludwigschen Schule erfundenen und von Horsley und Clarke auf das feinste ausgearbeiteten Unipolarmethode am *freigelegten unversehrten oder quergeschnittenen Rückenmark* selber sehr genau appliziert werden (de Boek, Froehlich, Gotch, Trendelenburg u. a.). Die Erfolgsorgane sind die Muskeln, deren Zusammenspiel nach diesen Reizungen beobachtet und beschrieben werden muß (Gangspuren, Kinematographie). Die Schlüsse aus den Beobachtungen müssen berücksichtigen, daß schon jenseits der Vorderhornzellen im Rückenmark *komplizierte Anlagen* durch die Reize ins Spiel gerufen worden sind.

Diese Reizmethoden werden für das Studium der Leitungsbahnen besonders fruchtbar gemacht durch ihre *Kombination mit auf diese lokalisierten Ausschaltungsversuchen.*

Afferente Bahnen im Rückenmark können experimentell in Aktion gesetzt werden durch die verschiedenen mechanischen, thermischen, elektrischen usw. Reize, die das Tier an der äußern oder innern Peripherie treffen, wobei es wesentlich ist, daß diese Reize unter Ausschluß anderer Sinne das Tier treffen. Sodann können die peripheren Nerven oder die hinteren Wurzeln durch Schnitt, Quetschung, Elektrizität usw. Angriffsstelle des Reizes sein, und schließlich kann die elektrische Reizung auch an den aufsteigenden Strängen angebracht werden. Die Antworten des Organismus auf diese Reize müssen sorgfältig unterschieden werden. *Am Rückenmark selber* können wir sie ablesen in Gestalt der Aktionsströme (Beck, Cibulski, Horsley und Gotch). Brunschwiler[2]) hat mittels des Saitengalvanometers die elektive negative Schwankung an den verschiedenen Bahnen des Rückenmarkes je nach den verschiedenen Reizen andersartig gefunden: Stiche, Reiben, Brennen, passive Bewegungen der Hinterpfoten riefen jeweilen im Vorder-, Seiten- und Hinterstrang der gleichen und der gekreuzten Seite immer wieder für dieselben Reize dieselben Oszillationen hervor.

Die *nächste* Stufe der Antworten des Organismus auf afferent geleitete Reize sind die *Reflexe.* Sie nehmen aber schon weitverzweigte Neuronkomplexe in

---

[1]) Zusammengestellt mit ausführlichem Literaturverzeichnis in W. Trendelenburg: Methodik der Physiologie des Zentralnervensystems, in Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Bd. V, H. 2. 1923.

[2]) Brunschwiler, H.: Constatations expérimentales sur l'activité de l'oude afférente sensitive au niveau médullaire. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14, S. 68—76. 1924.

Anspruch, und zwar um so mehr, je mehr Muskeln in Aktion gesetzt werden: die spinale motorische Antwort auf Sensibilitätsreize ruft die motorischen Integrationsapparate zur Wirkung auf. Die Abwehr- und Fluchtreflexe des Tieres sind zum größten Teil Rückenmarksleistung, auch wenn sie den Eindruck erwecken, echte Schmerzäußerungen zu sein. (Eine Katze mit hoher, einige Tage alter Durchtrennung des Rückenmarkes macht mit den Füßen so heftige Reaktionsbewegungen, wenn diese in kaltes Wasser gebracht werden, daß eine heftige affektbetonte Wirkung vorgetäuscht wird.) Dies ist wichtig festzuhalten mit Rücksicht auf die sog. Schmerzleistung im Rückenmark.

Als *nächsthöhere* beobachtbare Stufe der Antworten auf afferente Reizungen sind koordinierte Bewegungen komplizierter Art denkbar, wenn die spinocerebellaren Bahnen im weitesten Sinne des Wortes aktiviert werden. Hierher gehören z. B. die Magnus-de-Klejnschen Stellungsreflexe. Die *höchstgelegenen* Organe der Reizbeantwortung im Großhirn werden durch die Narkose des Versuchstieres meistens ausgeschaltet. Ist dies nicht der Fall, so treten besonders bei starken Reizen sehr diffuse Reaktionen auf, die eine feinere Interpretation der Leistungen der Rückenmarksbahnen erschweren. Es ist deshalb wertvoll, daß auch in den frontalen Metameren die Aktionsströme abgefangen werden können (Beck, Cibulski). Eine noch feinere Möglichkeit, die cerebrale Wirkung afferenter Reize am Tier zu beobachten, ist in der Dressurmethode gegeben. Kalischer und Lewandowski dressierten Hunde auf Temperaturreize so, daß sie Fleisch nur annahmen, wenn eine Pfote in etwa 40° C warmes Wasser getaucht wurde, nicht aber bei Eintauchen in 5—10grädiges Wasser. Die Kombination dieses Versuches mit Halbseitendurchschneidung erlaubte Schlüsse auf die Leitung der Temperaturreize im Rückenmark.

Schließlich sind Reaktionen seitens des *vegetativen Nervensystems* auf sensible Reize zu beobachten. Hierher gehört der psychogalvanische Reflex[1]). Tierexperimente haben den Referenten schon vor 20 Jahren belehrt, daß diese Methode auch für die Untersuchung der sensiblen Bahnen am Tier geeignet ist. Andere Indikatoren weniger präziser Art wie die sensible sind Blutdruckveränderungen, Pupillenreaktion, Atemtypus.

Über die *Empfindungen der Tiere*, über die echte, nicht von spinalen Abwehrreflexen vorgetäuschte Affektivvalenz der sensiblen Reizungen erfahren wir naturgemäß nichts.

b) Ausschaltungsmethoden.

Leitungsbahnen im Rückenmark können durch *indirekte* Ausschaltung getroffen werden. Dies geschieht durch Aortenkompression (Ehrlich, Brieger, Muenzer, Wiener u. a.). Hierbei sind Längsanastosomen bei einzelnen Tierarten als Hindernisse für klare Erfolge in Betracht zu ziehen (Hoche u. a.). Kompression einzelner kleiner Arterien kann zu engen lokalisierten Zirkulationsstörungen führen. Die Wirkungen dieser Methode sind aber auch in den letzten Fällen so diffus, daß sie für das Studium der Leitungsbahnen im Rückenmark weniger leisten als andere Arbeitsarten.

Eine diffuse Wirkung auf ein oder einige Segmente wird auch herbeigeführt durch die *Ringskühlung* des Rückenmarkes nach Trendelenburg. Diese Methode hat ein auch für die Biologie der Leitungsbahnen prinzipiell äußerst wichtiges Moment in schärfstes Licht gesetzt: die Diaschisis (s. unten).

Die Methode der intrazentralen *elektiven Zerstörung* grauer Substanz ist in kleinen Abschnitten möglich durch Anwendung der Elektrolyse. (Horsley und

[1]) Veraguth, O.: Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909.

Clarke) während die chemischen Methoden der Lokalbetäubung etwa an der Hinterwurzel angewendet werden können (Bellmondo und Oddi).

Die Methode der Wahl aber ist die *Durchschneidung einzelner Rückenmarkswurzeln*, intradural (Bickel, Sherrington u. a.) extradural und extravertebral (Koesler, Trecicski u. a.), des *ganzen Rückenmarkes* (Goltz, Ewald, Philippson u. a.), des *halben Rückenmarkes*, einfach und mehrfach (Osawa, Rothmann, Minkowski u. a.), oder *einzelner Teile des Rückenmarkes* (Borchert, Rothmann, Bechterew, Marburg, Bing u. a.). Wesentliche Fehlerquellen in Gestalt ungewollter Mitverletzungen kommen um so eher in Betracht, mit je elektiveren Absichten der Schnitt geführt wurde.

Die Wirkung solcher Ausschaltungen kann nun beobachtet werden in bezug auf experimentelle (s. oben) oder auf biologische Reize (Lokomotion, Reflexe usw.). Die Fragestellung ist nicht nur die nach Ausfallserscheinungen, sondern nach der Gesamtheit der Reaktion des Organismus auf einen solchen künstlich gesetzten Defekt.

Es ist nämlich seit langem den experimentellen Forschern über die Physiologie des Zentralnervensystems aufgefallen, daß die Folgen von Durchschneidungen, besonders im Rückenmark keineswegs im Verlauf der Beobachtung gleichmäßig bleiben. Es können sozusagen immer *drei Phasen* der Wirkung unterschieden werden: Zuerst ein weiteres Irradiieren auf die von dem Eingriff nicht getroffenen Teile des Zentralnervensystems. Diese Wirkungen wurden früher teils auf Zirkulationsstörungen, teils durchgängig auf Schock bezogen. Die zweite Phase bildet ein mehr oder weniger rasches Abklingen dieser diffusen Wirkungen und die dritte das Immerdeutlicherwerden der residuären Symptome. Die drei Phasen sind je nach Tierart, Alter, Individuum, Art des Eingriffes und nach andern Umständen verschieden stark ausgeprägt und dauern verschieden lang. Die erste und zweite Phase können so rasch vorübergehen, daß sie gelegentlich übersehen werden. Über das Wesen der ersten Phase haben die Ansichten von Goltz[1]) lange Zeit gegolten, es handle sich um durch den Eingriff und die lokalen Reparationsvorgänge gesetzte Reizsummationen, also um eine Art verlängerten Schockes, die mehr oder weniger weit über die von den Eingriffen gesetzten Defekte hinauswirke. Dieser Theorie hat von Monakow[2]) diejenige der Diaschisis entgegengestellt. Eine Ausschaltung von Neuronen entzieht andern Neuronen, die den lädierten funktionellen angeschlossen sind, normale, die Erregbarkeit mitbedingende Einflüsse. Sie werden infolgedessen auch für Innervationen von andern intakten Anschlußneuronen her zeitweise unerregbar. Ihre Funktion wird gespalten (Diaschisis). Es würde sich nach dieser Auffassung nicht um ein Zuviel, wie beim Shok, sondern um ein Zuwenig von Normaleinflüssen bei den anatomisch intakt, aber funktionell für eine gewisse Zeit außer Betrieb gesetzten Neuronen handeln. Die experimentelle Bestätigung dieser Theorie stammt von Trendelenburg[3]). Er hat unter anderem das Rückenmark warmblütiger Tiere in frontalen Teilen einer Ringskühlung ausgesetzt. Dies bewirkte unter anderen eine Aufhebung der Reflexe auch der hinteren Extremität. Wurde die Kühlung ausgeschaltet, so traten die Reflexe wieder auf. Der Versuch konnte beliebig oft wiederholt werden. Also ist durch eine in diesem Falle nicht einmal dauernde anatomisch, sondern sogar durch eine bloß funktionelle, reversible Ausschaltung von entfernten Teilen des Rückenmarkes auch eine gleichzeitige Außerbetrieb-

[1]) Goltz, H.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 13, 20, 34, 51.

[2]) v. Monakow, C.: Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Gehirn. Ergebn. d. Physiol., Wiesbaden 1902.

[3]) Trendelenburg, W.: Untersuchungen über reizlose vorübergehende Ausschaltung am Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137. 1911.

setzung von caudalen, von diesen Eingriffen nicht direkt getroffenen Funktionen erzielt worden.

Aus dem anfänglichen Schock und den hierauf entstehenden Diaschisiserscheinungen nach Durchschneidung die wirklichen, auf die experimentell lädierten Bahnen zu lokalisierenden Residualsymptome zu beziehen, kann erst gelingen nach dem Verschwinden dieser Initialerscheinungen. Aber die Betrachtung der Residualerscheinungen ergibt sofort, daß es sich um wirkliche Ausfallsphänomene nur dann handelt, wenn die Protoneurone motorischer oder sensibler Art, die plurisegmental sind, genügend zerstört werden. Zerstörung der Vorderhornzellen oder der Vorderhornwurzeln über verschiedene Segmente (alle Muskeln sind plurisegmental innerviert) blockiert motorische Endpfade: was von höher gelegenen Instanzen an Reizen caudalwärts geleitet wird, findet keine Verbindung mit dem Erfolgsorgan mehr. Es muß aber schon die ganze Säule der Vorderhornzellen, die einen Muskel versorgen, völlig zerstört sein, damit dauernd eine restlose Lähmung einsetze[1]).

Durchtrennung einzelner Hinterwurzeln schaltet die Oberflächensensibilität nirgends aus. Alle Dermatome sind plurisegmentär innerviert. So schwer also die Initialerscheinung nach Hinterwurzeldurchtrennung sein kann (erst reflektorische Reizung, dann Diaschisislähmung der Motilität), so wenig sind die Sensibilitäten dauernd affiziert, wenn nicht mindestens 3 oder 4 aufeinanderfolgende Wurzeln ausgeschaltet sind.

Alle zentralen Ausschaltungen im Rückenmark rufen *Residuärsymptome* hervor, die *nicht Ausfallserscheinungen allein sind*, sondern eine *Äußerung der Restitutionsversuche des Organismus zur Aufrechterhaltung der Funktion.* Sie sind in dem Gebiet der efferenten Leistungen leichter übersehbar als auf dem der afferenten.

Die offensichtlichste Reaktion des Zentralnervensystems auf den Ausfall von efferenten Bahnen ist das Zutagetreten der von dieser Bahn in der Norm beherrscht gewesenen niederen Automatismen. Das klassische Beispiel ist die Contractur nach Pyramidenläsion. In der Norm werden durch den Pyramideneinfluß spinal integrative Automatismen beherrscht: die corticalen Foci bedienen sich ihrer etwa wie der Reiter sich eines gut dressierten Pferdes bedient. Ist die hierarchisch übergeordnete Stufe durch Unterbrechung der Pyramidenbahn ausgeschaltet, so werden die *phylogenetisch alten Automatismen des Rückenmarkes* aktiviert durch alle andern sie treffenden Reize: aus der Peripherie durch die afferenten Neurone, aus den superponierten Zentralmassen durch extrapyramidale und cerebellare Bahnen, wie das seines Reiters ledig gewordene Pferd sich von allen möglichen Reizen zu Reaktionen veranlassen läßt.

Wir sehen nach Ausschaltung einzelner Rückenmarksbahnen nicht den Ausfall der Funktion dieser Bahnen, sondern die Reaktion des Organismus auf diesen Ausfall.

Diese Reaktion kann auch geschehen durch kompensatorische Leistungen intakt gebliebener Bahnen. Fabritius nimmt z. B. solche an zur Erklärung des Wiederauftretens von schmerzähnlichen Empfindungen nach Durchschneidung der „Schmerzbahnen" im kontralateralen Seitenstrang. Es ist sehr schwer, bei höheren Tieren die Möglichkeit der Vikariierung gegen die des bloßen Einsetzens von Automatismen nach dem Abklingen von Schock und Diaschisiswirkung genau abzuwägen. Deshalb ist es von Wert, auf Versuche an niederen

[1]) Man sieht dies bei schweren Poliomyelitiden, wo nach Jahren noch die übriggebliebenen Reste der Vorderhornzellen hinreichen, um eine geringgradige Muskelleistung hervorzurufen, falls inzwischen die Endorgane nicht gänzlich irgendwie zugrunde gegangen sind.

Tieren zurückgreifen zu können. Bethe[1]) hat nachgewiesen, daß es wenigstens bei Artikulaten (Astacus fluvilatilis) Vertretbarkeit einer Bahn durch die andere unter Kreuzung der Leitung nicht zu geben scheint. Demgegenüber sind die interessanten Zickzackhemisektionen von Osawa[2]) am Hund zu erwähnen, nach denen doch weitgehende Restitutionen der Längsleitung nach beiden Richtungen sich eingestellt haben. Jedoch ist dies auch verständlich unter der Annahme vieler Quer- und kurzer Längsverbindungen (s. S. 888). Der Unterschied zwischen den eben genannten beiden Versuchsergebnissen deutet wohl darauf hin, daß je reicher die Bahnen angelegt sind, desto eher die Funktion, wenn auch nicht in vollendeter, der Norm gleichstehender Form, durch intakt gebliebene schon in der Norm im Dienste dieser Funktion stehender Bahnen aufrecht erhalten bleiben kann.

III. Ergebnisse.

A. Die Systemaufteilung der Leitungsbahnen.

1. Die Binnensysteme des Rückenmarkes.

Die Binnensysteme des Rückenmarkes sind histoarchitektonisch am wenigsten scharf erkannt. Ihr Prototyp sind die Schaltzellen, jene Gebilde vom Typus II der Golgizellen, deren Fortsätze sich rasch, ohne markhaltige Fasern zu werden, in ein reiches Geäst auflösen; sie sind in der grauen Substanz da mehr oder weniger dicht angeordnet, wo eine Neuronenordnung in die andere übergeht [von Monakow[3])]. Allein diese kleinen Zellen bilden keine Leitungsbahnen. Was aber an *langen* Binnenzellen sich zu mehr oder weniger distinktiver Leitungsbahnen zusammenschließt, ist der Verrichtung nach ebenfalls zur Kategorie der Schaltzellen („Übergangszellen", „Assoziationszellen", Kölliker) zu zählen. Denn auch ihre Aufgabe ist, *Reize zur synchronen Auswirkung* zu verteilen in rechter und linker Rückenmarkshälfte desselben Metameres, oder in der gleichseitigen oder der entgegengesetzten Hälfte unter sich näher oder weit voneinander entfernter Metameren.

Ihre *Ganglienzellen* liegen in der grauen Substanz des Rückenmarks mehr oder weniger zerstreut. Eine deutliche *Anhäufung* von Zellen, die solchen Binnensystem-Leitungsbahnen Ursprung geben, wird durch die sog. große innere Gruppe der Vorderhornzellen, von der aberrierende Zellen im Vorderstrang liegen (Bickeles) gebildet. Sie liegt im Vorderhorn medial. Ihre Zellen sind kleiner als die Vorderwurzelzellen selber. Ob die in ihrer Nähe, aber etwas medialer gelegenen, von Waldeyer sog. kleinen Nebenzellen im menschlichen Rückenmark auch dieser Funktion dienen, ist unsicher. Schmaus und Sacki[4]) nehmen an, die Commissuralbahnen stammen von den Strangzellen in den mittleren Teilen der grauen Substanz. Auch im Seitenhorn und in dem Processus reticularis sind beim Menschen zerstreut Gruppen kleiner Zellen wahrzunehmen, die vielleicht zu den Binnen-Systemfasern beitragen. Wenig wahrscheinlich ist, daß eine solche Bedeutung auch den zentralen spindelförmigen Zellen des Hinterhorns und der noch kleiner basalen Hinterhornzellen, ferner den Gierkeschen Zellen in der Substantia gelatinosa und schließlich den lanzettförmigen Elementen der Hinter-

---

[1]) Bethe: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68, S. 466—484. 1897. — Bethe: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems, S. 323. Leipzig 1903.

[2]) Osawa: Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. Straßburg 1882.

[3]) v. Monakow, C.: Gehirnpathologie, S. 181, 205, 209 usw. 1905.

[4]) Schmaus u. Sacki: Anatomie des Rückenmarks, S. 31, 46 usw. 1901.

horn-Marginalzone zukommt. Eher stehen alle diese genannten Hinterhornzellen oder doch ein Teil derselben im Dienste der sensiblen Afferenzen.

Der größte Teil der *Längsfasern* der Binnensysteme läuft in der, der grauen Substanz anliegenden Schicht der weißen Substanz. Sie haben in den *Seitenstrang-* und *Vorderstrang-Grundbündeln* die größte Mächtigkeit, eine geringere in der *Grenzschicht* zwischen Hinterhorn und Pyramidenfeld, fraglich ist noch ihr Vorhandensein im ventralen Hinterstrangsfeld. Ihr Vorhandensein ist durch die elektive Färbung früh mit Mark umhüllter Fasern an embryologischen Präparaten am besten zu verdeutlichen. Ihren Ausfall sieht man etwa bei Zerstörung der grauen Substanz durch Syringomyelie, zentrale Gliosis oder ausgedehnte Poliomyelisieherde, oder den Zerstörungen grauer Substanz nach Wurzelausreißung. Beim Kaninchen hat Sarbo durch artifizielle Anämisierung des Lendenmarkes die spinospinalen Bahnen durch Marchifärbung zur Darstellung gebracht.

Aber auch in den von der grauen Substanz entfernteren Teilen der weißen Substanz verlaufen spinospinale Bahnen. Als Fibrae propriae endopyramidales laterales bezeichnet Bing[1]) ein geschlossenes Bündel solcher intermetamerer Binnenfasern, das an der äußern Circumferenz der Pyramidenseitenstrangbahn über einige Segmente, nach Querschnittsläsion aufwärts verfolgt werden kann und das von Egger[2]), Gerhardt[2]), Gombault und Philippe[3]) und Winter[2]) schon beobachtet worden ist. Sherrington[2]) und Laslett[2]) fanden solche Binnenfasern auch in den Kleinhirnseitenstrangbahnen; ebenso Hoche[2]), während Marburg[2]) sie dort nicht feststellen kann.

Es ist anzunehmen, daß die kurzen intermetameren Bahnen der grauen Substanz näher liegen als die langen (Ballance, Gordon Holmes). Denn bei doppelter Rückenmarksdurchschneidung an zwei nicht zuweit voneinander liegenden Stellen degenerieren die peripherer liegenden Teile der Grundbündel deutlich, die näher der grauen Substanz liegenden aber bleiben intakt. Diese enthalten also Fasern, die kürzer sind, als die Schnittdistanz.

In der grauen Substanz selber müssen Binnensystembahnen besonders reichlich in den Commissuren verlaufen. Wenn die Commissuralbahnen rechte und linke Hälfte des Rückenmarkes miteinander verbinden, so ist aber doch nicht anzunehmen, daß dies immer nur in genau derselben Höhe geschieht, sondern sie können, soweit sie Binnensystemteile sind, ihre Funktion auch dadurch erfüllen, daß sie in der Längsrichtung schräg verlaufen, also ungleiche Höhen der rechten und linken Rückenmarkshälfte miteinander verbinden. Auch ist anzunehmen, daß längs verlaufende Binnensysteme horizontal verlaufende Kollateralen aussenden in die andere Rückenmarkshälfte, wie umgekehrt die Commissuralfasern vertikal verlaufende Seitenfortsätze. In beiden Rückenmarkshälften zu deutlichen Bündeln vereinigt, laufen die Commissuralfasern in der vordern und hintern weißen Commissur. Die vordere enthält neben den bekannten überkreuzenden Sensibilitätsbahnen sicher auch Neuriten des Binnensystems.

Längsverlaufende Binnenfasern hat Ranson[4]) auch in der Lissauerschen Zone festgestellt.

Wo die letzten *Endigungen* der Binnensystemneuriten liegen, hat noch niemand gesehen. Sicherlich innervieren sie, soweit sie der Motilität dienen, direkt oder indirekt die Vorderhornzellen.

---

[1]) Bing, R.: Beiträge zur Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 39, H. 1. 1904.

[2]) Vgl. Bing, R.: Die Bedeutung der spinacerebellaren Systeme. 1907 (Literaturverz.).

[3]) Gombault u. Philippe: Contrib. à l'étude des lésions systématisées dans la cordons blancs de la moelle épinière. Arch. de méd. exp. Bd. 6. 1894.

[4]) Ranson, S. W.: The tract of Lissauer and the subst. gelat. Rol. Americ. journ. of anat. Bd. 16, H. 1, S. 97. 1914.

Die neueren Untersuchungen über die Cytoarchitektonik der Vorderhörner (s. unten, S. 863) warnen davor, unsere Vorstellungen von diesen Binnensystemendigungen an den Vorderhornzellen den bisherigen Schematen zu sehr anzupassen.

Die anatomischen Kenntnisse über die Binnensysteme des Rückenmarkes entsprechen bei weitem noch nicht ihrer hohen Wichtigkeit für die spinalen Automatismen.

Die Funktion der Binnensysteme.

Die Binnensysteme bilden zufolge ihrer Schaltzellenfunktion die Grundlage der eigengesetzlichen Verrichtungen des Rückenmarkes. Sicherlich sind diese komplizierter als unsere jetzigen Untersuchungsmittel sie zu verstehen und darzustellen erlauben. Denn es ist anzunehmen, daß nicht *nur* auf dem Gebiet der Sensomotilität das Rückenmark seine eigenen Gesetze hat. Zu erkennen aber vermögen wir vorderhand nur die Äußerungen der Binnensystemeinrichtungen auf dem Gebiet der Bewegung. Was als Endresultante der in diesen Strängen ablaufenden Vorgänge über die Vorderhornzellen hinaus in die Muskeln projiziert wird, das können wir in seinen mannigfachen Kombinationen als den Ausdruck der *spinalen Motilitätsintegration* und damit als die *phylogenetisch älteste Grundlage sämtlicher Rumpf- und Gliedbewegungen* analysieren.

Die besten *Bedingungen zum Studium* dieser *Rückenmarksautomatismen* sind gegeben bei möglichst weitgehender Ausschaltung der frontalen Metameren, welche normalerweise den Binnensystemfunktionen superponiert sind. Im Experiment ist dies am besten gewährleistet durch die Sherringtonsche Enthirnung oder hohe Rückenmarksdurchtrennungen. Beim Menschen ergibt die klinische Beobachtung oft die entsprechenden Vorbedingungen bei Blutungen im Großhirn und Hirnstamm und bei vielen Krankheiten, welche die motorischen Instanzen dieser frontalen Metameren stören. Am reinsten zeigen sie sich bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks: nach Ablauf von Schock- und Diaschisiserscheinungen treten am caudalen Rückenmarksteil die Automatismen mehr oder weniger deutlich in Erscheinung.

Der Reiz, der im Tierexperiment oder in der klinischen Untersuchung solcher kranker Menschen, die Rückenmarksautomatismen auslöst, ist der Sensibilitätsreiz von verschiedener Qualität, von Oberflächen- und Tiefenangriffsstellen am Körper aus, und von exteroceptiver oder proprioceptiver Natur. Zu den Erfolgsorganen dieser spinalen Stufe der Sensibilität [von Monakow[1]), s. unten S. 871] gehören die Binnensysteme, die den sensiblen Reiz simultan mehreren motorischen Vorderhornzellen übermitteln. Ihre Tätigkeit äußert sich z. B. in der von den Physiologen beobachteten weitgehenden Selbständigkeit des Rückenmarkes für Lokomotionsbewegungen, selbst bei völlig abgetrennten frontalen Metameren (Taktschlagen der Beine des Goltzschen Hundes, Fliegen enthaupteter Vögel usw.).

Beim Menschen sind diese Automatismen nur spurweise zu sehen. So im kontralateralen Fußreflex: nach Reizung einer Fußsohle eines Spastikers tritt an dieser die Extension der großen Zehe auf, *nach einiger Zeit aber die Flexion der großen Zehe des andern Fußes.* Druck auf beliebige Stellen des Beines eines spastisch Gelähmten kann erst Verkürzung dieses Beines, dann mehrere Sekunden später wieder (gänzlich der Willkür entzogene) Streckung dieses Beines unter gleichzeitiger Verkürzung des andern Beines auftreten und diese alternierenden Bewegungen können sich einige Male, in rasch sich erschöpfender Art, wiederholen. Bei auf dem Bauch liegenden Spastisch-Paraplegischen mit totaler Rückenmarksdurchtrennung habe ich mehrere Male nach irgendeinem exogenen

[1]) v. Monakow, C.: Gehirnpathologie, 2. Aufl., S. 334.

Sensibilitätsreiz das Auftreten von rhythmischen Beckenhebungen und -senkungen (Kohabitationsbewegungen) sehen können.

Die Einheitlichkeit solcher Automatismen ist bedingt durch ihre Grundlage in der Binnensystemfunktion. Die Rolle dieser spinospinalen Neurone ist so zu verstehen, daß der primäre, meist exogene Reiz kombinierte Muskelantworten hervorruft (weil durch die sensiblen Äußerungen zusammenfassende Binnensysteme gereizt worden sind). Die durch diese primäre Antwort ins Spiel gerufenen proprioceptiven Sensibilitäten reizen wieder andere Binnensystemelemente, die ihrerseits dann andere Vorderhornzellen gleichzeitig innervieren.

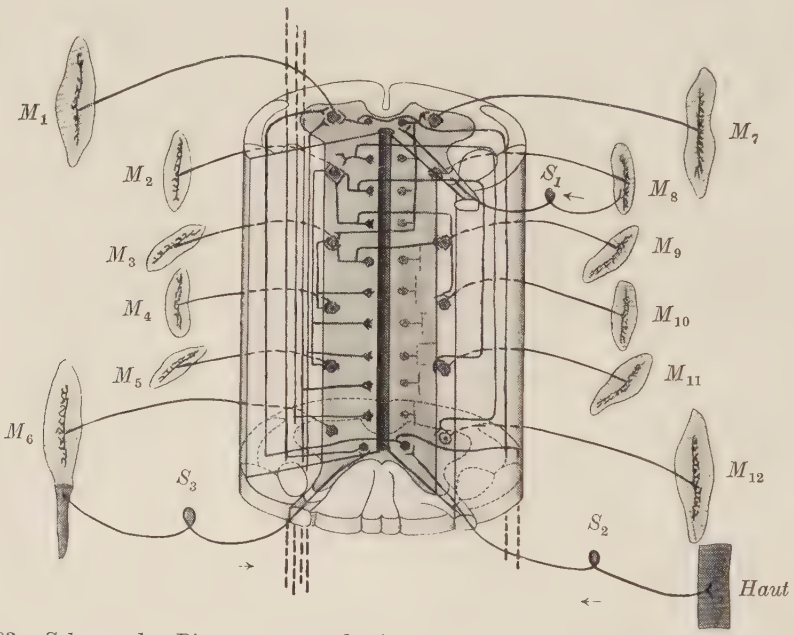


Abb. 183. Schema der Binnensysteme des Rückenmarkes und der spinalen motorischen Integration. $M_1 M_2 \ldots M_{12}$ verschiedene Muskeln mit ihrer Innervation aus den Vorderhornzellen. $S_1 S_2 S_3$ drei Spinalganglien, die afferente Reize aus Haut, Sehne und Muskel in das Rückenmark tragen. Dort innervieren sie Schaltzellen des Binnensystemes von verschiedener Länge, die ihrerseits Vorderhornzellen verschiedener Lage die Reize übermitteln.

Damit alle diese Äußerungen im caudalen Teil eines abgetrennten Rückenmarkes in Erscheinung treten können, muß freilich die Erregbarkeit der Elemente dieses vom übrigen Zentralnervensystem abgetrennten Teiles eine genügende sein. Bekanntlich ist dies nicht der Fall unmittelbar nach der Läsion, indem dann Schockwirkungen diese Erregbarkeit für mehr oder weniger lange Zeit aufheben. Aber auch nach dem Abklingen des Schockes können neurodynamische Fernwirkungen in Gestalt der Diaschisis jegliche Reaktion in diesem „Präparatenteil" aufheben. Schließlich ist die Erregbarkeit in demselben auch abhängig von dem allgemeinen Zustand des Organismus: Infektion, Kachexie und dergleichen Zustände setzen den Grad des „Wachseins" dieser abgetrennten Teile des Zentralnervensystems [der „vigilance" Head[1])] herab.

[1]) Head, H.: The conception of nerv. and ment. energy. Brit. med. journ. Bd. 14, S. 126. 1923.

Diese Determinanten der Äußerungen von Rückenmarkautomatismen wirken verschieden stark bei den verschiedenen Spezies, am stärksten wohl beim Menschen. Dort haben sie zur Aufstellung des sog. Bastianschen Gesetzes geführt, wonach Areflexie der Beine das Zeichen einer totalen Querschnittsläsion sei. Heute wissen wir, daß diese Auffassung ersetzt werden muß von der Erklärung einer solchen Areflexie durch die Diaschisiswirkungen. Denn auch bei totaler Querschnittsläsion treten nach einiger Zeit die Automatismen unter günstigen Bedingungen wieder voll in Erscheinung[1]).

Wie so unter speziellen Versuchsbedingungen oder unter besonderen pathologischen Verhältnissen durch die Rückenmarksautomatismen die Funktion der Binnensysteme scharfe Beleuchtung erfährt, so ist anzunehmen, daß sie auch unter normalen Verhältnissen für die meisten Rumpf- und Extremitätenbewegungen des tierischen und menschlichen Organismus, insbesondere für die Lokomotions- und Zielbewegungen eine Grundlage bildet. Sie tritt nur in der Norm nicht so scharf hervor, weil die dem Rückenmark superponierten frontaleren Metameren im Nach-, Hinter-, Mittel-, Zwischen- und Vorderhirn in der Norm die Binnensysteme teils anregend, teils hemmend beherrschen — vorab beim Menschen.

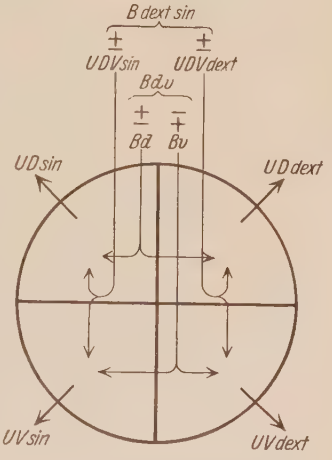


Abb. 184. (Erklärung im Text.)

Auf den grundlegenden Studien Sherringtons über die Rückenmarksreflexe hat W. A. Kraus[2]) die Rolle der Integration, welche das Rückenmark durch seine Automatismen, also durch seine Binnensystemfunktionen in der Bestimmung der Stellung von Rumpf- und Gliedmaßen spielt, analysiert. Ausgangspunkt ist hierbei die Zusammenarbeit einzelner Rückenmarkssegmente, wie sie in der reziproken Antagonisteninnervation sich äußert. Kraus gruppiert nach den Lehren von Patterson und Bolk die Muskeln nach ihrer primitiven embryonalen Anordnung in dorsale und ventrale an Rumpf und an Gliedern. Am Rumpf liegt die Beziehung zwischen dorsaler und ventraler Lagerung einerseits und der Verrichtung der Flexion und Extension anderseits klar zutage. Deshalb läßt sich schematisch das Zusammenspiel von dorsaler und ventraler, linker und rechter Rumpfhälfte so darstellen, wie die Abb. 184 nach Kraus es zeigt.

Wenn der Kreis mit seinen 4 Teilen das dorsale rechte und linke und das ventrale rechte und linke Segment der Rumpfquerschnitte bedeutet, so sind die Pfeile, die aus diesen hervorragen, das Symbol für die zusammenfassende Innervation zur gleichzeitigen Kontraktion der Rumpfsegmente gleichen Namens, aber ungleicher Höhenlokalisation. Dies sind die Vorgänge der unilateralen (U) Integration. Es können sich aber auch unilateral dorsale und ventrale Rumpfsegmente verkürzen, dies ist die Wirkung unilateral dorsoventraler Binnensystemintegration. Ebenso können sich beide Dorsalhälften oder Ventralhälften isoliert kontrahieren: Voraussetzung hierzu ist die bilaterale Integration (Bd oder Bv). Schließlich kann im Sinne einseitiger Kontraktion und gleichzeitiger Antagonistenerschlaffung eine bilateral dextrosinistrale Integration einsetzen (Rep-

[1]) Brouwer, B.: Über Querläsionen des Rückenmarks beim Menschen und das Bastiansche Gesetz. Psychiatr. en neurol. bladen 1915, Nr. 4 u. 5.

[2]) Kraus, W. A.: Rôle d'integration joué par la moelle dans la détermination des attitudes du tronc et des membres. Rev. neurol. 30. II. 1923, S. 289.

tilienbewegung) und eine bilateraldorsoventrale Integration (Kohabilitationsbewegung des Rumpfes). Tabellarisch zusammengestellt ergibt dies:

Primäre axiale (Rumpf)-Bewegungsintegration durch die motorischen Binnensysteme.

Unilaterale (U)	*Bilaterale (B)*	
dorsale	dorsale (Opisthotonus)	
ventrale	ventrale (Emprosthotonus)	
dorsoventrale	dorsoventrale	Reptilienleibbewegungen.
	dextrosinistrale	

Die Verhältnisse an den Extremitäten sind bei den ausgewachsenen Tieren und Menschen ungleich komplizierter und nicht ohne weiteres verständlich. Nicht

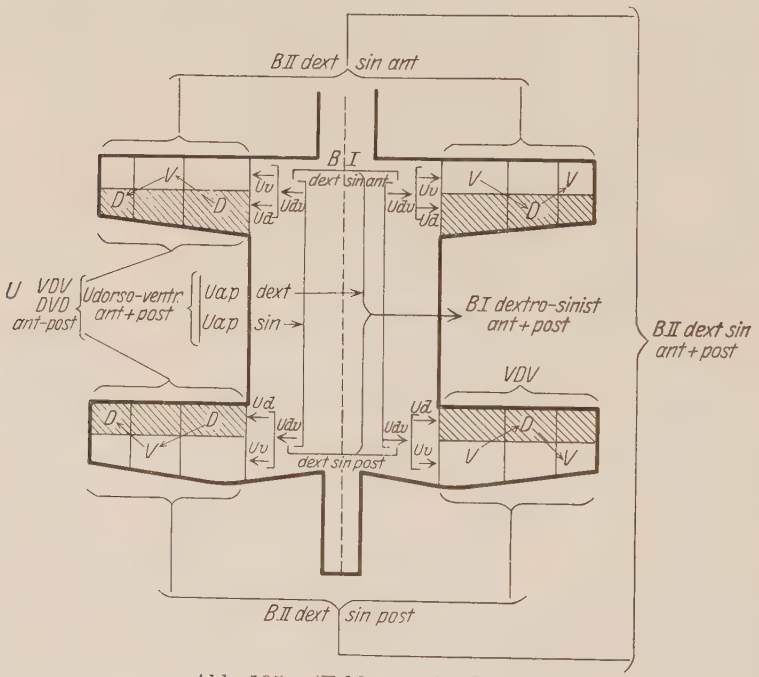


Abb. 185. (Erklärung im Text.)

immer haben die Muskeln, die im postembryonalen Leben ventral gelagert sind, auch Flexionsfunktion. Auch gibt es Muskeln, die Flexions- und Extensionsfunktion besitzen. Diese Widersprüche verschwinden, wenn die Muskeln auch der Extremitäten entsprechend den Untersuchungen von Patterson und Bolk nach ihrer embryonalen Lagerung unterschieden werden. Ferner schlägt Kraus vor, die Bewegungen der proximalen Gliedgelenke gesondert zu betrachten von denjenigen der distalen Gelenke. Die Grundlage der ersteren nennt er die primäre, diejenige der zweiten die sekundäre appendikuläre Integration. Die nebenstehende Tabelle, die auf die Krausssche Abb. 185 (von mir etwas vervollständigt) bezogen, ergibt im einzelnen die Zahl der Möglichkeiten der motorischen Bewegungsintegration für die Gliedmaßen.

Wenn diese Krausschen Schemata auch rein konstruktiv erarbeitet sind, so stimmen sie doch zu den experimentellen Ergebnissen bei operierten Tieren und zu klinischen Beobachtungen über die Contracturen, Reflexe, Automatismen, Mitbewegungen, Athetose, Chorea usw. beim Menschen, so daß sie einstweilen

I. Primär appendikuläre Integrationen:

Unilaterale (U)	*Bilaterale (BI)*
Dorsale (Ud)	dextrosinistrale (membr. anterioris) (Bdexsinant.)
Ventrale (Uv)	
Dorsoventrale (Udv)	dextrosinistrale (membr. posterioris) (Bdexsin post)
Anteroposteriore dorsoventrale, r. und l. (Uapdex, Uapsin)	dextrosinistrale alle 4 Glieder (Bdexsinap)
	dorsoventrale aller 4 Glieder (Bdorsovent ap.)

II. Sekundär appendikuläre Integrationen:

Unilaterale (U)	*Bilaterale (BII)*
VDV	dextrosinistrale (membr. anterios) (Bdexsina)
DVD	idem (membr. posterius) (Bdexsin post)
VDV—DVD	idem alle 4 Glieder (Bdexsin antpost)
VDV—DVD vord. u. hint. Extr.	VDV—DVD alle 4 Glieder.

eine Vorstellung über die Mannigfaltigkeit, aber auch über die systematische Übersehbarkeit der Verrichtungen im motorischen Binnensystem des Rückenmarkes ermöglichen.

2. Die spinofugalen Bahnen.

a) Die Vorderwurzeln.

Die Vorderwurzeln sind in der Hauptsache Neuriten von Vorderhornzellen. Jedoch enthalten sie auch efferente vegetative Fasern.

Über die genaueren Ursprungsverhältnisse der motorischen Neuriten, d. h. über die Cytoarchitektonik der Vorderhornzellen orientieren uns die üblichen Zeichnungen in den Lehrbüchern falsch, weil zu schematisch. Es ist den mühsamen Untersuchungen der Pierre Marieschen Schüler Ivan Bertrand und Ludo van Bogaert[1]) gelungen, bei der Überprüfung der Angaben früherer Untersucher (Clarke, Stilling, Kohnstamm, Marinesco, Sano, Parhon, Popesco, Nissl, Bauer, Lockhard, Waldeyer, Ziehen, de Neef, Onuf, Bruce, Jakobsohn, Dejerine u. a.) an reichlichem eigenem Material für das menschliche Rückenmark folgendes festzustellen: Im jugendlichen Rückenmark sind die Zellen weniger dicht gelagert als später. Es besteht weitgehende Dyssymmetrie, besonders der zentralen und anterolateralen Gruppe. *Innerhalb eines Segmentes* wechseln die Gruppierungen. Die Zellen sind polymuskulär. Die anterointerne Gruppe ist am besten individualisiert, wenigstens in den Anschwellungen. Sie beginnt in C II und fehlt von L I bis S 3. Die anterolaterale Gruppe ist größer, aber weniger präzis begrenzt. Sie besteht aus unterscheidbaren Segmenten. Es gibt keine schematisch abzutrennenden „Kerne", keine auch nur durch ein Segment verfolgbare Kernsäulen. Die Zellmassen sind von verschiedenen Abständen, verschiedener Topographie und verschiedener Bedeutung.

Daraus geht hervor, daß auch die aus den Vorderhornzellhaufen austretenden Neuriten sich nicht so einfach zu den Wurzelanteilen zusammenordnen, wie die Schemata dies zeigen. In der Tat sieht man auch beim embryonalen Rückenmark in Flechsigschen Präparaten oft schöne arkadenartige Überkreuzungen der Einzelfasern, die sich erst an peripheren Partien zu einzelnen Teilen der Vorderwurzeln zusammenschließen.

Bekanntlich haben über die Bedeutung der Ursprünge der Vorderhornwurzeln, d. h. eben über die Bedeutung der Zellgruppen verschiedene Theorien

---

[1]) Bertrand, Iv. u. L. van Bogaert: Etudes de cytoarchitectonie médullaire. Rev. neurol. Bd. 2, Nr. 3, S. 177. 1923.

bestanden: Die muskuläre Theorie, d. h. jeder Kern entspräche einem Muskel; die Nerventheorie, d. h. jeder Kern entspräche einem peripheren Nerven; sodann die funktionelle Theorie: jede Gruppe von Zellen entspräche Muskelgruppen von gleicher Funktion.

Alle diese Anschauungen haben den Platz räumen müssen vor der jetzt gültigen morphologischen Auffassung, die in dem Gesetz von Bickeles[1]) ausgedrückt ist: Die *proximalen* Muskeln sind *vorn*, die *distalen hinten* im Vorderhorn repräsentiert. *Ventrale* Muskeln entsprechen *medioposterioren*, *dorsale* Muskeln *lateroanterioren* Zellgruppen.

Hieraus ergibt sich auch die Bedeutung der einzelnen Neuritengruppen, die sich zu Vorderwurzeln zusammenschließen. Die Innervation durch die einzelnen Wurzeln wird für die Muskeln des Menschen vorderhand noch in recht divergenter Weise angegeben.

Die Fasern des vegetativen Nervensystems, die in den Vorderwurzeln in efferenter Richtung leiten, stammen nach der jetzigen Auffassung zum größten Teil, wenn nicht ausschließlich von den Clarke-Stillingschen Zellen, die man als sympathische anspricht und welche in der Mitte zwischen Vorder- und Hinterhorn an der Peripherie der grauen Substanz liegen.

Lehmann[2]) hat kürzlich unter Hinweis auf die ungenügenden Resultate von Hinterwurzeldurchschneidung zur Schmerzbeseitigung die Hypothese aufgestellt, daß die Vorderwurzeln auch afferente, besonders die Tiefensensibilität leitende Sympathicusfasern enthalten. Hoche hat schon 1891 an den Austrittsstellen von Vorderwurzeln im menschlichen Lumbalmark Zellen vom Spinalganglientypus gefunden[3]).

b) Die spinocerebellaren Bahnen[4].

α) *Die hintere (Foville-Flechsigsche) Kleinhirnseitenstrangbahn.*

Der Ursprung dieser Neuriten ist von Flechsig schon richtig in den Clarkeschen Säulen vermutet worden. Beim Menschen beginnt diese Bahn nach Schultze in D 10, nach Kahler und Pick in D 9, nach Tooth in D 8, nach Flechsig und nach Bing in L 2—3. Beim Hund und bei der Katze haben verschiedene Autoren (Auerbach, Rothmann, Barbacci, Pellizzi, Flatau) sie bis ins Sakralmark verfolgen können. Beim Kaninchen haben Singer, Menzer, Sarbò u. a. keine Lumbosakralkleinhirnbahnen gefunden. Bing ist der recht plausiblen Ansicht, daß die tiefste Höhe des Ursprungs bei den verschiedenen Spezies vom Fehlen oder Vorhandensein des Schwanzes abhänge.

Die dorsale Kleinhirnseitenstrangbahn liegt beim Menschen in der hintern Hälfte der Peripherie des Seitenstranges. Im Lendenmark ist ihre Ausdehnung etwa ein Drittel so groß wie im Halsmark. Der Lumbalanteil liegt im Halsmark zu hinterst im Areal der Gesamtbahn.

In demselben Querschnittsareal sind aber auch andere Neuriten vorhanden. Hoche, Sherrington und Laslett sprechen sie als Binnenfasern an. Marburg lehnt diese Auffassung ab. Ob es auch erratische Neuriten gibt, die von den Clarkeschen Säulen ausgehend, sich nicht dem hinteren Kleinhirnseitenstrangbündel zugesellen, sondern isoliert zur Höhe ziehen, ist schwer zu entscheiden, aber wahrscheinlich.

---

[1]) Bickeles: Zur Lokalisation im Rückenmark. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905, S. 207.
[2]) Lehmann, W.: Über die sensorischen Fasern der vorderen Wurzeln. Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 42, S. 1895.
[3]) Hoche, zitiert nach Wallenberg: Nervenanat., S. 507.
[4]) Literatur bis 1907 in R. Bing: Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme. Wiesbaden 1909.

Der Endverlauf der Foville-Flechsigschen Bahn ist folgender: Jenseits von C 1 findet sie sich im Winkel zwischen Substantia gelatinosa und dem äußeren Umfang des Rückenmarkes. Höher oben schiebt sich die Trigeminuswurzel zwischen Substantia gelatinosa und diese Bahn. Wo der 4. Ventrikel beginnt, biegt die Bahn dorsalwärts um, bildet einen Teil des Stratum zonale und tritt in zentraler Lage in das Corpus restiforme ein. Über den Verlauf im Cerebellum gehen die Ansichten auseinander: Bechterew ist der Meinung, die Mehrzahl der Fasern ziehe medial am Corpus dentatum vorbei. Tierexperimente lassen vermuten, daß sie aus dem Strickkörper trete und, Kleinhirnolive außen umziehend, sich in die dorsalen Kleinhirnpartien begebe. Die letzte Endstätte suchen Collier und Buzzard diffus im ganzen Cerebellum, Flechsig, von Monakow und Löwenthal im Oberwurm, Mott und Ugolotti speziell in der hintern Hälfte desselben, andere wie der (Thomas, Lewandowsky, Bing u. a.) in der vordern Hälfte. Tritt keine partielle oder totale Kreuzung ein? Thomas, Pellizzi, Edinger sprechen für die letztere, Mott für die mittlere, von Monakow für die erstere Annahme.

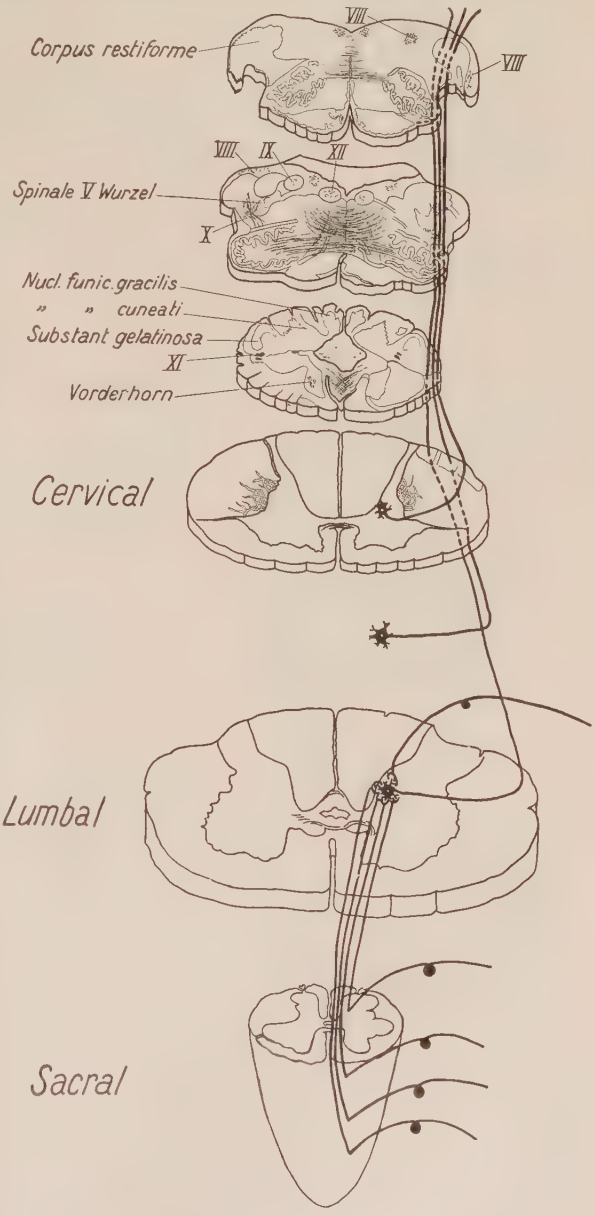


Abb. 186. Schema der dorsalen spinocerebellaren Bahn.

Über die Funktion der hintern Kleinhirnseitenstrangbahn scheint soviel gesichert zu sein, daß sie als sensibles Deuteroneuron Hinterwurzelimpulse dem Cerebellum übermittelt. Sie gewährleistet also die Funktion der cerebellaren Stufe der Sensibilität.

Aus den Versuchen von Mott und von Schacherl geht hervor, daß die Impulse zu den Clarkeschen Säulen von wesentlich tieferen Segmenten zufließen müssen als die caudalste Lage dieser Zellgrößen erwarten läßt. Es ist deshalb anzunehmen, daß die Flechsigsche Bahn ihre Reize empfängt von den hintern Lumbosakralwurzeln und daß diese Wurzelanteile

intraspinal erst nach Ansteigen durch mehrere Segmente ihre Neuritenendigungen an die Clarkeschen Säulen senden.

Die hintere spinocerebellare Bahn dürfte demnach der Koordination auch der hinteren Extremitäten und das Schwanzes als Vermittler von Sensibilitäten an das Kleinhirn dienen.

β) Die ventrale Gowerssche Kleinhirnseitenstrangbahn.

Die von Löwenthal so genannte Kleinhirnseitenstrangbahn entspringt nicht von den Clarkeschen Säulen, sondern von Zellen des Vorderhorns und der mittleren Zone der grauen Substanz (Gowers, Löwenthal, Mott). Bing lokalisiert den Ursprung in den lateralen Bezirk des Vorderhorns. Überdies sollen aber nach Auerbach, Berdez, Mott beim Tier via Commissura anterior Zuzüge aus der kontralateralen grauen Substanz herstammen. Obersteiner hat dies auch beim Menschen durch Untersuchungen an Amputierten wahrscheinlich gemacht. Die Höhe des Beginnes wird von den Autoren im mittleren Lendenmark angenommen (Marie, Bechterew, Rothmann).

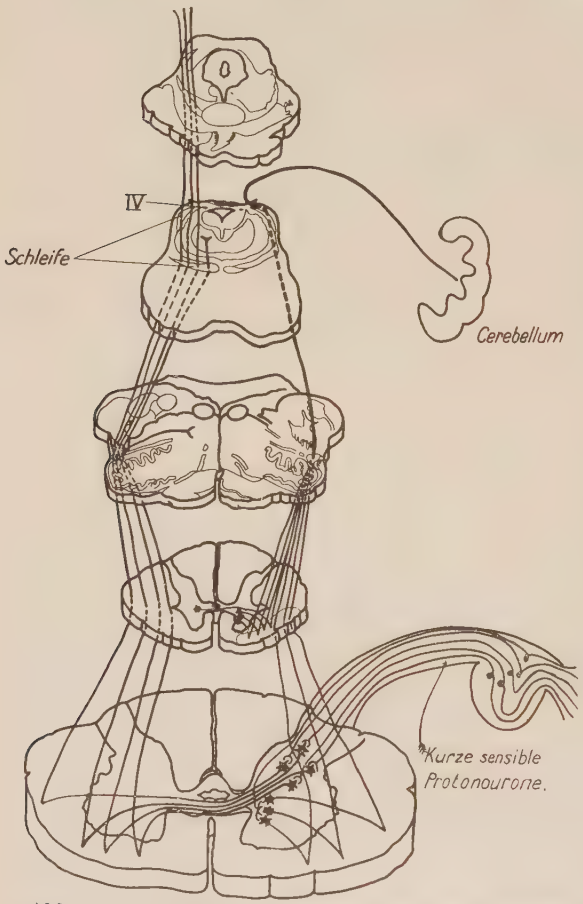


Abb. 187. Schema der ventralen spinocerebellaren Bahn und der übrigen sensiblen Deuteroneurone.

Auf den Querschnitten wird die vordere Begrenzung mit dem Austritt der Vorderwurzel angegeben. Löwenthal sah einzelne Fasern auch jenseits dieser Grenze bis in die Gegend des Sulcomarginalbündels verlaufen. Die hintere Begrenzung liegt etwa in der Mitte der Seitenstrangperipherie.

Die Lagerung der Neuriten im Gowersschen Strang ist entsprechend dem Auerbach-Flataŭschen Lagerungsgesetz so, daß, je höher die Ursprünge, desto medialer die Neuriten zu suchen sind. Ob erratisch verlaufende Neuriten sich dem Bündel nicht anschließen, ist mit den heutigen Mitteln nicht bestimmt zu entscheiden. Dagegen haben verschiedene Forscher, so Hoche, Löwenthal, Mott, Collier u. a. Kabel im Gebiet des Gowersschen Bündels festgestellt, die andern Ursprungs und anderer Bedeutung sind, so z. B. einen kleinen spinothalamischen Anteil.

Der Verlauf in den frontalen Metameren ist einigermaßen bekannt. Im verlängerten Mark findet sich das Areal ventral der Trigeminuswurzel. Zwischen Facialis und oberer Olive nähert es sich in der Höhe des Trigeminusaustrittes der

Schleife. Hinter der Lamina quadrigemina erreicht es den Isthmus. Auf der Höhe der frontalsten Brückenpartien lagert es sich an den Bindearm, umzieht ihn, geht an dessen Innenseite ins Cerebellum. Die Endigungen sucht Lewandowsky im hintern Teil des Wurmes, Thomas, Nageotte, Mott, Tooth u. a. an dem vorderen Teil des Vermis, Auerbach, van Gehuchten u. a. im Dachkern. Die Frage der totalen, partiellen oder fehlenden Kreuzung ist nicht entschieden.

Über die dem Gowersschen Bündel im besonderen zukommende Aufgabe der spinocerebellaren Afferenzen sind wir nicht unterrichtet. Immerhin geben Bings Experimente an Hunden zu der Vermutung Anlaß, daß von den beiden spinocerebellaren Bahnen die vordere eine höhere Bedeutung habe. Denn wenn nur der hintere Traktus durchschnitten wird, tritt raschere und vollständigere Wiederherstellung ein als nach Durchschneidung der Gowersschen Bahn.

Beide spinocerebellaren Traktus erscheinen mit der Lokalisation der Prinzipalbewegungen und des Muskeltonus in Verbindung zu sein und zwar als die afferenten Bahnen für die Tiefensensibilitäten.

c) Die übrigen sensiblen Deuteroneurone.

Dies sind alle die den sensiblen Afferenzen dienenden Bahnen, deren Ganglienzellen *im* Rückenmark liegen. Sie erhalten ihre Impulse alle von den sensiblen Protoneuronen, welche das Spinalganglion und die Hinterwurzeln (von vegetativen Fasern begleitet) passierend, in das Rückenmark eingetreten sind. Ihre Ursprünge sind zweifellos Zellen im Hinterhorn und den medialen Partien der ganzen Substanz. Ob auch solche im Vorderhorn dazu gehören, ist noch dahinzustellen.

Alle die aus diesen Ganglienzellen entspringenden Neuriten ziehen nach der jetzigen Ansicht frontalwärts. Ob auch sie, wie die sensiblen Neurone erster Ordnung, Kollaterale caudalwärts senden, ist nicht untersucht. Ihre Wege frontalwärts finden sie nach der jetzt gültigen Ansicht zum Teil wie die Neurone der spinocerebellaren Bahn auf der gleichen Seite des Rückenmarks im Vorderseitenstrangbündel, in wenig geschlossener Anordnung, zum größeren Teil aber auf dem Weg über die Commissura anterior, die kontralaterale Seite gewinnend, in etwas dichter geschlossener Formierung an der Peripherie vom Sulcus anterior bis etwa zur Mitte der Seitenstrangperipherie. Über die vermutlichen Endigungen geben die Bezeichnungen spinothalamische und spinotectale und spinoretikuläre Bahn Auskunft: man nimmt an, daß sie zum Teil im Thalamus, zum Teil in der Vierhügelgegend, zum Teil in der Substantia reticularia der Oblongata und Haube endigen. Über die Verrichtungen dieser sensiblen Deuteroneurone s. unten S. 887.

d) Die noch problematischen spinofugalen Leitungsbahnen.

Die vegetativen Neurone im Rückenmark[1].

Seit den Untersuchungen von Stilling und Clarke, Waldeyer, Hollis, Onuf, Müller, Gaskell, Sherrington, Bruce, Langley u. a. werden Zellen im Seitenhorn und an analogen Stellen in den Metameren ohne ein solches als Sympathicuszellen bezeichnet. Jakobsohn unterscheidet der Höhenlokalisation nach einen Nucleus sympathicus lateralis superior vom 8. Cervical- bis zum 3. Lumbalsegment, von einem Nucleus sympathicus lateralis inferior von S 2 bis zum Coccygealmark. Beide lägen im seitlichen Winkel zwischen Vorder- und Seitenhorn. Von ihnen zu unterscheiden sei ein Nucleus medialis inferior von L 4 bis zum Coccygealmark. Die beiden letzteren Gruppen seien nicht mit

[1]) Ausführlichstes Literaturverzeichnis in Laignel-Lavastine: Pathologie du sympathique, S. 826ff. Paris 1924.

dem Grenzstrang, sondern mit dem Nervus pelvicus in Zusammenhang, also parasympathischer Natur. Bertrand und van Boggaert[1]) haben kürzlich diese Einteilung auf Grund histologischer Untersuchungen als zu schematisch verworfen.

Daß wir die Neuriten dieser Ganglienzellen tatsächlich in dem Ramis communicantibus albis wiederfinden, ist wahrscheinlich (Leignel-Lavastine u. a.), aber auch strittig. Sie würden in diesem Falle, wie oben erwähnt, Teile der Vorderwurzel bilden. Über ihren offenbar nicht in geschlossener Leitungsbahn gedrängten intraspinalen Verlauf vom Seitenhorn bis zum Wurzelaustritt sind wir nicht orientiert. Ebensowenig wissen wir irgend etwas über die intermetamere Verbindung dieser Sympathicuszellen. Über die Lage der Bahnen, welche die Impulse von den höheren (bulbären, mesencephalen) „Zentren" des vegetativen Nervensystems auf diese tieferen Instanzen leiten, sind wir ebenfalls noch nicht orientiert.

3. Die spinopetalen Leitungsbahnen.

a) Die Spinalganglienanteile des Rückenmarkes.

Die Spinalganglien enthalten die großen blasigen Zellen, die von His durch embryologische, von Waller durch experimentell-pathologische Studien als die Ursprünge der sensiblen Hinterwurzeln und der sensiblen peripheren Nerven erkannt worden sind. Überdies haben aber besonders Dogiel, Cox, Ramon y Cajal, Dana, Lugaro, Casser u. a. festgestellt, daß massenhaft in die Spinalganglien eintretende Fasern des vegetativen Nervensystems die glomerulusartig aufgewundenen Achsenzylinder der Spinalganglienzellen einzeln umspinnen. Sicherlich treten auch vegetative Fasern aus den Spinalganglien wieder aus und durch die Hinterwurzeln in das Rückenmark ein. Und schließlich dient vermutlich das Spinalganglion zum Durchtritt von vegetativen Fasern, deren Ursprung zum größten Teil, wenn nicht ausschließlich, im Grenzstrang zu suchen ist.

Die Hinterwurzeln ergießen sich nach Eintritt in das Rückenmark unter sofortiger Aufsplitterung in verschiedenen Richtungen. Man kann mit Dejerine[2]) unterscheiden: kurze, aufsteigende, mittellange und lange, und absteigende Hinterwurzelbahnen.

Die kurzen Hinterwurzelanteile verlaufen in dem Segment, dessen Name die Wurzel trägt. Sie ziehen auf der medialen Seite der Randzone, der Substantia gelatinosa und der Substantia spongiosa des Hinterhorns entlang und treten in diesen Teil ein, um ihre Äste abzugeben. Ranson[3]) hat an Menschen, Katzen, Kaninchen, Eichhörnchen und Ratten festgestellt, daß diese kurzen Fasern nur zum kleinen Teil markhaltig seien, der größere Teil sei marklos und stamme aus bestimmten kleinen Zellen der Spinalganglien (die Lissauersche Zone besteht aber nicht nur aus diesen Endigungen, sondern enthält nach dem gleichen Autor zahlreiche feine, markhaltige, langverlaufende Fasern, die einem Binnensystem angehören). Es wird eine enge Beziehung zu der Substantia gelatinosa Rolandi angenommen. Neben diesen Endigungen der kurzen Hinterwurzelfasern können noch solche angenommen werden, deren Endbäumchen sich um die länglichen Spindelzellen aufsplittern, welche an der Spitze des Hinterhorns liegen.

Die mittellangen, ascendierenden Spinalganglienneuriten begeben sich (vielleicht zum Teil auch noch horizontal) nach den Hinterhornzellen, den Zellen der

[1]) Bertrand u. van Bogaert: Etudes de cytoarchitectonie médullaire. Rev. neurol. 1923, S. 316ff.

[2]) Dejerine: Semiologie des affections du systeme nerveux, S. 800. Paris 1919.

[3]) Ranson: The tract of Lissauer and the subst. gelat. Rolandi. Americ. journ. of anat. Bd. 16, S. 97. 1914.

Clarkeschen Säule der gleichen Seite, der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn, dem Seitenhorn und schließlich bis zu den Vorderhornzellen. Aber bei keiner dieser Bahnen hat man ein Überkreuzen auf die andere Seite feststellen können. Sie endigen alle teils an den Zellen der sensiblen Deuteroneurone (s. oben), teils an der vermuteten intermediolateralen Sympathicuszellgruppe, teils im Vorderhorn.

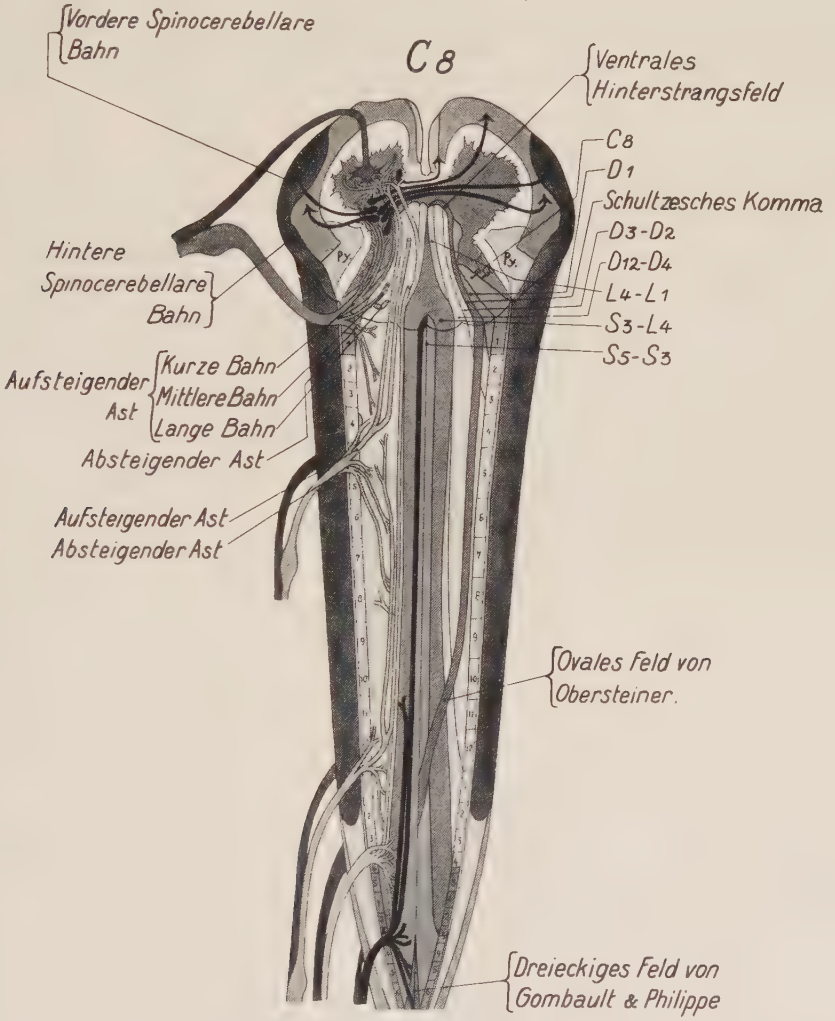


Abb. 188. Schema der Spinalganglienanteile und der sensiblen Deuteroneurone des Rückenmarks. (Nach Dejerine.)

Die langen aufsteigenden Bahnen begeben sich sofort in die Hinterstränge, um in diesen frontalwärts zu ziehen und in den Zellen des Gollschen, Burdachschen und von Monakowschen[1]) Kernes (= der lateralen Abteilung des Burdachschen Kerns) ihre Endigung und damit die Stätte der Übertragung ihrer Impulse an sensible Deuteroneurone zu finden. Die Lagerung dieser Kabel ist

[1]) v. Monakow, C.: Gehirnpathologie, S. 153. 1905.

derart, daß sie, je höher sie steigen, desto mehr sich der Mittellinie nähern. Folge hiervon ist, daß im oberen Cervicalmark in der Nähe der Mediallinie lange Bahnen aus dem Sakralmark, lateral davon solche aus dem Lumbalmark, diesen nach außen angeschlossen, die dorsalen Hinterwurzelneuriten und erst entlang dem Hinterhorn die unteren Cervicalwurzelanteile zu finden sind. Wenn im Monakowschen Kern sensible Neuriten endigen, so sind es solche der oberen Halsmarkwurzeln. Im Gollschen Kern haben solche aus dem Sakralmark und den unteren Dorsalwurzeln [Dejerine und Sottas, Thomas[1])] ihre Endstätten. Diese letzteren gehören, wenn anders die Neurontheorie richtig ist, beim Menschen zweifellos den längsten Zellindividuen an. Denn diese Zellen müßten beim ausgewachsenen Menschen etwa 150—160 cm lang sein.

Die absteigenden Bahnen sind kürzer als die aufsteigenden. Auch sie verlaufen schräg nach der Mittellinie hin [Dejerine und Thomas[1])]. Man kann auch hier kürzere von längeren unterscheiden. Die kürzeren endigen, wie die kurzen aufsteigenden, in der grauen Substanz des Hinterhorns, mittellange bilden das Schultzesche Komma und vielleicht einen Teil des ventralen Hinterstrangfeldes. Die längsten finden sich im Lumbosakralmark und verlaufen dort in den Bündeln, welche Hoche zunächst als einheitlich angesehen hat, die aber durch weitere Untersuchungen als Abkömmlinge von Wurzeln verschiedener Höhe aufgeteilt worden sind in das dorsomediale Bündel von Obersteiner und Redlich, in das ovale Feld von Flechsig und das mediale Dreieckfeld von Gombault und Philippe. (Dejerine, Spiller, Wallenberg, Bruce.) Strittig ist noch, ob diese Bündel überhaupt endogene Fasern enthalten, wie zuletzt Marburg[2]) behauptet hat, oder nicht [Batten und Holmes[3]) Winkler[4]) u. a.].

Die Schultzeschen[5]) Kommafelder befinden sich in Hals- und Brustmark-Querschnittsregionen. Sie liegen annähernd symmetrisch, sind scharf begrenzt an der zentralen Hinterhornbasis und begeben sich, nach außen konkav gebogen und immer weniger dicht werdend, in die Mittelfelder der beiden Hinterstränge.

Vom unteren Brustmark abwärts finden sich anstatt des Schultzeschen Kommas absteigende Hinterwurzelfasern, da wo die Medianlinie in die Peripherie umbiegt: das *dorsomediale* Bündel von Obersteiner. Im untern Lumbalmark sammeln sich diese Bahnen zu einem großen ovalen Feld entlang der Mittellinie [Flechsig[6])]. Im Sakralmark findet sich beiderseits das relativ stark ausgedehnte, dreieckige Feld von Philippe und Gombault[7]), das ebenfalls aus absteigenden Hinterwurzelfasern besteht. Verfolgt man dieses Triangle von Gombault und Philippe nach aufwärts, so geht es ohne scharfe Übergänge in das ventrale Hinterstrangfeld über, das bis hoch in das Cervicalmark als ein besonderes Gebiet sich beim Degenerationsprozeß abhebt, unter anderen bei der Tabes, wo es lange Zeit frei bleibt, während die Hinterstränge im übrigen schon längst zugrunde gegangen sind. Ob auch in dieser Zone cornu-commissurale (Marie) sich absteigende sensible Fasern von besonderer Zähigkeit befinden, ist noch unentschieden. (Die Mehrzahl der Forscher nimmt an, sie enthalten lediglich endogene Fasern. Dies ist freilich wahrscheinlich gemacht unter anderen durch die Tierexperimente von Sarbò, der nach artifizieller Anämisierung des

[1]) Dejerine: Sémiologie du affections du syst. nerv., S. 795. Paris 1914.
[2]) Marburg: Die absteigenden Hinterstrangbahnen. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 22, S. 243. 1905.
[3]) Batten, F. F. u. G. Holmes: Brain Bd. 35, S. 259. 1913.
[4]) Winkler, C.: Opera omnia Bd. 5, S. 461. 1918.
[5]) Schultze: Beiträge zur Lehre von der sekundären Degeneration. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 14, S. 359. 1883.
[6]) Trepinski: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 30, S. 54.
[7]) Philippe u. Gombault: Arch. de méd. exp. 1894, S. 372; Progrès méd. 1894, S. 1.

Lendenmarkes hier Marchifärbung gesehen hat, gleicherweise wie an allen übrigen Stellen entlang der grauen Substanz, wo man die endogenen Fasern in besonders dichter Streuung vermutet.)

Wo alle diese descendierenden Neuriten der Hinterwurzeln endigen, ist noch völlig unklar.

Die Funktion der Spinalganglienanteile

des Rückenmarkes ist dadurch gekennzeichnet, daß es sich im wesentlichen um afferente Bahnen handelt. Ob auch efferente durch die Hinterwurzeln das Rückenmark verlassen, wie einzelne Autoren [Stricker, Morat, Chipault u. a.[1])] angeben, sei vor der Hand dahingestellt.

Die durch die Hinterwurzeln dem Rückenmark vermittelten Afferenzen sind die Grundlage für die *spinale Stufe* der Sensibilität [von Monakow[2])] und zwar auf vegetativem wie cerebrospinalem Gebiet. Was also in diesen Neuriten vor sich geht, hat mit der bewußten Empfindung nur insofern etwas zu tun, als diese Funktionen eine der unerläßlichen Bedingungen für das Zustandekommen der höheren sensiblen Leistungen sind.

Von der spinalen Stufe der Sensibilität ist einiges bekannt. Ihr sinnfälligster Ausdruck sind die spinalen Reflexe. Man muß sich diese schon als durch die mittellangen Hinterwurzelfasern vermittelt denken, welche direkt auf das gleichseitige Vorderhorn hinziehen und dort die motorischen Zellen innervieren, vermutlich allerdings erst durch Vermittlung von *dazwischengeschalteten Binnenzellen*. Wir können demnach für diejenigen sensomotorischen Reflexe, bei denen wir die reflexogene Zone und die Lage der Vorderhornzellen kennen (welche die Erfolgsmuskeln innervieren) ungefähr den Verlauf dieser übermittelnden Hinterwurzelfasern uns vorstellen. Für die Extremitätenreflexe sind diese Segmenthöhen mehr oder weniger gut bekannt[3]), wenigstens beim Menschen, ebenso für die Bauchreflexe.

Von besonderem Interesse mit Bezug auf die spinale Reflexstufe der Sensibilität vermutlich im *Lumbo-Dorsalmark* dürften die Rückenreflexe sein, von denen festgestellt worden ist[4]), daß sie beim Menschen im Säuglings- und Kleinkindesalter deutlich, beim Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle normalerweise verschwunden sind. Sie treten aber unter bestimmten Umständen (besonders bei cerebraler Lähmung der gleichen Seite) unilateral auch beim Erwachsenen wieder auf. Man sieht dann bei Reizung der oberflächlichen und tiefen Rezeptoren bestimmter Rumpfdermatome energische Kontraktion einzelner Partien der Erector trunci-Masse und von Muskeln der Armwurzeln. Die Ausstrahlung der Hinterwurzelenergie im Bereich der dorsalen Segmente kann so beim Menschen einigermaßen beobachtet werden. Bei den Tieren mag dies in weiterem Maße der Fall sein (Reaktion des Pferdes z. B. auf Hautreize und tieferen Druck an bestimmten Stellen des Rumpfes).

Weitere Einblicke in die Funktionen der afferenten Bahnen auf dem Gebiete der spinalsensiblen Stufe erhalten wir durch die Reflexe nach *summiertem Reiz*. Typus hierfür ist der normale Fußsohlenreflex des Menschen. Bestreichen der Fußsohle heißt Impulse setzen im Gebiet der Lumbosakralsegmente L 4—S 1. Die ersten Antworten gibt sehr oft der Tensor fasciae latae, dessen Vorderhornzellen in L 3—4 liegen. Die Reize sind also über einige Segmente in die Höhe auf die Vorderseite des Rückenmarkes übertragen worden. Summiert man den Reiz, so schließen sich in individuell variabler Extensität und Intensität Ver-

[1]) Zitiert nach Lehmann: Münch. med. Wochenschr.
[2]) v. Monakow, C.: Gehirnpathologie, 2. Aufl., S. 333.
[3]) Wichmann, Ralph: Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge 1900.
[4]) Veraguth, O.: Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 7.

kürzungen des Beines an, von den Fußextensoren bis hinauf zum Ileopsoas. Da letzterer seine Innervation noch von D 12 (bis L 5) bezieht, so ist anzunehmen, daß der summierte sensible Reiz der Fußsohle elektiv Vorderhornzellen im ganzen Lumbosakralmark bis D 12 hinauf erregt. Freilich ist hierbei auch, sobald die Kette der Bewegungen angefangen hat, die proprioceptive Sensibilität von der Erregung der Tiefensensibilitäten her im Spiele; sie erregt immer weitere Binnensysteme zur sukzessiven Innervation von Vorderhornzellen. Die durch sie aufgerufenen Kettenreflexe superponieren sich den Hautreflexen. So sind auch die oben angeführten Rückenmarksautomatismen Ausdruck der spinalen Stufe der Sensibilität.

Ebenfalls in das Gebiet der Äußerungen der spinalen Stufe der Sensibilität gehören die Reaktionen vegetativer Nerven auf sensible Reize hin. Dazu sind die Piloreaktionen zu zählen, denen André Thomas[1]) eine besondere Studie gewidmet hat. Die Reizung bestimmter Hautpartien gibt Piloreaktion an entfernten Hautgebieten.

Auch die Vasomotoren der Rumpfhaut sind unter Umständen Indikatoren der spinalen Stufe der Sensibilität. Dies ist der Fall bei den Experimenten mit dem Dermographismus dolorosus. Bei gewissen Fällen, die im dorsalen Mark eine Blockierung durch einen raumbeschränkten Herd aufweisen, läßt sich dies besonders schön zeigen. Streicht man solchen Patienten mit einer Nadel über den Rücken herunter, so daß ein leicht kratzender Schmerz in den Dermatomen oberhalb der Rückenmarksblockierung entsteht, so tritt die breitflächige, unregelmäßig gestaltete Rötung der Haut entlang des Striches auf[2]). Der Stelle entsprechend, wo der Tumor Rückenmarkssegmente beeinträchtigt hat, sieht man sie nicht oder kaum und dann später als ober- und unterhalb dieses Dermatoms. Das heißt, daß die Schmerzreize, die durch alle dorsalen Hinterwurzeln eingetreten sind, überall Zellen (ebenfalls vermutlich der Portio intermedia der grauen Substanz) innerviert haben, die ihrerseits via rami communicantes albi, Grenzstrang, an die Peripherie gelangen, um dort die Dilatatoren der Hautcapillaren in Aktion zu setzen.

Über die den Schweißdrüsenzellen entsprechenden Organe für die Erregung der spinalen Sensibilitätsstufe besonders durch thermische Reize ist etwas bestimmtes nicht eruiert.

Zum Begriffe der spinalen Stufe der Sensibilitäten gehören auch die Vorgänge, die sich an die Übertragung von sensiblen Potoneuronen auf die sensiblen Deuteroneurone anknüpfen. Wie oben dargetan ist, verlaufen diese teils auf der gleichen Seite des Hinterwurzeleintrittes (spinocerebellare Bahnen), teils unter Kreuzung auf die andere Seite durch die Commissura anterior in den Seiten- und Seitenvordersträngen (spinothalamische, spinotectale und spinoretikuläre Bahn) frontalwärts.

Über ihre Lage im Querschnitt wird in Abschn. III B dieser Abhandlung referiert, über ihre Bedeutung für das Zustandekommen des sensiblen Endeffektes der Empfindung in Abschn. III C. Hier sei nur hervorgehoben, daß die Spinalganglienanteile des Rückenmarkes an den Deuteroneuronen bereits Erfolgsorgane besitzen.

Eine experimentelle Feststellung von Veränderungen im Gebiet der spinalen Sensibilitätsstufe nach sensiblen Reizen an der Peripherie hat Brunschwieler[3]) versucht. Er hat an Hunden das Rückenmark freigelegt, um mittels Elektroden

[1]) Thomas, André: Le Reflexe pilomateur. Paris 1921.

[2]) Krogh, A.: The anatomy and physiology of capillaries. Yale univ. press 1922, S. 79.

[3]) Brunschwieler, H.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14, H. 1, S. 68 bis 76. 1924.

die Aktionsströme an der Peripherie des Rückenmarkes und der Querschnitte auch an tieferen Teilen auf ein empfindliches Galvanometer abzulenken. Die hierbei gefundenen Kurven ergeben: Die Form der Galvanometersschwankungen ist verschieden je nach Reizart, die verschiedenen Oxillationen behalten ihren Charakter bei in den verschiedenen Strängen. Die größten Schwankungen treten bei passiven Bewegungen auf, wenn die Elektroden auf den Flechsigschen Strängen liegen. Stiche haben nur auf dem gleichseitigen Hinterstrang Wirkung, andere Male freilich auch auf der gekreuzten Seite. Auf den Seitensträngen ergeben Stiche auf der gekreuzten Seite stärkere Ausschläge als auf der gleichnamigen. Streichen ergibt Antwort im Hinter- und Seitenstrang der gleichen Seite, Wärmereize im gleichen Hinter- und ungekreuzten Seitenstrang, passive Bewegungen außer im Flechsigschen auch im Seitenstrang.

b) Die Rautenhirnanteile des Rückenmarkes.

α) *Das Respirationsbündel.* (Krause.)

Nur im obern Teil des Cervicalmarkes findet sich beim Menschen ein kleines, grob gefasertes Nervenbündel, dessen Querschnitte an der Basis des Hinterhornes, medial vom Processus reticularis liegen. Obersteiner[1]) gibt an, es gehöre Wurzelfasern aus dem Nervus accessorius. Krause hat es Respirationsbündel geheißen. Über seinen Ursprung im Nachhirn weiß man nichts bestimmtes. Den gleichen Namen trägt aber die sog. Vagoglossopharyngeuswurzel. Die Angaben über dieses Krausesche Bündel sind spärlich.

β) *Monakowsche descendierende Fasern aus dem lateralen Teil des Burdachschen Kernes.*

C. von Monakow[2]) hat festgestellt, daß bei Durchtrennung des Burdachschen Stranges in den Zellgruppen der lateralen Abteilung des Burdachschen Stranges (v. Monakowscher Kern von Dejerine) bis weit hinauf sekundäre Degeneration aufweisen; hieraus ist zu schließen; daß aus diesem Kern Leitungsbahnen spinalwärts ziehen.

γ) *Die Helwegsche Dreikantenbahn.*

Im Jahre 1888 hat Helweg[3]) allerfeinste Fasern beschrieben, die an der Peripherie des Vorderseitenstranges im Übergangsteil von der Medula oblongata in das Halsmark ein Feld einnehmen, das caudalwärts bis etwa C 5 zu verfolgen ist. Obersteiner[4]), Kattwinkel u. a. wollten es bis D 2 verfolgt haben. Bechterew[5]) stellte fest, daß es spät markhaltig wird und in die Olive eintritt (daher die Benennung Fasciculus olivaris). Elz —nach Blutungen in den Ventrikelboden, Pick[6]) bei Hypoplasie des Rückenmarkes. Obersteiner ist der Ansicht, daß es sich überhaupt nicht um ein Degenerationsfeld handle, sondern um eine Erscheinung mangelhafter Entwicklung des Rückenmarkes. Schanz hat diese Ansicht gestützt, indem er keine Gliawucherung bei den Fällen ausgesprochener Helwegscher Feldbildung sah. Die dicken Neuriten, die mit dem Feld verlaufen,

---

[1]) Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane, S. 577. Wien 1912.

[2]) v. Monakow, C.: Gehirnpathologie, S. 153. 1905.

[3]) Helweg: Studien über den zentralen Verlauf vasomotorischer Nervenbahnen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 19. 1888.

[4]) Obersteiner: Neurol. Zentralbl. 1901.

[5]) Bechterew: Neurol. Zentralbl. 1894.

[6]) Pick: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. 1890.

gehören dem benachbarten Gowersschen Bündel und dem Seitenstranggrundbündel an, sodann der ventrolateralen Pyramidenbahn [Yamakawa[1])].

Die große Variabilität des Feldes, auf die Obersteiner aufmerksam gemacht hat, sei zu erklären aus der Tatsache, daß diese zarten Neuriten nicht immer in geschlossener Ordnung, sondern oft diffus zerstreut verlaufen. Sicher sei nur die Endigung in der Olive. Der Name olivospinale Bahn bestehe daher zu Recht.

Über die Funktion der Dreikantenbahn weiß man nichts klares. Kaplan sieht sie nicht als spinopetale, sondern als spinofugale Bahn an, die ihren Ursprung aus kleinen Zellhaufen der Vorderhörner oder der Ventralpartien der Zwischenzone nehmen und von dort aus die Olivenzelle innerviere. Sie sei somit eine sensorische Bahn von motonucleoceptivem Charakter.

Die Ansicht Helwegs, Reinholds[2]) und Thalbitzers, daß die Dreikantenbahn Vasomotorennerven enthalte, wird von Kassierer und Pick als unbewiesen bezeichnet.

δ) Die reticulospinalen Leitungsbahnen.

In dem Grau der Substantia reticularis des verlängerten Markes und der Haube, in der letzteren insbesondere in den großen Zellen der drei Lateralkerne, werden die Ursprünge einer *reticulo-* bzw. *tegmentospinalen* Bahn gesucht, deren Neuriten im Vorderstrange caudalwärts verlaufen. Sie umgeben sich verhältnismäßig früh mit Mark. Schon daraus kann geschlossen werden, daß es sich um phylogenetisch älteste Bahnen handelt. Sie stehen wohl im Dienste der Motilität. Die reticulospinale Bahn der Oblongata hat vielleicht mit den Bewegungen zur Erhaltung des Lebens (Atmung usw.) zu tun, die tegmentospinale Bahn mit frühzeitigen Übertragungen von cerebellaren Impulsen. Die letztere Annahme ist nahegelegt durch die Feststellungen von Monakows und Bowobickis, wonach cerebellofugale Bahnen an diesen Haubenkernen endigen.

ε) Die deiterospinale Leitungsbahn.

v. Monakow[3]) hat gezeigt, daß halbseitige Durchschneidung des Rückenmarkes in der Gegend der Pyramidenkreuzung Degeneration des Deiterschen Kernes und ausgedehnte Degeneration eines Bündels zur Folge hat, das folgenden Verlauf nimmt: die großkalibrigen Ganglienzellen des Deiterschen Kernes senden grobe Neuriten in medialventraler Richtung. Diese kreuzen weiter caudal die aus dem Facialiskern austretenden und dem innern Knie zustrebenden Fasern und gelangen dann in die Rückenmarksvorderseitenstränge der gleichen Seite (Held, E. Lewy, Rusul u. a.). Sie bilden dort kein geschlossenes Bündel, sondern verlaufen in aufgelöster Ordnung caudalwärts, nach Thomas, Probst bis in das Lendenmark. Über ihre Endigungen bestehen nur Vermutungen. Experimente (Probst, Rothmann u. a.) lassen annehmen, daß sie mit den Vorderhornzellen irgendwie funktionell zusammenhängen.

Die Funktion der *deiterospinalen* Leitungsbahn kann erst verständlich werden, wenn die Verbindungen der Deiterschen Zellen mit den übrigen Teilen des CNS klargelegt sind. Die Ansichten hierüber divergieren noch. v. Monakow betont, daß der Deitersche Kern mit den Acusticuswurzeln direkt nichts zu tun habe. Schon Baginski, Onufrowicz und Bumm haten nachgewiesen, daß nach Vestibularisunterbrechung diese Ganglienzellen intakt bleiben. Bestritten ist auch die Verbindung des Deiterschen Kernes mit dem Nucleus fastigii

---

[1]) Yamakawa: Mitt. d. med. Fak. Tokio 1913.
[2]) Reinhold: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
[3]) v. Monakow, C.: Gehirnpathologie, S. 148. 1905.

(Barany). Fuse[1]) hat festgestellt, daß Bahnen jedenfalls nicht nur vom Dachkern, sondern auch aus dem Nucleus emboliformis und globosus durch die innere Abheilung des Kleinhirnstieles zu den Deiterschen Zellen ziehen. (Es wird auch angenommen, daß Fasern vom Deiterschen Kern aus teils gekreuzt, teils ungekreuzt durch das hintere Längsbündel zu den Augenmuskelkernen verlaufen.)

Klinische Beobachtungen haben ergeben (Wallenberg), daß keine dauernde Blicklähmung zu entstehen braucht, wenn der Deitersche Kern der einen Seite total zerstört ist. Redlich gibt an, daß bei Läsionen des Kernes Schwindel entstehe.

Die *deiterospinale* Bahn hat also nach den bisherigen Ergebnissen am ehesten etwas zu tun mit der Vermittlung cerebellarer (vielleicht auch oculomotorischer) Beeinflussungen der Motilitätsinstanzen in den Rückenmarksmetameren.

c) Die Mittelhirnanteile des Rückenmarkes.

α) *Die tectospinale Leitungsbahn.*

Diese Bahn bezieht ihre Neuriten aus dem Grau der vordern Vierhügel. Sie kreuzen sich dorsal des Tractus rubrospinalis in der Meinertschen Haubenkreuzung und ziehen caudalwärts bis in den Vorderstrang des Rückenmarkes, wo sie in der Gegend des Fasciculus sulcomarginalis als pars descendens eine Strecke weit heruntersteigen. Sie bilden wohl nur einen Teil dieses gesamten Fasciculus; der übrige wird nach der Ansicht von Marie gebildet aus Strangzellen, gehört also dem Binnensystem an. Ein Teil des Tractus tectospinalis soll auch in den Seitensträngen caudalwärts ziehen.

Über die funktionelle Bedeutung der tectospinalen Bahn sind höchstens Vermutungen möglich: Übermittlung von optischer Raumorientierung zu den motorischen Instanzen der Rückenmarksmetameren.

β) *Die rubrospinale Leitungsbahn.*

Die ersten Kenntnisse über diese Bahn heben an mit den Arbeiten von Monakows[2]) aus dem Jahre 1883 über das aberrierende Seitenstrangbündel. Es ist dann von Probst umgetauft worden in das rubrospinale oder von Monakowsche Bündel. In dieser Namengebung liegt ein Irrtum, gegen den von Monakow zu verschiedenen Malen protestiert hat: das aberrierende Seitenstrangbündel setze sich aus verschiedenen Fasern zusammen, von denen das rubrospinale nur eines darstelle. Nachdem Probst, Rothmann, Collier und Buzzard u. a. nach Läsionen im Gebiet des roten Kerns faserige, mittels der Marchimethode in das gekreuzte, Wallenberg und Bechterew solche in der gleichen Rückenmarksseite festgestellt hatten, hielt von Monakow selber das Vorhandensein einer direkten rubrospinalen Verbindung beim Menschen noch als unerwiesen. In seiner Monographie über den roten Kern (1910) hat er dann die Verhältnisse am Menschen und verschiedenen Tierspezies endgültig klargelegt.

Für den gegenwärtigen Zweck genügt folgende Rekapitulation der Hauptergebnisse dieser Untersuchungen:

„Beim Menschen bezieht der Fasciculus rubrospinalis seine Fasern aus jenen wenigen am caudalen Pol des roten Hauptkernes gelegenen Riesenzellen bzw. aus den rudimentären Nucleus magno-cellularis (Hatscheck). Er zieht als

---

[1]) Fuse: Die innere Abteilung des Kleinhirnstieles und der Deitersche Kern. Wiesbaden 1912.

[2]) Ausführliche Literatur in v. Monakow: Der rote Kern, die Haube und die Reg. hypothalamica. Wiesbaden 1910.

Bündel zunächst in das laterale Feld der gekreuzten Formatio reticularis (Areal des aberrierenden Seitenstrangbündels), dann in die Oblongata, wo er dem Gowersschen Bündel medial oder medioventral anliegt, von hier in das ihm schon von andern Autoren (Probst, Collier und Buzzard u. a.) zugewiesene Gebiet im Rückenmark. In letzterem erstreckt er sich auch beim Menschen bis in die Sakralregion. Sicher geht die Mehrzahl seiner Fasern caudalwärts über das 5. Dorsalsegment hinaus." Im Rückenmarksquerschnitt findet sich das rubrospinale Bündel an der ventralen Partie des Pyramidenseitenstrangfeldes.

Schon von Hatscheck wurden zwei Teile des roten Kernes unterschieden: das phylogenetisch alte Riesenzellengitter und der phylogenetisch jüngere Nucleus parvocellularis.

Aus den Befunden über die Verbindungen dieser beiden Teile ging für von Monakow hervor, „daß dem Nucleus ruber gemeinsam mit dessen Repräsentationsstätten im Frontallappen und im Cerebellum (Nucleus dentatus) motorische Aufgaben überwiesen werden, die wahrscheinlich im engsten Zusammenhang mit der dem Bewußtsein entzogenen Orientierung im Eigenkörper und korrespondierender Anpassung im Raume sind."

Die Arbeiten von Magnus und Rademaker[1]) aus neuester Zeit haben diese Vermutungen wenigstens zum Teil und für einzelne Spezies (Katzen und Kaninchen) auf das schönste bestätigt. Sie haben ergeben, daß der Nucleus ruber die Stätte sei, der eine wesentliche Rolle in dem Zustandekommen der Labyrinthstellreflexe an den Kopf zukomme und daß Fortfall seiner Tätigkeit Enthirnungsstarre veranlasse.

Eine neuerliche Beobachtung von Gamper[2]) hat gezeigt, daß bei einem menschlichen Anencephalen, dessen roter Kern noch erhalten war, alle die Magnus de Klejnschen Reflexe noch funktionieren.

Die rubrospinale Bahn hat demnach in den obern Teilen zum mindesten auf die motorischen Kopf-Rumpfbeziehungen, in dem caudaleren aber noch mit den andern motorischen Grundvorgängen etwas zu tun.

γ) Eine direkte cerebellospinale Bahn

sehen einzelne Autoren in Teilen des vorderen Randbündels [Russel, Probst, Langelaan, Brun[3])]. Sie sollen ihren Ursprung im Nucleus fastigii nehmen. Doch wird ihr Vorhandensein stark angezweifelt (Marburg).

4. Die Zwischenhirnanteile des Rückenmarks.

Solche müssen vorhanden sein, denn alle die Ganglienhaufenzellen, die im Zwischenhirn (und in der pars optica hypothalami) mit immer größerer Deutlichkeit als im Dienste des vegetativen Nervensystems stehend erkannt werden, müssen ihre efferenten Bahnen wohl, zum mindesten teilweise, auch durch das Rückenmark caudalwärts senden, um in den Sakralmetameren die Blasen-, Mastdarm- und Sexualzentren zu beeinflussen und in der Peripherie die Pilomotoren, die Blutgefäße und die Schweiß- und andere Drüsen zu innervieren. Allein die anatomischen Kenntnisse über die Lage solcher Bahnen im Rückenmark sind noch äußerst spärlich. Tierexperimente haben die ersten groben Auskünfte über einzelne Bahnen geliefert.

---

[1]) Magnus u. Rademaker: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 408. 1923. Ausführliche Literatur in Magnus: Körperstellung. 1924.

[2]) Gamper: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bericht über die Innsbrucker Versammlung 1924.

[3]) Brun: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 17, S. 102. 1925.

So haben Karplus und Kreidl[1]) bei der Katze festgestellt, daß jede Hälfte des Halsmarkes im Pulse vom Gehirn stammt, zu beiden Halssympaticis leitet, ohne Kreuzung der Bahnen im Halsmark. Erst nach dem Passieren der Cervicalsegmente gelange ein Teil der Impulse auf die andere Seite. Elektrische Reizung des oberen Halsmarkes ergab Trendelenburg und Bumke beim Kaninchen bei über der zweiten Halswurzel gelegener Quertrennung Erweiterung der gleichseitigen Pupille und beiderseitige Lidspaltenerweiterung.

Bezüglich des psychogalvanischen Phaenomenes haben E. Schilf und A. Schuberth festgestellt, daß der peripherische Teil des zentrifugalen Reflexschenkels für die hintere Extremität vorwiegend im Grenzstrang der mehr zentral gelegene aber im Rückenmark verlaufe. Der Übergang finde oberhalb des vierten Wirbels statt.

5. Der Endhirnanteil des Rückenmarkes.

Als der einzige corticale Großhirnanteil des Rückenmarkes wird die *Pyramidenbahn* angesehen. Daher seine Bezeichnung als Tractus corticospinalis. Gegen diese Bezeichnung sind insofern Bedenken am Platz, als erstens nicht erwiesen oder nicht einmal wahrscheinlich ist, daß alle Pyramidenneuriten bis in das Rückenmark gelangen, und zweitens, weil es erwiesen ist, daß auch andere Fasern als solche aus den Pyramidenzellen des Cortex im Feld besonders des Pyramidenseitenstranges liegen[2]). Schon im Jahre 1866 hat Bouchard[3]) festgestellt, daß die absteigende Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn nach einem Hirnherd weitaus geringer ausfalle als nach einer Rückenmarksläsion. Folglich müssen in diesem Feld noch viele andere als cortical entspringende Fasern verlaufen. Ebenso haben Münzer und Wiener (1895) gefunden, daß bei einem Tier, dessen motorische Rindenregion zerstört ist und das infolgedessen Pyramidenseitenstrangdegeneration aufweist, diese in vermehrtem Maße auftritt, wenn auch noch das Rückenmark hoch durchtrennt wird.

v. Monakow hat nachgewiesen, daß wenigstens bei der Katze, weniger deutlich auch beim Hund, nach höherer Durchschneidung der Pyramidenbahn Zellen in einer besonderen Gruppe des Processus reticularis zugrunde gehen. Dieser Vorgang ist am einfachsten zu erklären mit der Annahme der Beimischung afferenter Fasern zum Pyramidenfeld. Überdies verlaufen offensichtlich im Pyramidenseitenstrang noch Fasern anderer Herkunft Bechterew[4]), Löwenthal). Diese Fasern umhüllen sich früher mit Mark als die Pyramidenfasern. Auch Gombault und Philippe haben retrograde Degeneration der Pyramidenbahn nach Querläsion durch mehrere Segmente hinauf gefunden. Bing nennt diese Fasern deswegen Fibrae propriae endopyramidales laterales. Über dasselbe Problem haben auch geschrieben Gerhart, Egger, Winter u. a.

Die wirklichen corticospinalen Neuriten entspringen, wie Hitzig, Sherrington u. a. gezeigt haben, hauptsächlich von den Pyramidenzellen der vordern Zentralwindung. Aber auch an der hintern Zentralwindung, sowie im Gyrus praecentralis hat von Monakow Pyramidenbahnursprünge festgestellt. Beim Hund muß die Zerstörung des Cortex ziemlich weit über die Regio sigmoidea hinausgehen und den Gyrus coronarius noch in sich begreifen, wenn die corticospinale Bahn total zugrunde gehen soll. Auch beim Affen genügt die Abtragung der Extremitätenregion allein nicht, um die corticospinale Bahn völlig zum Schwinden zu bringen (von Monakow).

[1]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143, S. 109. 1912.

[2]) v. Monakow, C.: Zur Pathologie und Anatomie der Regio centralis und der Pyramidenbahn. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 55, S. 321. 1914.

[3]) Bouchard: Des dégen. second. de la moelle épin. Arch. de gén. méd. 1866.

[4]) Bechterew: Les voies de conduction du nerveau et de la moelle, S. 173. 1900 (Lit.).

Von diesen Ursprungsstätten aus, in denen ja die Foci für einzelne Körperteile bei Tieren und zum Teil beim Menschen mehr oder weniger scharf getrennt durch elektrische Reizung erkannt werden konnten, ziehen die Neuriten in der Corona radiata und in der innern Kapsel noch geordnet abwärts, so daß auch dort noch Stellen für Augenbewegung, Bewegungen des Kopfes, des Mundes, der Zunge, von Rumpf- und Gliedteilen bis in die distalsten Spitzenbewegungen von Beevor und Horsley beim Affen festgestellt wurden. Je tiefer aber die Pyramidenbahnen steigen, desto weniger scharf sind die einzelnen Teile funktionell auseinandergehalten. So kann schon oberhalb in dem Pedunculis nurmehr die globale Lage der sog. Pyramidenbahnen angegeben werden (mittleres Drittel der ventralen Hälfte). Aber weder hier noch im Pons gelingt es, einzelne Teile der Pyramidenbahn anatomisch oder funktionell feiner zu differenzieren. Im Nachhirn sammeln sich die Pyramidenbündel zur teilweisen Kreuzung, um beim Menschen im Rückenmark die gekreuzten Pyramidenseitenstränge und die ungekreuzten Vorderstrangbündel zu bilden. Diese Pyramidenkreuzung geht nicht nur an der benannten klassischen Stelle vor sich, sondern auch in den caudalen Metameren sieht man noch Fasern aus dem Pyramidenvordersträngen nach der andern Seite zu den Pyramidenseitensträngen ziehen.

Fabritius[1]) hat die Lagerung der Pyramidenneuriten in den Seitensträngen funktionell zu differenzieren versucht, ist aber zum Schlusse gekommen, daß die Verhältnisse noch unklar seien: einige Fälle sprechen für diffuse, andere für gruppierte Anlage.

Die Endigung der Pyramidenneuriten ist vermutlich in der Seitenstranggegend anzunehmen. Zwischen ihnen und den Vorderhornzellen werden nach der Ansicht von Monakows Schaltzellen (Binnensystemzellen) angenommen.

Die Verteilung der corticospinalen Neuriten im Querschnitt des menschlichen Rückenmarkes unterliegt sehr großen Varietäten. Obersteiner[2]) hat festgestellt, daß eine symmetrische Anordnung im Rückenmark nur bei 60% der Fälle zutrifft, während bei 40% die corticospinale Bahn sich beiderseits nicht im gleichen Verhältnis in Vorderstrang- und Seitenstrangbahn spalte. Die Pyramidenkreuzung soll gelegentlich gänzlich fehlen (Charcot und Pitres, Zeimer, Obersteiner).

Am konstantesten ist das Verhältnis so, daß annähernd gleich in beiden Seiten neben dem Hinterstrang, von diesem durch eine schmale Zone getrennt, die Pyramidenseitenstrangbahn liegt und neben dem Septum medianum anterius die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn beiderseits annähernd gleich stark dotiert verläuft. Daneben haben aber Spiller[3]) und Stanley Barnes eine weitere direkte ventrolaterale Pyramidenbahn („ventro-lateral pyramidal Tract") beschrieben als einen Tractus, der sich im Pons von dem lateralen Teil der Pyramidenbahn ablöst, durch das Corpus trapezoides tritt und lateral vom unteren Olivenkern in den gleichseitigen Vorderstrang übergeht und gelegentlich bis zum Lumbalmark verfolgt werden kann. Auch Pick, Schlagenhaufer, Dejerine[4]), Torök, S.[5]), Yamakawa, Sh.[6]) [(„fibres pyramidales homolaterales

[1]) Fabritius: Die Gruppierung der motorischen Bahnen im Pyramidenseitenstrang des Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, H. 4/5, S. 583. 1923.

[2]) Obersteiner, H.: Die Variation in der Lagerung der Pyramidenbahn. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien 1902.

[3]) Spiller: Über den direkten ventrolateralen Pyramidenstrang. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 534.

[4]) Dejerine, Mme.: Les fibres aberrantes de la voie pédonc. Rev. neurol. 1900.

[5]) Torök, S.: Über ein echtes Picksches Bündel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. Bd. 46, H. 1/2, S. 124.

[6]) Yamakawa, Sh.: Zur Kenntnis der ventrolateralen Pyramidenbahn. Mitt. d. med. Fak. Tokio Bd. 11, H. 1. 1913.

superficielles")] haben solche seltenen Fälle von aberrierenden Pyramidenbahnen festgestellt.

Im Pyramidenseitenstrang des Menschen sind die Fasern für die obere und untere Extremität scheinbar innig vermischt. Die untersten Enden finden sich im Coccygealmark. Die Pyramidenvorderstrangbahn reicht nach einzelnen Autoren nur bis ins Halsmark, nach andern bis ins Sakralmark. Ihre Endigungen werden auf der gleichen und via Vordercommissur auf der andern Seite im Vorderhorn gesucht. Der periphere Teil der Pyramidenvorderstrangbahn am Querschnitt biegt etwa hackenförmig in den freien Ventralrand des Rückenmarkes um. Wird diese Partie besonders mächtig, wie in einzelnen Fällen, so spricht man von einer direkten ventrolateralen Pyramidenbahn.

Im Tierreich ist die Variabilität der Pyramidenbahn außerordentlich groß, was ja nicht so verwunderlich ist, weil die corticospinale Bahn die phylogenetisch jüngste und ihre Bedeutung in direktem Verhältnis zur Entwicklung der Vorderhirnrinde ist. Man hat geglaubt, daß die Mächtigkeit der gesammelten Pyramidenbahn beim Tiere auch zusammenhänge mit der Differenzierung der Extremitäten. Hatscheck hat aber nachgewiesen, daß der Seehund mit seinen rudimentären Extremitäten auffallenderweise verhältnismäßig etwas größere Pyramiden hat als der Hund. Lenhossek hat einige Vergleichszahlen angegeben: Bei der Maus in der Mitte des Halsmarkes nehme die Pyramidenbahn vom gesamten Rückenmarksquerschnitt 1,14% ein, bei der Katze 7,76%, beim menschlichen Fetus von 36 cm Länge schon 11,87%[1]).

Was die Lage der Pyramidenbahn bei Tieren im Rückenmarksquerschnitt betrifft, so bestehen wesentliche Unterschiede gegenüber den Verhältnissen beim Menschen. Die Pyramidenvorderstrangbahn fehlt vielen Tieren. Sie wird bei höheren Affen etwa beim Macacus angetroffen. Ob sie beim Hund und bei der Katze sich entwickle, wird ungleich angegeben. Beim Macacus liegt im Halsmark ein Teil des Pyramidenseitenstranges in der peripheren Randzone. Nur zum Teil im Seitenstrang, zum andern Teil aber etwas weiter dorsal neben dem Hinterhorn liegt die Pyramidenbahn bei Pseudochirus und Phascolactus, ebenso bei Perameles. Dagegen vollständig im Hinterstrang und zwar im ventralsten Teil desselben sind die Pyramidenneuriten gelagert bei Dasypus, Eichhorn und Murmeltier, sodann bei Ratte und Maus und bei Spalax und Delphin. Beim Meerschweinchen sind die Pyramidenbahnen als zerstreute Bündelchen in den Hintersträngen bei der grauen Substanz vorhanden.

Nur im Vorderstrang dagegen liegt die Pyramidenbahn beim Maulwurf, etwa in dessen mittlerer Höhe, in einem auffallend hellen, halbkreisförmigen Feld neben dem Sulcus anterior (Dräseke). In einem Feld, das durch Fasern der Commissura anterior von dem übrigen Vorderstrang getrennt ist, liegt ein großer Teil der Pyramidenfasern als Fasciculus intracommissuralis bei Schaf und Ziege (Hardesty). Eine ausführliche Vergleichsanatomie der Pyramidenbahnen gibt Linowicki[2]).

B. Die Topographie der Leitungsbahnen in Querschnitten.

In diesem Abschnitt wird eine kurze Übersicht der Verteilung der Leitungsbahnen auf die Querschnitte des menschlichen Rückenmarkes versucht. Die Berücksichtigung derselben Frage bei den verschiedenen Tierspecies würde zu

[1]) Zitiert aus Edinger: Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, S. 74. 1900.

[2]) Linowicki, A. J.: The comparat. anat. of the pyram. tract. Journ. of comp. neurol. Bd. 24, H. 6. S. 509. 1914.

weit führen: Es sei nur an die eben erwähnte summarische Variabilität der Pyramidenbahnlagerung im Querschnitt bei den Säugern erinnert.

1. Die Lage der Leitungsbahnen in der grauen Substanz des Rückenmarkes.

In Querschnitten der grauen Snbstanz ziehen Neuriten, zu Bündeln geschlossen, die schon bei schwacher Vergrößerung im markscheidengefärbten Präparat sichtbar sind, in allen Segmenten durch die Commissura anterior. Diese Bahn enthält sicher die sensiblen Deuteroneurone, in denen die Temperatur- und Schmerzimpulse auf die kontralaterale Seite geleitet werden. Überdies sollen darin gekreuzte Fasern des Gowersschen Bündels in mehreren Segmenten verlaufen, sodann Teile des Binnensystems, die rechtes und linkes Vorderhorn miteinander verbinden. Sodann wird angegeben, daß Kollaterale des sulcomarginalen Bündels hier ihre Lage von einer zur andern Rückenmarkshälfte vertauschen. Möglich ist, daß auch ein Reizaustausch auf dem vegetativen Gebiete von rechter und linker Rückenmarkshälfte in dieser Commissur vor sich geht.

Eine deutliche Commissura dorsalis sieht man in den sakralen Segmenten des Menschen. Ihre Bedeutung ist noch unklar.

Sodann sind Neuriten, die von den Hinterwurzelfasern gebildet werden, an der medialen Seite der Hinterhörner sichtbar, die in Querschnitten in S-förmig geschwungener Linie in die graue Substanz eintreten, um sich dort aufzusplittern. Besonders deutlich treten diese Fasern in den Anschwellungen zutage.

Die auch noch in Bündeln geordneten Neuriten, die auf Querschnitten die Zellgruppen der Seiten- und Vorderhörner umziehen, sind ihrer Herkunft und Bedeutung nach unerkannt. Sie können ebensogut Hinterwurzelfasern wie Binnensystemfasern sein. Zu letzteren gehören nach Ranson Züge, die zu der Lissauerschen Zone längsverlaufen. Abgesehen von diesen einigermaßen geschlossenen Nuritenbündeln muß aber die graue Substanz ausgefüllt sein mit einem Maschenwerk in allen möglichen Richtungen in offener Ordnung durcheinander gehender Leitungsbahnen, über deren Bedeutung, Herkunft und Endigung im einzelnen die bisherigen Untersuchungsmethoden Auskunft zu geben nicht imstande sind.

2. Die Zusammensetzung der Strangfelder.

a) Die Hinterstränge.

Schiff hat einmal die Hinterstränge bezeichnet als einen großen Sinnesnerven, der longitudinal dem Mark aufliegt (zit. nach Fabritius). Cum grano salis genommen, ist diese Bemerkung wohl richtig, indem beim Menschen wenigstens in den Hintersträngen zum großen Teil nur auf- und absteigende Fasern der sensiblen Hinterwurzelneuriten zu finden sind. Es gilt aber nicht mehr für das Rückenmark derjenigen Tiere, bei denen in den Hintersträngen auch die Pyramidenbahnen verlaufen. Es stimmt auch beim Menschen nicht für das ventrale Hinterstrangsfeld, von dem doch mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, daß es zum mindesten auch, wenn nicht ausschließlich, endogene Bahnen enthalte.

Im übrigen aber treffen wir in den Hintersträngen schon im Lumbosakralmark bei geeigneten Objekten und Untersuchungsmethoden die deutliche Unterschiedbarkeit in Gollschen und Burdachschen Strängen, welche durch das ganze Rückenmark hinauf besonders auf Degenerationsbildern immer deutlicher wird, falls die Querschnittsläsion tief genug liegt. Im Übergang von C I zur Medula oblongata, da, wo die Kerne des Fasciculus gracilis und des Fasciculus cuneatus anfangen, lagern sich die beiden Abteilungen im Querschnitt um diese

Kerne herum an. Das Septum medium, das den Gollschen vom Burdachschen Strang in den schematischen Darstellungen der Bücher trennt, tut dies in Wirklichkeit durchaus nicht immer. Man sieht gelegentlich, daß Fasern aus der einen in die andere Hälfte des Gollschen Stranges auskreuzen (van Valkenburg).

In den obern zwei Dritteln des Rückenmarkes finden sich die absteigenden Fasern im Schultzeschen Komma vereinigt. Im Lumbalsakralmark tritt, von oben nach unten sich ablösend, das dorso-mediale Bündel, v. Obersteiner, Redlich, das ovale Flechsigsche Feld und das dreieckige Feld von Gombault und Philippe in Erscheinung.

b) Die Seitenstränge

sind begrenzt durch den Hinter- und Vorderwurzelaustritt. Übersichtshalber kann man ihr Querschnittsbild einteilen in eine dorsale und eine ventrale Hälfte. Im Lumbosakral- und im untern Dorsalmark kann diese Teilungslinie zwischen vorn und hinten beim menschlichen Rückenmark durch den Zentralkanal senkrecht zum Sulcus medianus gelegt werden. Im obern Dorsalmark aber und im cervicalen Mark würde diese Linienführung die ventrale Hälfte zu sehr benachteiligen. Die vordere Hälfte wird auch als Vorderseitenstrang besonders bezeichnet.

In der dorsalen Seitenstranghälfte treffen wir zunächst der grauen Substanz eine Schicht endogener Faserquerschnitte. Sie trennt das Hinterhorn ventralwärts immer breiter werdend, mehr und mehr vom Pyramidenseitenstrangfeld. In diesem selber verlaufen sicher durch die ganze Rückenmarkslänge hinunter die corticospinalen Bahnen, ebenso sicher aber auch andere, welche man nur zum Teil scharf agnostizieren kann: endogene afferente Fasern, spinospinale Binnensystemfasern und solche der Foville-Flechsigschen cerebellaren Bahn. Im ventralen Teil des Pyramidenseitenstrangfeldes, über dieses vielleicht auch etwas hinausragend, verlaufen die Fasern des rubrospinalen Bündels (ob nur dort, ist fraglich). Lateral vom Pyramidenseitenstrang liegt dann die kompaktere Masse der dorsalen spinocerebellaren Bahn. Auch ihr dürfte neben den Neuriten aus den Clarkeschen Zellen noch vieles an langen spinospinalen Kabeln beigemischt sein.

Die Vorderseitenstränge enthalten zunächst der grauen Substanz in der von Flechsig sog. gemischten Seitenstrangzone wohl sicher zunächst in der Hauptsache Binnensystemneuriten. Ferner müssen diese Felder Durchgangsgebiet sein für die aus der grauen Substanz in die Peripherie strebenden Neuriten der Gowersschen Bahn und der spinothalamischen und spinotectalen sensiblen Bahnen. Die letzteren werden im Lumbosakralmark in einem mehr oder weniger geschlossenen Bündel in der Peripherie gesucht. Höher oben verlaufen sie wohl in zerstreuterer Ordnung im ganzen Gebiet der ventralen spinocerebellaren Bahn. Diese selbst beginnt ziemlich genau in der Mitte der seitlichen Peripherie und reicht bis zu den oder sogar über die Vorderwurzeln hinaus nach vorne. Auch in ihrem Bereich verlaufen noch endogene Bahnen. Im oberen Cervicalmark liegt hier auch der Querschnitt der olivospinalen Bahn. Auch die tectospinalen Neuriten werden, wie die spinotectalen medial von der Gowersschen Bahn angenommen.

c) Die Kabel des Vorderstranges

von dem Wurzelaustritt bis zum Umbiegen der Peripherie in den Sulcus medianus gehören dem Tractus reticulo- bzw. Segmentspinalis und dem Tractus deiterospinalis an, im medialen Teil auch dem Tractus corticospinalis ventrolateralis und schließlich dem Sulcomarginalbündel. Hier wird auch von einzelnen Autoren eine direkte cerebellospinale Bahn vermutet.

Die paramedianen Teile des Vorderstranges enthalten Teile ebenfalls des Sulcomarginalbündels in mehr oder weniger inniger Mischung mit Pyramidenvorderstrangneuriten. Je näher man der grauen Substanz kommt, desto dichter werden dann auch die Kabel der Binnensystemfasern. Nach Ramon y Cajal ist die dorsalste Partie des Vorderstranges ein eigenes Gebiet der spinospinalen Bahnen, indem sie dort, die Mittellinie überkreuzend, Impulse von der grauen Substanz der einen zur grauen Substanz der andern Seite übermitteln.

C. Die topographische Verteilung der Funktionen im Rückenmark.

1. Die Leitungsbahnen des Rückenmarks im Dienste des vegetativen Lebens.

Über lokalisierbare Leistungen von Leitungsbahnen des Rückenmarkes im Dienste des vegetativen Lebens sind wir noch wenig genau orientiert.

2. Die Leitungsbahnen im Rückenmark im Dienste der Motilität.

Das Rückenmark enthält den Beginn und ersten Abschnitt des motorischen Endpfades (Sherrington), nämlich die Vorderhornzellen und den endospinalen Teil der Vorderwurzel. Von ihnen aus erhalten die Muskeln ihre Impulse aus dem Zentralnervensystem.

Nach den Gesetzen von Bickeles, die von allen modernen Autoren anerkannt zu werden scheinen, besteht eine Beziehung von Vorderhornzellgruppen zu Muskeln nach embryologischen Gegebenheiten der Muskelanordnung am Rumpf und an den Gliedern. Ob und inwieweit die Lage visceraler und sensorieller (Haut- und Tiefensensibilität) Quellen der motorischen Impulse bei der Gruppierung der Vorderhornzellen, etwa wie Ariens Kappers biotaktisches Gesetz dies für Kerne der frontalen Metameren nachgewiesen hat, auch mitbestimmend wirkt, steht noch dahin.

Woher aber beziehen die Vorderhornzellen ihre Impulse? Vor 2—3 Jahrzehnten noch begnügte man sich mit der Annahme, daß ein Impuls von den Reflexbogenfasern der Hinterwurzeln und ein anderer von den Pyramiden herrühre. Heute wissen wir, daß dies nur ein geringer Anteil dessen ist, was an Innervationen den motorischen Endpfaden zufließt.

Zunächst ist durch die Untersuchungen von Monakows mittels der Guddenschen Methode wahrscheinlich gemacht, daß den Vorderhornzellen ein System von Schaltzellen übergeordnet ist, das die verschiedensten Kombinationen der Impulsverteilung aus höheren Instanzen auf die Vorderhornzellen ermöglicht. Auf die Dendriten dieser Schaltzellen nun übertragen verschiedene Leitungsbahnen ihre Innervationen:

1. Aus den Hinterwurzeln die mittellangen Bahnen, die dem einfachen Reflexbogen als afferenter Schenkel dienen.

2. Aus dem Binnensystem die Neurone, welche die Gleichzeitigkeit oder automatisch geordnete Sukzession der Innervation von Vorderhornzellen verschiedener Metameren gewährleisten.

3. Die unter dem Namen extrapyramidale Bahnen zusammengefaßten Gebilde:

a) das rubrospinale Bündel, von dem heute doch mit wesentlichen Belegen angenommen werden kann, daß es die Impulse aus der Rinde des Großhirnes und aus dem Kleinhirn über die Umschaltestelle des roten Kernes den motorischen Endpfaden zuträgt.

b) die deiterospinale Bahn, die wahrscheinlich die hauptsächlichste Leitungsbahn ist, welche cerebellare Impulse, im Deiterschen Kern umgeschaltet, den Vorderhornzellen zuleitet. Vielleicht gibt es aber noch andere cerebellospinale

Bahnen, die in diese Kategorie gehören. Einzelne Autoren zählen z. B. zum mindesten einen Teil des Sulcomarginalbündels hierher.

c) Die tectospinale Bahn, von der man vermutet, daß sie die spinale Motilität beeinflußt durch die Vermittlung der optischen Orientierung im Raum, die in dem vorderen Vierhügel eine Auswirkung finden.

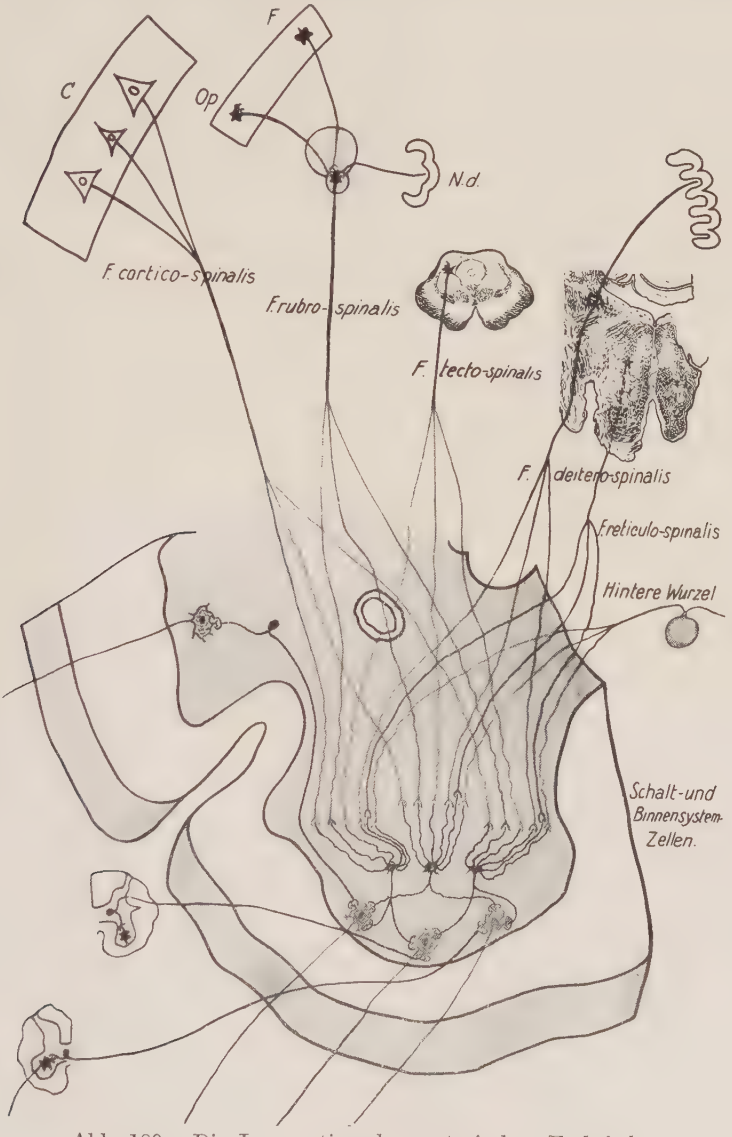


Abb. 189. Die Innervation des motorischen Endpfades.

Vielleicht gibt es noch andere extrapyramidale Bahnen, so die *reticulospinale* Bahn, dann spinospinale Fasern aus der lateralen Abteilung des Burdachschen Kernes.

Intaktheit und Funktionsfähigkeit zum mindesten dieser, vielleicht aber auch noch anderer bis jetzt noch nicht bekannter Leitungsbahnen des Rücken-

markes ist die unerläßliche Vorbedingung für die normalen Leistungen der Motilität im Gebiet von Hals-, Rumpf- und Gliedmaßenmuskulatur.

Wenig abgeklärt ist die Rolle dieser einzelnen Leitungsbahnen mit Bezug auf die tonische Innervation. Nur die Wichtigkeit der extrapyramidalen Bahn für die Tonusregulierung ist klinisch und experimentell sichergestellt, insbesondere diejenige der reticulo, deitero- und rubrospinalen Bahnen[1]). Vermutlich wird auch, über die deiterospinale Bahn und über die rubrospinale Bahn vom Cerebellum aus der Tonus nicht wenig beeinflußt.

Was die alternative Innervation (Tschermak) betrifft, so ist hierfür die Pyramidenbahn jedenfalls von großer Wichtigkeit, soweit die phylogenetisch jüngsten Erwerbungen auf dem Gebiet der Motilität in Betracht kommen, während die Binnensysteme der spinospinalen Bahnen die Grundlage der Automatismen und damit die phylogenetisch älteste Basis der willkürlichen Motilität bildet.

Die Forschungen der letzten Jahrzehnte bestätigen in zunehmendem Maße die Richtigkeit der schon von Huglings Jackson gedachten und nachher von diesem unabhängig von C. von Monakow aufgestellten Theorie vom chronogenen Aufbau der Motilität.

Phylogenetisch betrachtet, entwickelt sich ja die Motilität in den Species mit ausgebildetem Hirnrückenmarksystem in dieser Weise, daß das Rückenmark eine um so selbständigere Rolle spielt, je tiefer die Species in der Tierskala steht. Dies äußert sich unter anderm in der bekannten Tatsache, die vielen Experimentatoren schon aufgefallen ist, daß trotz hoher Rückenmarksdurchschneidung ganz bedeutende Motilitätsleistungen, wie Schwimmen, Springen, Fliegen, noch immer, wenn auch in beeinträchtigtem Grade, möglich sein können. Je höher aber die Species entwickelt ist, desto mehr wird das Rückenmark von selbständig arbeitenden Motilitätsinstanzen beraubt, zugunsten von frontalen Metameren, die an Bedeutung von superponierten Instanzen für die Motilität zunehmen. Deshalb sind beim Menschen von den selbständigen Rückenmarksautomatismen nur mehr Spuren und diese nicht nur ausschließlich bei Ausschaltung der frontalen Metameren, sondern auch bei solchen Patienten nur dann nachweisbar, wenn die Erregbarkeit des distalen „Präparatenteiles" eine optimale ist (Head, Riddoch).

Gehen wir beim Menschen der Ontogenese der Motilität nach, so ist für die Physiologie der Leitungsbahnen des Rückenmarkes etwa folgendes hervorzuheben: Im Mutterleib führt der Fetus seine „Kindsbewegungen" aus. Diejenigen die man klinisch beobachten kann vom 6. Monat an, sind wohl schon Ausdruck von weit differenzierten Binnensystemleitungen von Impulsen. Aber Minkowski[2]) hat festgestellt, daß der Fußsohlenreflex bei durch Kaiserschnitt im 2. oder 3. Monate geborenen Feten schon auslösbar ist, zu einer Zeit also, da das Rückenmark noch viel weniger differenziert ist, um die Vermittlerrolle zwischen Reiz und Reaktion zu übernehmen, zum mindesten nicht in der Weise, wie dies später geschieht.

Das neugeborene Kind zeigt als erstes Phänomen der Bewegung das Atmen und das Schreien. Anatomische Grundlage hierfür können schon Bahnen sein, die vom medullären Atemzentrum durch die Halssegmente (Phrenicus) und die Dorsalfragmente (Intercostal- und Bauchmuskeln) hinunter geregelte Impulse leiten (Respirationsbündel?). Wenn das Kind an die Mutterbrust gelegt wird, ist es schon ein erstes Mal imstande, den Kopf zu wenden, um die Mammilla zu

[1]) Spiegel, E. A.: Klin. Wochenschr. 1926, S. 277.
[2]) Minkowski: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1924, H. 2, S. 239.

suchen. Alsbald entwickelt sich auch der Saugreflex, der das Kind den Kopf schon bewegen läßt, wenn etwa ein Finger die Wange berührt. (Dieser Reflex ist auch bei Anencephalen beobachtet worden [Gamper].) Voraussetzung dieser motorischen Leistung ist eine Funktion von Bahnen, die von Trigeminusimpulsen aus innerviert, schon komplizierte Zusammenfassungen von Halsmuskelerregungen gewährleisten. Es ist wahrscheinlich, daß hierbei das rubrospinale Bündel zum erstenmal sichtlich in Aktion tritt.

Ein Reflex, der bei dem Säugling in Erscheinung kommt, sind die obengenannten Rückenreflexe: Bestreicht man mit einem Nadelkopf den Rücken des auf dem Bauch liegenden Kindes, so bewegt sich die Wirbelsäule vom Reize weg; streicht man die Mittellinie entlang herunter, so tritt eine beidseitige Erector trunci-Kontraktion mit starker Überstreckung der Wirbelsäule ein.

Die nächste Stufe der Bewegung beim Kind sind die Strampelbewegungen: ein Einwärtsrotieren der Arme im Schultergelenk, Beugen und Strecken der Hüft- und Kniegelenke. Sie sind vielfach verbunden auch mit Bewegungen der distalen Gelenke, mit Greifbewegungen der Hände und intensivem Spiel der Zehen. Die Rotation der Ellbogen- und Hüftgelenke kommt in der Regel etwas später dazu. Die motorischen Bahnen in den Anschwellungen des Rückenmarkes übermitteln vermutlich über die rubro- und deiterospinale Bahn Reize aus den frontalen Metameren, die unter anderem schon durch die kleinen Schwerpunktsverschiebungen ausgelöst werden, die mit einer jeden dieser Bewegungen einhergehen.

Bereits im zweiten Halbjahr tritt auch in den Handbewegungen eine Ausdruckskomponente in Erscheinung, wenn das Kind intensiv nach einem Gegenstand verlangt, vielleicht etwas später als die ersten Ausdrucksbewegungen im Gesicht und die affektive Modulation der Laute einsetzen. Es muß also nicht nur in das Facialis- und Laryngeusgebiet von derjenigen zentralen Instanz aus, in der die Affektivität in das motorische Gebiet einwirkt, eine neue Komponente irradiieren, sondern auch in die cervicalen Vorderhornzellen.

Eine neue Erregung der spinalen Motilität setzt ein, wenn das Kind, das nun die Greifbewegungen schon benützt zum Festhalten von Gegenständen, nun auch anfängt, sich manuell an seinem eigenen Körper zu orientieren. Sodann eine weitere, wenn die Orientierung in der Umwelt durch den Blick und das Gehör zur Geltung kommt. Zunächst werden dadurch aber insbesondere die Kopfbewegungsmuskeln ins Spiel gerufen: Wendung des Kopfes nach der Reizquelle. Später irradiiert der Reiz auf die Extremitäten: die Händchen werden zweckmäßig nach der Richtung des gewünschten Gegenstandes geführt: erstes Beginnen der Zielbewegung. Ehe diese aber die scheinbar zwecklosen Strampelbewegungen völlig ersetzen, entwickeln sich noch die für die Lokomotion so wichtigen, prinzipalen Bewegungen beim Sitzen und Stehen mit den so ungemein notwendigen Funktionen des Errector trunci und der Hüftgürtelmuskeln. Diese Muskelmassen sind die Hauptstabilisatoren für das Gleichgewicht des ganzen Körpers, der ja dann alsbald lernt, seine ganze Masse auf minimaler Basis zu tragen und zu bewegen. Für die Integration dieser Ausgleichsbewegungen sind wohl neben den Akten des intermetameren Binnensystems die extrapyramidalen Bahnen von großer Bedeutung, insbesondere insofern sie die Erregungen des vestibulocerebellaren Systems übermitteln: also die deiterospinale und die rubrospinale Bahn; wohl auch das tectospinale Bündel, vermutlich aber auch noch eine Anzahl anderer, die man noch nicht kennt.

Die Lokomotionsbewegungen haben schon eine gewisse Sicherheit der Funktion des Binnensystems zur Voraussetzung: die feinausbalancierende Fußmuskelbewegung beim Stehen, die alternierenden Beinbewegungen usw. Alle diese

Vorderhornzelleistungen sind nicht denkbar ohne schon weitgehende Differenzierung der Rückenmarksautomatismen in den Binnensystemen. Aber auch die extrapyramidalen Bahnen müssen schon in hohem Grade ausgebildet und leistungsfähig sein, damit das Kind gehen und stehen kann. Der Kampf mit der Schwerkraft, die Kunst der Schwerpunktverschiebung in zweckmäßiger Weise, die Einstellung und Bewegung des ganzen Rumpfes und der obern Extremitäten, in Harmonie mit der Beinbewegung, dies alles setzt voraus, daß die cerebellaren Systeme und der rote Kern schon in hohem Grade ihren regelnden Einfluß auf die Endpfade der Motilität in den Rückenmarksmetameren geltend machen können.

Ausmaß und Tempo der Lokomotionsbewegung, sowie dann auch der Ziel- und Zweckbewegungen der obern Extremitäten werden offenbar — so lehren die klinischen Beobachtungen insbesondere der postencephalitischen Zustände — im wesentlichen von den basalen Großhirnganglien aus bestimmt. Nach den bisherigen Forschungsergebnissen müßten diese Regulationen über den roten Kern durch das rubrospinale Bündel den Rückenmarksmetameren übermittelt werden.

Schon früh beobachtet man in allen, insbesondere auch in den Lokomotionsbewegungen die Ausdruckskomponente, d. h. jene Nüancierung der Bewegung, die aus affektiver Quelle fließt. Noch wissen wir nicht, wo diese zu suchen ist. Aber die Beobachtungen, besonders der postencephalitischen Zustände, lassen vermuten, daß auch hierin die Basalganglien in besonderem Maße beteiligt seien.

Die höchste Stufe der Motilität ist vom Kinde erreicht, wenn es die Ziel- und Zweckbewegungen erlernt: zielstrebige Bewegung seiner Körperteile und insbesondere der Hände und Finger zu Objekten, Bewegung von Objekten zu bestimmten Zwecken und schließlich Kraftentäußerung vom Körper in den Raum hinaus in der Richtung eines bestimmten Zieles (Wurf). Voraussetzung dieser Leistungen der motorischen Endpfade in den Rückenmarksmetameren ist die Funktion der Pyramidenbahn. Diese übermittelt die Erregungen, welche aus dem inzwischen angelegten und beständig rasch sich anreichernden Engrammschatz der Großhirnrinde den Focis in der vordern Zentralwindung zufließen (Graham Brown).

3. Die Leitungsbahnen im Rückenmark im Dienste der Sensibilität.

Wiederholt ist schon in früheren Jahren von Autoren, die sich mit der Rückenmarksphysiologie besonders beschäftigt haben (Petren, Oppenheim, Fabritius), hervorgehoben worden, daß die Erkennung der spinalen *sensiben* Leistungen wesentlich schwieriger sei, als diejenige der spinalen *motorischen* Leistungen. Wenn diese Feststellungen auch aus Zeiten stammen, da man sich die Vertretung der Motilität im Rückenmark einfacher vorstellte, als heute, so gelten sie doch auch jetzt noch in vollem Umfange. Schon deshalb ist dem so, weil objektive Untersuchungen von sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen im Tierexperiment wesentlich schwieriger zu beurteilen sind als motorische. Dazu kommt die oben berührte bisherige Unklarheit in der Lehre über die Sensibilität im allgemeinen.

Doch ist von dem jetzigen Gesichtspunkt aus doch schon zum mindesten eine Erweiterung und Abklärung der Fragestellung, wenn auch nicht der Untersuchungsergebnisse ermöglicht.

Oben ist ausgeführt worden, daß da, wo im Rückenmark das sensible Protoneuron Erfolgsorgane findet, sich die *spinale Stufe der Sensibilität* auswirkt: Auslösung von sensomotorischen Reflexen, von pilomotorischen und vasomotorischen Reaktionen und Impulsübertragung auf sensible Deuteroneurone (s. S. 872).

Aber das Rückenmark enthält selbst diese Deuteroneurone zum Teil sicherlich als spinofugale lange Leitungsbahnen, zum Teil höchstwahrscheinlich als Binnensystemzellen; es leitet sensible Afferenzen in den Hinterstrangs-Protoneuronen, die ihre Impulse an die bereits zur Medulla oblongata gehörigen Hinterstrangskerne abgeben. Insofern ist es auch *Durchgangsorgan* für sensible Reizfolgen, die zu den der spinalen übergeordneten Stufen der Sensibilität übertragen werden.

Bis zu den Stufen der letzten Auswirkungen in sensiblen Neuronkomplexen, wo die seelische Verwertung der sensiblen Reizfolgen (unbewußte und bewußte Empfindung, affektive Belehnung, Wahrnehmung, Lokalisation der Reizquelle, Auslösung höherer psychischer Assoziationsvorgänge) entsteht, ist aber noch ein mehrmals durch Synapsen in subcorticalen Gebilden (Formatio reticularis, Cerebellarsysteme, Thalamus, aber vermutlich auch anderwärts) unterbrochener Weg.

Was aber spielt sich im spinalen Unterbau dieser Geschehnisse ab? Was in den, den sensiblen Protoneuriten angegliederten endospinalen sensiblen Nerven?

Um den heutigen Stand dieser Frage zu untersuchen, ist es zweckmäßig, Tatsachen und Interpretationen scharf auseinander zu halten.

Als anatomisch festgestellt darf gelten:

1. Ohne Unterbrechung und ohne Überkreuzung auf die andere Seite ziehen sensible Bahnen in den Hintersträngen zu den Hinterstrangskernen.

2. Unterbrochen dagegen werden die sensiblen Bahnen, die in die graue Substanz des Rückenmarkes eintreten. Hier sind Synapsen mit Deuteroneuronen, deren Dentriten und Ganglienzellen auf der gleichen Rückenmarkshälfte liegen, wie die eintretende Hinterwurzel: Clarkesche Zellen, die im einzelnen noch nicht genau zu agnostizierenden Zellen der langen kontralateralen Vorderseitenstrangbahnen.

3. Die Neuriten dieser letztern überkreuzen zu einem großen Teil, wenn nicht vollständig, die Mittellinie in der Commissura anterior und begeben sich nach den peripheren Teilen des Vorderseitenstranges, um dort in die Höhe zu steigen.

4. Schon die anatomischen Untersuchungen der Spinalganglien machen deutlich, daß das vegetative Nervensystem in engste Beziehung zu den sensiblen Afferenzen tritt (Ramon y Cajal, Dogiel, Tourney). Ransons Untersuchungen machen es wahrscheinlich, daß auch in der Lissauerschen Zone Zellen vegetativer Ordnung in die sensiblen Bahnen eingeschaltet sind.

Diese anatomisch gesicherten Daten sind aber spärlich in Anschauung der sicher schon hochdifferenzierten Rückenmarksleitungen auf dem Gebiet der sensiblen Afferenzen. Diese Dysproportion wird in besonders scharfes Licht gerückt bei Betrachtung der Rolle des vegetativen Nervensystemes im Spiele der Sensibilitäten.

Zwei Hinweise mögen in dieser Beziehung genügen. Einmal die Tatsache, daß die afferenten Reize interoceptiver Herkunft bei gewissen Zuständen in den Eingeweiden zweifellos bis in die höchsten psychischen Sphären gelangen, ohne daß wir irgend etwas Genaueres wüßten, welche spinalen Bahnen hierfür die Grundlage bieten: Bauchgrimmen, Nierenkolik, Gallensteinkolik, Schmerz bei Peritonealreizungen anderer Art, Wehenschmerzen, Blasensensibilitäten bei der Miktion usw.

Bei den Sexualvorgängen sodann ist ein Geschehnis geradezu typisch für eine spinale Aufladung von sekundären und höheren sensiblen Neuronen, die vermutlich vegetativer Natur sind und deren Reizung wie kaum etwas anderes das Nervensystem bis in die höchsten Sphären hinauf in Mitleidenschaft zieht: die Entstehung des Orgasmus. Erst durch Summierung von peripheren Reizen (Friktion der Glans bzw. der Clitoris) müssen im Sakralmark afferente Instanzen aus einem Stadium der absoluten Latenz zu einer explosionsartigen Tätigkeit

erweckt werden. Wenn schon das Segment bestimmt werden kann, dessen Zerstörung die Genese des Orgasmus verhindert, so wissen wir doch höchstens vermutungsweise den Ort der Ganglienzellen, die durch den Kohabitationsakt gereizt werden. Welche Bahnen aber die gewaltige Erschütterungswelle des Orgasmus einschlägt, um bis in den Cortex zu gelangen, dafür haben wir vorderhand nicht nur keine präzise, sondern überhaupt keine Vorstellung.

So stehen wir vor dem Faktum, daß wir den phylogenetisch ältesten und lebenswichtigsten Formen, den sensiblen Afferenzen, die auf vegetativen Bahnen sich abspielen, zur Zeit noch im Rückenmark keine anatomischen Substrate für ihre afferente Leistung zuweisen können.

Im übrigen aber hat die klinische und nachherige anatomische Betrachtung einige unumstößliche Tatsachen über die Bedeutung von anatomisch festgestellten Bahnen eruiert: so die dissoziierte Sensibilitätsstörung; Aufhebung oder doch wesentliche Reduktion der Schmerz-, Wärme- und Kälteempfindung bei Zerstörung gewisser Teile der grauen Substanz, insbesondere der Vordercommissur bei Syringomyelie, Hämatomyelie und einzelnen Formen der Heine-Medinschen Erkrankung. Auch die bekannte Brown-Séquardsche Verteilung der Sensibilitätsstörungen bei Halbseitenläsion des menschlichen Rückenmarkes: Kontralaterale Thermoanästhesie und Analgesie unterhalb des lädierten Segmentes zeigt die Überkreuzung der betreffenden Bahnen im Rückenmark.

Es müssen demnach die Deuteroneurone, die man anatomisch als überkreuzende Bahnen sieht, mit der größten Wahrscheinlichkeit ein obligates Substrat für das Zustandekommen von normaler Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindung sein.

Sind es aber die einzigen Bahnen, deren Funktion Vorbedingung für diese Afferenzen ist? Tierexperimente verneinen diese Fragen, wenigstens für die Entstehung des Schmerzes.

So hat Rothmann nach Durchschneidung der Hinter-, Seiten- und Vorderstränge noch Schmerzäußerungen der Versuchstiere nach Reizung der caudal von der Durchschneidung gelegenen Körperteile festgestellt. Hieraus ist der Schluß zu ziehen, daß die „Schmerzleitung" bei der betreffenden Species auch durch die graue Substanz in die Höhe zieht.

Über den Verlauf dieser Bahnen in der grauen Substanz haben Versuche von Brown-Sequard und Schiff vor 60 Jahren das interessante Ergebnis gezeigt, daß beidseitige Rückenmarkhalbseitendurchschneidung in verschiedenen Höhen den Schmerz nicht aufhebt. Osawa hat an 30 Hunden die Experimente mit solchen Zickzackhalbseitenläsionen nachgeprüft, die Schmerzuntersuchungen erst nach längerer Zeit vorgenommen und die Schnitte mikroskopisch nachkontrolliert. Er kam zu dem gleichen Resultat: Die Schmerzleitung war nicht aufgehoben. Nun könnten aber Kompensationen in der längeren Pause zwischen Operation und Schmerzprüfung aufgetreten sein. Um diese Fehlerquelle zu vermeiden, haben Karplus und Kreidl[1]) ebenso sorgfältig an 9 Katzen in gleicher Weise operiert (und nachher die mikroskopischen Schnitte kontrolliert), die Schmerzprüfung aber sofort nach der Operation vorgenommen, mit dem gleichen Resultat: trotz sicherer Halsmarkdurchschneidung der linken und Dorsalmarkdurchschneidung der rechten Hälfte war die Schmerzleitung nicht nur nicht aufgehoben, sondern auch nicht einmal verlangsamt.

Daß aber die Ergebnisse von Tierexperimenten über sensible Rückenmarksleistungen nicht ohne weiteres auch auf das menschliche Rückenmark übertragbar sind, ist von den verschiedenen Autoren immer wieder hervorgehoben worden.

[1]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158, S. 275. 1914.

Um so wertvoller sind die klinischen Beobachtungen an Messerstichverletzungen der Menschen mit Brown-Sequardscher Halbseitenschädigung der Schmerzsensibilität. Wir verdanken insbesondere Fabritius[1]) die interessante Feststellung, daß solche Patienten zwar anfangs auf der gekreuzten Körperseite unterhalb des Stiches keinen Schmerz empfinden, daß aber später sich ein „schmerzähnliches Gefühl" einzustellen pflege. Dieses unangenehme Gefühl tritt oft verspätet auf und führt zu falschen Projektionen des Reizortes. Es sei nicht ein gewöhnlicher Schmerz, sondern nähere sich eher dem Kitzelgefühl. Entsprechende Beobachtungen sind von Charcot, Troisier, Philippe und Peugnier, Jolly, Fleschmann und Reimer signalisiert worden. Von neueren Arbeiten, die das gleiche Phänomen beschreiben, sind noch diejenigen Heads hervorzuheben.

Fabritius betont: „Nur zwei Möglichkeiten der Erregung dieses Phänomens seien denkbar: Entweder werden die Schmerzleitungen in den eventuell noch intakt gebliebenen Bahnen, z. B. in den Hintersträngen vermittelt, oder sie kommen dadurch zustande, daß die betreffende Erregung in die graue Substanz des Hinterhornes eintritt, um dann auf neuen, bis jetzt unbekannten Bahnen emporzusteigen."

Die oben zitierten Experimente Rothmanns, Schiffs, Brown-Sequards und Osawas an Tieren legen den Schluß nahe, daß auch die beim Menschen beobachtete, nicht völlige Zerstörbarkeit der Schmerzleitung nach Halbseitenläsion auf Bahnen in der grauen Substanz zurückzuführen sei. Die Versuche von Karplus und Kreidl zeigen sodann deutlich, daß es sich nicht um die Einübung neuer Bahnen handelt bei dem Bestehenbleiben einer Schmerzempfindung nach Durchtrennung der Vorderseitenstrangbahnen. Der Unterschied zwischen den Ergebnissen der Karplus-Kreidlschen Versuche und Fabritius schen Beobachtungen am Menschen liegt lediglich in der Zeitfunktion: die Tierexperimente haben sofort Schmerz der Rückenmark-Halbseitenläsion nach Schmerzreizung erkennen lassen, der klinische Beobachter hat das Auftreten von schmerzähnlichen Dysästhesien in den analgetischen Zonen von Messerstichverletzten erst längere Zeit nach dem Trauma beobachtet.

Der Unterschied dürfte erklärt werden durch die funktionelle Verschiedenwertigkeit vom Katzen- und Menschenrückenmark überhaupt. Wie aber ist beim menschlichen Rückenmark die Latenzzeit zwischen Eintreten der kontralateralen Schmerzlosigkeit und der spätern Dysästhesie zu verstehen?

Meines Erachtens handelt es sich hier um eine Diaschisiserscheinung. Die Bahnen, welche den nociceptiven (Schmerz) Reiz leiten, sind offenbar auch beim Menschen doppelt angelegt: einmal in der grauen Substanz der gleichen Seite, dann aber auch in der vorderen Commissur, auf dem Vorderseitenstrang der andern Seite. Zum Zustandekommen der normalen Schmerzempfindung sind die Funktionen beider Bahnen nötig. Wird die eine unterbrochen: Messerstichverletzung, so fällt nicht nur die Leistung der anatomisch verletzten Bahn weg, sondern durch Diaschisiswirkung auch die der der Messerstichverletzung gleichseitigen Bahn in der grauen Substanz, die anatomisch intakt bleiben. Nach Abklingen der Diaschisis aber erholt sich die Funktion dieser letzteren Neurone. Es tritt eine partielle Schmerzempfindung in Erscheinung.

Wenn diese oder eine andere Erklärung richtig ist, müßte freilich auch festgestellt werden, daß die Unterbrechung der vordern Commissur bei Syringomyelie, Hämatomyelie usw. ebenfalls nicht alle schmerzähnlichen Gefühle in der analgetischen Zone aufhebe. In der Tat beobachten wir bei Syringomyelien[2])

[1]) Fabritius: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 31, S. 463 u. 546. 1912.

[2]) Vgl. H. Schlesinger: Syringomyelie. Wien 1902. — Hänel, H.: Syringomyelie, in Lewandowskys Handb. Bd. II, S. 587.

des öftern die Angabe der Patienten von allen möglichen schmerzähnlichen Empfindungen in den für Nadelstich analgetischen Zonen Anaesthesia dolorosa.

Auch nociceptive oder doch bedrohliche Temperaturreize haben vermutlich eine ähnliche doppelte Deuteroneuronanlage im Rückenmark: neben der gekreuzten Vorderseitenstrangbahn eine in der grauen Substanz verlaufende. Wenigstens können Versuche von Head an Patienten mit Thermoanästhesie so gedeutet werden.

Liegt der Tatsache, daß die Leitungsbahnen für gewisse afferente Leistungen zum Teil in der grauen Substanz des Rückenmarkes entspringen, zum Teil vielleicht ganz in ihr verlaufen, ein tieferer Sinn zugrunde?

Fast alle Autoren, die diese Tatsache anerkennen, sehen darin den Grund zu einer besondern Gruppierung dieser sensiblen Afferenzen. Einmal sind die Sensibilitäten, die hier in Betracht fallen, identisch mit den protopathischen Sensibilitäten Heads[1]), die dieser schon beim Studium der peripheren sensiblen Nerven aus der Gesamtheit der Sensibilitäten herausgeschält hat. Von Strümpell[2]) nennt sie, wie auch Fabritius, die vitalen Sensibilitäten, d. h. solche, deren Intaktheit für die Erhaltung des Lebens wichtiger ist als die der andern Sensibilitäten, die mehr der Orientierung des Individuums in der Außenwelt dienen. Die Endigung der betreffenden Protoneurone in der grauen Substanz, die reichlichen Synapsen in den Dendriten der nach der andern Seite überkreuzenden Deuteroneurone, der offenbar mit sehr vielen kurzen und immer wieder im Zickzack kreuzenden Neurone gegebene Aufbau der Schmerzbahnen, die in der grauen Substanz verbleiben, dies alles garantiert eine möglichst rasche Ausbreitung der Erregungswelle schon in niederen spinalen Instanzen, die rasche Flucht und Abwehr, die Vasomotorenreaktionen usw. Alle diese Sensibilitätserregungen haben das eine gemeinsam, daß sie durchgängig (also ohne pathologische Hindernisse) hinaufgetragen und den frontalen Metameren übermittelt, mit hohen Affektbeträgen belehnt zu werden pflegen. Daher der vom Referenten vorgeschlagene Ausdruck der vorwiegenden affektiven Valenz dieser Empfindungen.

Hier können zwei Einwände gegenüber dieser Charakterisierung gemacht werden:

Einmal gehören zu den Sensibilitäten, die in der grauen Substanz ihr anatomisches Substrat in Deuteroneuronen haben, auch die spinocerebellaren Bahnen: das Neuron aus dem Clarkeschen Anteil ist analog den Schmerz- und Temperaturneuronen II. Ordnung, die in den Vorderseitenstrang überkreuzen. Ist aber auch die spinocerebellare Sensibilität mit starkem Affekt beladen? Ihre Reizung in adäquatem Maße wohl kaum, aber wenn sie überraschenderweise in Funktion treten müssen, wenn der Erdboden unter den Füßen wankt (Erdbeben), so mögen die durch solche Bahnen zentralwärts getragenen Reize wohl zu den Zeichen schwerster Bedrohung gehören. Man vergleiche nur die Qualen, die die Störungen anderer im Dienste des Gleichgewichts stehender Organe mit sich bringen (Menièrescher Schwindel).

Ein zweiter Einwand mag darauf hinweisen, daß, wo Affekt im Spiele ist, wir gewohnt sind, irgendeine Mitwirkung des vegetativen Nervensystemes vorauszusetzen. Moderne Auffassungen der Funktion des vegetativen Nervensystems schreiben dieser ja gerade alle die Aufgaben zu, die den vitalen, protopathischen, affektiv hochvalenten Sensibilitäten zukommen: Schutz des Lebens durch Inaktionrufen von Schutzmaßnahmen, Beziehungen von Organen zueinander zur Erhaltung des Lebens. Nun ist hier an die oben zitierte Feststellung zu erinnern, daß schon anatomische Ergebnisse hindeuten auf eine Reihe von Beziehungen des vegetativen Nervensystems zu den sensiblen Afferenzen. Zu den schon oben

[1]) Head: Brain Bd. 27. 1905.

[2]) v. Strümpell: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45, S. 124. 1912.

angeführten kommen noch die Angaben von Shaw, Lehmann u. a., wonach entgegen dem altehrwürdigen Bellschen Gesetz auch in der Vorderwurzel afferente Bahnen verlaufen sollen und zwar solche, die vegetativer Natur und mit der Aufgabe, Tiefensensibilitäten zu leiten, betraut sind. Andere Autoren gehen noch weiter. In der Sémiologie du système nerveux von Dejerine werden geradezu die peripheren Bahnen für Schmerz- und Temperaturreize als rein vegetativer Natur dargestellt. Danach würden von der Peripherie her schon die engsten Beziehungen dieser Empfindungen zum Nervensystem gewährleistet sein.

Entscheidendes über diese hoch aktuellen Fragen ist noch zu erwarten.

Anders die Sensibilitäten, bei denen die Affektivvalenz zurücktritt gegenüber der Assoziationsvalenz. Ihre Erregung ruft immer vornehmlich Material zu Orientierungserinnerungen, bisherige Erfahrungen über die Außenwelt ins Spiel, unbewußte und bewußte Assoziationen mit der Reizfolge über den Ort des Reizangriffes am Körper, über die Qualität, auch über die vermutliche oder sichere Quelle der Außenwelt des Individuums bei bewußt werdenden exteroceptiven Sensibilitäten, oder besonders fein über die Intensität und den Ablauf der Reizvorgänge (bei den bewußt bleibenden oder doch keineswegs obligatorisch bewußt werdenden proprioceptiven Sensibilitäten). Diese „epikritischen" Sensibilitäten haben sich im Verlauf der Phylogenese mächtig entwickelt, um so mächtiger, je reicher die frontalen, dem Rückenmark superponierten höheren Instanzen sich gebildet haben, vorab das Großhirn.

Über die Leitungsbahnen, die diesen Sensibilitäten mit hoher Assoziationsvalenz im Rückenmark zu Gebote stehen, gehen die Ansichten der Forscher noch weiter auseinander als über diejenigen für protopathische Sensibilitäten. Auch da sind von den kompetentesten Beobachtern, zum Teil wenigstens, doppelspurige Anlagen der Bahnen angenommen worden. K. Petren[1]) findet auf Grund eines reichen Literaturstudiums und eigener Untersuchungen, daß der Drucksinn (Fähigkeit, Berührung zu empfinden) nicht nur in den ungekreuzten Hinterstrangsbahnen vermittelt werde, sondern auch durch eine zweite Bahn, die mit der gekreuzten Schmerz-, Kälte- und Wärmebahn verlaufe. Brouwer[2]), Fabritius und Head akzeptieren diese Annahme. Sie heben auch hervor, daß diese beiden Bahnen für die Leitung der Tastreizfolgen nicht gleichartig sein können. Im Hinterstrang verlaufe etwa die Bahn für diejenigen von Gefühlsbetonung freien Funktionen, welche für den Raumsinn und die Stereognose dienlich sind, während die andern insbesondere für Tiefendruckempfindung die spinale Anlage böten. In der Norm arbeiten die beiden Bahnen wohl zusammen, der Hinterstranganteil wird um so größer, je höher die Species entwickelt ist. Strümpell[3]) weist darauf hin, daß was beim Menschen als Tastempfindung bezeichnet wird, zustande komme durch synchrones Zusammenwirken der oberflächlichen Berührungsempfindung und der Reizung der Tiefensensibilitäten. Tierexperimente Rothmanns[4]) ergaben ebenfalls, daß Berührungsreizfolgen im gleichseitigen Hinter- und im gekreuzten Vorderstrang geleitet werden. Fabritius[5]) ist der Ansicht, der Reiz, der zur Lageempfindung führt, werde durch alle afferenten Bahnen geleitet, die sonst noch irgendeine spezifische Empfindung vermitteln (Mauser, Oppenheim, Schmaus und Sacki). Für den Muskelsinn — damit ist wohl nach der heutigen Ansicht die proprioceptive Sensibilität zu verstehen — postuliert Fabritius neben Bahnen im Hinter- und Seitenstrang auch solche im Vorder-

[1]) Petren, K.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 13. 1902.
[2]) Brouwer: Folia neurobiol. Bd. 9, Nr. 3. 1913.
[3]) v. Strümpell: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45, S. 124. 1912.
[4]) Rothmann: Neurol. Zentralbl. 1911, Nr. 15.
[5]) Fabritius: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 31. 1912.

strang. Head und Thompson[1]) haben in ausführlichen Untersuchungen unter anderem festgestellt, daß passive Lage und Bewegung der Glieder richtig empfunden werden, wenn ungekreuzte Bahnen, die von den andern Sensibilitätsbahnen unabhängig sind, intakt bleiben. Auch die feinere Lokalisation (Unterscheidung zweier Punkte) ist bei Halbseitenläsion auf der Seite der Motilitätsstörung herabgesetzt. Aber dies kann auch isoliert der Fall sein.

Eine eigene klinische Beobachtung über die Lagerung der spinalen Substrate der Stereognose mag von Interesse sein. Ein Konglomerattuberkel wurde in der Höhe von etwa C 5—6 aus dem linken Hinterstrang entfernt. Die Restitution der Sensibilität ging so weit vor sich, daß der Mann nach 13 Wochen fast tadellose Oberflächensensibilitäten auch in der linken Hand hatte. Die Tastkreise waren an den Fingerbeeren von höchstens 1 mm größerem Durchmesser als auf der andern Seite. Nur die Sensibilität für passive Gelenkbewegung der linken Hand und Finger war reduziert und somit auch die Stereognose noch sehr mangelhaft.

Wenn wir versuchen, die Entwicklung der Lehre von den Sensibilitätsbahnen im Rückenmark in ihren Hauptstufen darzustellen, so nahm Brown-Sequard schon an, daß Doppelkreuzung aller Sensibilitätsbahnen erfolge. Später formulierte er seine Lehre so: Nur die Schmerz- und Temperaturbahnen sind gekreuzt. Schiff und später Rothmann proklamierten, daß auch beim Menschen die Lehre von der ausschließlichen gekreuzten Leitung der Schmerz- und Temperaturbahnen falsch sei. Die französischen Autoren Long, Dejerine, Thomas u. a. nahmen seinerzeit einen absolut skeptischen Standpunkt ein: es sei aus den bisherigen Ergebnissen ein bestimmter Schluß überhaupt nicht zu ziehen. Wie oben angedeutet, hat sich dann immer mehr die Idee bemerkbar gemacht, daß, was an sensiblen Afferenzen im Rückenmark jenseits der Protoneurone zentralwärts getragen wird, zunächst zum größten Teil synchron auf mehreren Bahnen sich abspielt, so daß zum Zustandekommen der einfachen Berührungsempfindungen usw. schon im Rückenmark mehr als eine Bahn in Anspruch genommen werden muß. Der Ausfall einer Sensibilitätsqualität nach Zerstörung einer Bahn ist also nicht stringenter Beweis, daß diese Funktion normaliter nur an diese Bahn gebunden sei.

Es ist deshalb die Annahme nahegelegt, daß die Leistung der einzelnen sensiblen spinalen Deuteroneurone nicht so sehr Leitung einer speziellen Empfindungsqualität sei, sondern daß sie eine Stufe einer sensiblen *Integration* bedeute. Am weitesten hat diesen Gedankengang Byrne[2]) ausgebaut. Er teilt die Rückenmarksbahnen in zwei anatomisch und funktionell unterscheidbare Gruppen auf: die der kritischen (intellektuellen) und die der affektiven Sensibilität dienenden. Jede kann wieder unterteilt werden: Bahnen für Reizung oberflächlicher und tiefer Receptoren. Rückenmarksläsionen können im oberflächlichen und im Tiefensystem Dissoziationen hervorrufen und zwar 1. vom protopathischen Typus, indem das kritische Element unterdrückt oder vermindert, das Schmerzelement mit protopathischen Eigenschaften aber erhalten bleibt, oder 2. vom kritischen Typus, indem der Schmerz unterdrückt, die kritischen Elemente aber erhalten blieben. Jede Unterabteilung des kritischen Systemes übt völlige oder teilweise inhibitorische Wirkung auf die entsprechende Unterabteilung des affektiven Systems aus. Das sei die erste Grundlage für geordnete Sensibilität und die höhere psychische Integration. Alle unsere Allgemeinempfindungen seien Resultanten der grauen Schmerzelemente in aktueller und potentieller Zusammenarbeit mit den kritischen Grundelementen.

[1]) Head u. Thompson: Brain Bd. 29, S. 537. 1916.
[2]) Byrne: Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 59, Nr. 5, S. 449 u. Nr. 6, S. 591—614. 1924.

Schlaffe und spastische Lähmung.

Von

O. Foerster

Breslau.

Mit 10 Abbildungen.

Absolute und relative Lähmung.

Die schlaffe und die spastische Lähmung haben das gemein, daß die den quergestreiften Muskeln zufallenden statischen und kinetischen Aufgaben, soweit deren Zustandekommen an eine Innervation des Muskels gebunden ist, entweder in ihrer Gesamtheit nicht mehr geleistet werden oder daß wenigstens bestimmte Leistungen nicht mehr oder nur noch unvollkommen ausgeführt werden. Wir bezeichnen dieses Unvermögen als *Lähmung*. Die *Lähmung* des quergestreiften Muskels kann eine *absolute* sein, d. h. sämtliche statisch-kinetischen Leistungen, die überhaupt auf einer Innervation des Muskels beruhen, sind aufgehoben. Das ist der Fall, wenn die letzte gemeinsame Wegstrecke, welche sämtliche dem quergestreiften Muskel von den verschiedenen über- und nebeneinander geschalteten Stationen des Nervensystems zugeleiteten motorischen Impulse letzten Endes durchlaufen müssen (Vorderhornganglienzellen, vordere Wurzel, peripherer Nerv), unterbrochen ist, wenn der Muskel total deefferentiert ist. In diesem Falle ist nicht nur die sog. *willkürliche*, auf corticalen Impulsen beruhende, *Erregbarkeit* des Muskels aufgehoben, sondern es fallen auch alle Leistungen aus, welche auf afferente, die spinalen, supraspinalen-subcorticalen, und die corticalen Reflexzentren passierende Erregungen zurückzuführen sind; kurz gesagt, es fehlt auch die gesamte *reflektorische Erregbarkeit* des Muskels. Der Muskel ist willkürlich und reflektorisch gelähmt.

Die Lähmung kann aber auch nur eine *relative* sein, d. h. nur bestimmte statische und kinetische Leistungen fallen aus, während andere noch mehr oder weniger vollkommen ausgeführt werden können.

Spinales Transversalsyndrom.

Bei einer Totaltrennung des Rückenmarkes sind alle diejenigen statischen und kinetischen Muskelleistungen aufgehoben, welche auf Innervationen beruhen, die ihren Ausgang vom Cortex cerebri oder von supraspinalen-subcorticalen Zentren nehmen; es besteht vor allem eine vollkommene willkürliche Lähmung aller von den infraläsionellen Marksegmenten versorgten Muskeln. Ebenso sind alle diejenigen statischen und kinetischen Leistungen der von den infraläsionellen Marksegmenten versorgten Muskeln aufgehoben, welche durch afferente Erregungen ausgelöst werden, die durch die supraläsionellen Wurzeln dem Rückenmark zugeleitet werden; die von den infraläsionellen Marksegmenten versorgten Muskeln können reflektorisch von keinem supraläsionellem Receptor her mehr in Kon-

traktion versetzt werden; es fehlen z. B. bei einer Quertrennung des Brustmarkes die Reflexe vom Kopf, vom Hals oder von der oberen Extremität auf die untere Extremität. Dagegen können die durch die infraläsionellen Marksegmente und ihre afferenten und efferenten Wurzeln und peripheren Nerven vermittelten Reflexleistungen unter günstigen Umständen, nach einer von Fall zu Fall sehr verschieden langen Initialphase, in welcher auch sie alle bis auf wenige Ausnahmen aufgehoben sind, später in breitem Ausmaße wiederkehren.

In dieser sog. Residuärphase des spinalen totalen Transversalsyndroms können zahlreiche Sehnen-, Periost-, Haut- und Weichteilreflexe ausgelöst werden. [*Reflex der Plantarflexoren der Zehen* von der Planta pedis, von der Achillessehne, vom Fußrücken, von der Außenseite des Fußes (Mendel-Bechterew), vom Periost der Tibia, von der Patellarsehne aus, gekreuzter Reflex der Plantarflexoren der Zehen; *Reflex der Dorsalflexoren der Zehen*, besonders der Großzehe, von der Fußsohle aus (Babinski), von der Tibia (Oppenheim-Boettiger), von der Wade oder Achillessehne (Troemner-Gordon-Schaefer) oder von irgendeiner Stelle der infraläsionellen Körpermetameren der gleichen oder gekreuzten Seite aus, gekreuzter Reflex der Dorsalflexoren der Zehen; *Reflex der Plantarflexoren der Fußes* von der Achillessehne, von der Planta pedis, vom Periost der Tibia, von der Patellarsehne aus; *Reflex der Dorsalflexoren des Fußes* (häufig unter Überwiegen des Tibialis anticus) von der Fußsohle, von der Tibia, von irgendeiner Stelle der infraläsionellen Körpermetameren aus; *Reflex der Kniestrecker* (*Quadriceps*) von der Patellarsehne, von der Patella, vom Epicondylus internus, von der Tibia, von der Achillessehne, von der Planta pedis aus; *Reflex der Kniebeuger* von den Sehnen derselben, vom Capitulum fibulae, von dem oberen Abschnitte der Tibia, von dem Epicondylus des Femur, vom Trochanter major, von der Fußsohle, von irgendeinem Punkte der infraläsionellen Körpermetameren aus, gekreuzter Reflex der Kniebeuger; *Reflex der Adductoren* der Hüfte von ihrem Ansatz am Os pubis, vom Epicondylus internus, von der Patellarsehne, von der Patella, von der Innenseite der Tibia, von der Planta pedis, von der Achillessehne aus, gekreuzter Adductorenreflex; *Reflex der Hüftstrecker* von der Patellarsehne, der Patella, dem Epicondylus internus, der Innenseite der Tibia, der Fußsohle, der Planta pedis aus, vom Trochanter major, vom Sacrum, von der Crista ossis Ilei aus (Glutäalreflex); *Reflex der Hüftbeuger* von der Fußsohle oder irgendeinem Punkte der infraläsionellen Körpermetameren aus; *Reflex der Innenrotatoren des Oberschenkels* von der Crista ossis Ilei, vom Epicondylus internus von der Tibia, vom Malleolus internus aus; *Cremasterreflex* von der Innenseite des Oberschenkels vom Bauch, von der Regio-genitalis et perinealis, von irgendeinem Punkte der infraläsionellen Körpermetameren; *Bauchmuskelreflex* vom Hoden, vom Periost des Thorax von der Crista ossis Ilei, von der Bauchhaut, vom Oberschenkel, von der Fußsohle von der Regio ano-genitalis et perinealis, von irgendeinem Punkte der infraläsionellen Körpermetameren aus.]

In Übereinstimmung mit den Ergebnissen des Tierexperimentes können auch beim Menschen bei der Totaltrennung des Markes, sofern alle Abschnitte des infraläsionellen Reflexbogens wirklich intakt sind, sogar recht komplexe Reflexleistungen, sog. *Reflexsynergien* beobachtet werden. Auf einen Stich in die Fußsohle oder zahlreiche andere adäquate, irgendwo im Gebiete der den infraläsionellen Marksegmenten zugeordneten Körpermetameren angreifende sensible Reize kommt es zur sog. *Beugereflexsynergie*, d. h. einer gleichzeitigen Kontraktion der Beuger der Hüfte und des Knies, der Dorsalflexoren des Fußes und der Dorsalflexoren (oder auch der Plantarflexoren) der Zehen. An dieser Beugereflexsynergie partizipieren oft auch, allerdings nicht immer erkennbar, die Abductoren und Außenrotatoren der Hüfte. Die Zugehörigkeit der letzteren zur Beugereflexsynergie tritt besonders dann hervor, wenn man die Adductoren durch Resektion der hinteren Wurzeln L_2 und L_3 oder L_2 und L_1 partiell deafferentiert hat oder durch Resektion des N. obturatorius partiell deefferentiert hat. An dem Beugereflex können beide Beine partizipieren (*bilaterale gleichsinnige Beugereflexsynergie*); besonders wenn der Reiz in der Regio ano-genitalis et perinealis oder am Abdomen nahe der Mittellinie angreift, aber auch bei stärkeren Reizen, welche ein Bein treffen, kommt es nicht selten zum bilateralen gleichsinnigen Beugereflex beider Beine. Sowohl der homolaterale wie der bilaterale Beugereflex der unteren Extremität können von einer Kontraktion der Bauchmuskeln begleitet sein, der Reflexerfolg kann sogar die vegetative Sphäre mitumfassen (Kontraktion der Blase und des Rectums, der Pilo-arrectoren, Schweißausbrüche). Andere Reize lösen die *Streckreflexsynergie* des Beines aus, d. h. eine gleichzeitige Kontraktion der Strecker und Adductoren der Hüfte, der Strecker des Knies, der Plantarflexoren des Fußes und der Plantarflexoren (oder auch Dorsalflexoren) der Zehen; als auslösende Reize kommen vor allem ein kurzer Schlag gegen die Planta pedis oder die Achillessehne oder die Patellarsehne oder die Innenseite der Tibia in Betracht, ferner leise Hautreize an der Vorder- und Außenseite des Oberschenkels, in der Unterbauchgegend oder der Flanke. Die voll ausgebildete Streckreflexsynergie ist allerdings bei der

wirklichen Totaltrennung des Markes relativ selten, während sie bei den inkompletten Querläsionen des Markes durchaus zum klinischen Bilde gehört. In einem Falle von Totaltrennung des Markes sah ich bei passiver Streckung des Oberschenkels die gesamte Strecksynergie eintreten, in zwei Fällen von Totaltrennung hatte passive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen eine energische tetanische Kontraktion der Strecker des Oberschenkels und Unterschenkels und der Adductoren des Beines im Gefolge (vgl. S. 915 positive Stützreaktion). Die Streckreflexsynergie kann auch in voller Ausprägung oder wenigstens mit einzelnen Komponenten als sog. *gekreuzter Streckreflex* den Beugereflex des homolateralen gereizten Beines begleiten. Dieser *gekreuzte gegensinnige Streckreflex* ist in voller Ausprägung bei der bioptisch oder autoptisch erwiesenen Totaltrennung des Markes allerdings sehr selten, häufiger kommt er in Fällen von schwerer, aber doch noch inkompletter Querschnittsläsion des Markes zur Beobachtung. Aber einzelne Komponenten des gekreuzten Streckreflexes treten doch auch bei der wirklichen Totaltrennung des Öfteren hervor, so besonders die Planreflexion der Zehen oder eine Zuckung des Quadriceps oder der Adductoren u. a.

Ebenso selten wie der gekreuzte gegensinnige Streckreflex ist bei der anatomischen Totaltrennung die vollentwickelte *bilaterale gleichsinnige Streckreflexsynergie beider Beine;* ich habe sie nur in einem Falle von wirklicher Totaltrennung des Markes beobachtet, sie trat hier rhythmisch alternierend mit der bilateralen gleichsinnigen Beugereflexsynergie beim Reinigen der Glans penis und des Praeputiums, aber auch bei anderen rhythmisch intermittierenden Reizen der Regio ano-genitalis et perinealis auf. Bei den inkompletten Querläsionen des Markes ist diese rhythmisch alternierende bilaterale gleichsinnige Beuge-Streckreflexsynergie häufiger zu beobachten. Sie kann mit einer Erektion des Penis oder mit rhythmisch alternierenden Kontraktionen der Bauchmuskeln und Cremasteren einerseits und der Rückenstrecker andererseits kombiniert sein. Riddoch[1]) hat diesen Massenreflex als Coitusreflex bezeichnet. Gar nicht selten sieht man aber bei der wirklichen Totaltrennung einzelne Komponenten der Streckreflexsynergie auch am gekreuzten Bein auftreten, wenn man am homolateralen Bein den Streckreflex auslöst oder einzelne der zur Streckergruppe gehörigen Muskeln reflektorisch in Kontraktion versetzt; besonders leicht sprechen beim Schlag auf die Patellarsehne oder die Achillessehne oder die Planta pedis die gekreuzten Adductoren, gelegentlich auch der Quadriceps oder die Wadenmuskeln oder die Plantarflexoren der Zehen der gekreuzten Seite an.

Sowohl bei der Beugereflex- wie bei der Streckreflexsynergie des Beines wird, ebenso wie das Sherrington für das Tier nachgewiesen hat, auch beim Menschen bei der Totaltrennung oder bei schweren Querläsionen des Markes durch den Reiz, durch welchen die Beugemuskeln bzw. die Streckmuskeln in Kontraktion versetzt werden, gleichzeitig die Erregbarkeit der motorischen Vorderhornzellen der antagonistischen Muskelgruppen gehemmt, herabgesetzt. Während der Beugereflex in Gang ist, ist der Streckreflex nicht auslösbar, noch überhaupt einer der zur Streckergruppe gehörigen Muskeln reflektorisch erregbar; der Plantarreflex und der Achillesreflex können während des Ablaufes des Beugereflexes nicht ausgelöst werden; das läßt sich besonders dann deutlich demonstrieren, wenn man den Beugereflex durch einen länger anhaltenden Reiz, am besten durch faradische Reizung der Fußsohle oder des N. cutan. dorsi pedis, auslöst, wobei die Kontraktion der Beuger solange persistiert, als der Reiz dauert. Schwerer ist die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit der Beuger während der Auslösung des Streckreflexes nachzuweisen, weil der Streckreflex des Beines meist nur einen kurzen Streckstoß darstellt und auch die Reflexe der einzelnen Streckmuskeln (Patellarreflex, Achillesreflex) in einer einmaligen kurzen klonischen Zuckung bestehen. Eine tetanische Form nimmt der Streckreflex eigentlich nur bei seiner Auslösung durch cutane Reize der Vorder- und Außenseite des Oberschenkels oder der Unterbauchgegend und Flanke an; dabei kann man die gleichzeitige Herabsetzung der Erregbarkeit der antagonistischen Beugergruppe feststellen, indem es nicht oder schwerer als sonst gelingt, einen Beugereflex auszulösen, solange der Reiz, welcher den Streckreflex hervorruft, andauert und dieser letztere in Gang ist. Die reflektorische Hemmung der motorischen Vorderhornganglienzellen der Antagonisten kommt aber bei der Totaltrennung oder den schweren Querläsionen des Markes auch noch darin zum Ausdruck, daß ein im Gang befindlicher Fußklonus oder Patellarklonus durch Reize, welche den Beugereflex auslösen, sofort sistiert oder stark abgeschwächt wird, daß umgekehrt rhythmische Zuckungen der Beugemuskeln durch Reize, welche den Streckreflex auslösen, besonders durch rhythmisches sanftes Streichen der Haut an der Vorder- und Außenseite des Oberschenkels zum Stillstand gebracht werden können. Vor allem aber wird der Dehnungsreflex der Strecker durch die Reize, welche den Beugereflex auslösen, ausgeschaltet oder wenigstens abgeschwächt und eine spastische Contractur der Strecker vermindert oder beseitigt; erst dadurch kann die Beugereflexbewegung überhaupt ablaufen. Umgekehrt wird durch Reize, welche den Streckreflex auslösen, der Dehnungsreflex der Beuger und

[1]) Riddoch: Brain Vol. 40. 1917.

eine Beugecontractur der Beine teilweise oder völlig ausgeschaltet. Über diese reflektorische Hemmung des Dehnungsreflexes wird später noch ausführlich berichtet werden.

Die reflektorische Hemmung der motorischen Vorderhornganglienzellen der Antagonisten durch den sensiblen Reiz tritt manchmal schon zutage, ehe die reflektorische Erregung der Vorderhornzellen der Agonistengruppe erfolgt oder sich durch die Kontraktion der letzteren manifestiert. Die Herabsetzung des Patellar- und Achillesreflexes, die Sistierung eines vorhandenen Patellar- oder Fußklonus, die Herabsetzung des Dehnungsreflexes der Strecker kann schon sehr deutlich ausgesprochen sein, ehe die Beugereflexbewegung selbst erfolgt. Besonders deutlich springt die Hemmung der Vorderhornzellen der Antagonisten in die Augen, wenn man die Beugereflexbewegung künstlich verhindert. Die Erschwerung der Auslösbarkeit des Beugereflexes, die Unterdrückung pseudospontaner Beugerzuckungen, die Minderung des Dehnungswiderstandes der Beugemuskeln ist manchmal schon bemerkbar, ehe noch die Streckreflexbewegung des Beines in Gang kommt. Die reflektorische Hemmung der motorischen Vorderhornzellen der Antagonisten ist das erste, worin sich die afferente Erregung zu erkennen gibt.

Bei der Totaltrennung des menschlichen Markes lassen sich auch zahlreiche andere der besonders von Sherrington und Magnus im Tierexperiment genauer studierten Phänomene feststellen. Dahin gehören zunächst die sog. *Nachentladungen* (*after discharge*); sie spielen besonders beim Beugereflex eine große Rolle, an den ersten dem Reiz folgenden Reflexausschlag schließt sich nach kurzem Intervall ein zweiter, manchmal eine ganze Serie von Beugezuckungen an. Beim Streckreflex habe ich bei der wirklichen Totaltrennung solche Nachentladungen nicht beobachtet. Sie kommen aber bei den inkompletten Marktrennungen gar nicht selten vor, indem nach Ausführung der Streckbewegung lebhafte rhythmische klonische Kontraktionen der einzelnen zur Streckergruppe gehörigen Muskeln eine gewisse Zeit fortbestehen können.

Nicht zu verwechseln mit den rhythmischen Nachentladungen, welche stattfinden, nachdem der Reiz selbst bereits aufgehört hat, sind die rhythmischen klonischen, mit Erschlaffungen alternierenden Kontraktionen, welche während eines längere Zeit unterhaltenen Reizes auftreten. Sie kommen besonders beim Beugereflex vor, wenn man einen länger anhaltenden faradischen Reiz an der Fußsohle oder am N. cutaneus dorsi pedis appliziert. Der Reflexerfolg besteht hierbei entweder in einer tetanischen Kontraktion der Beugemuskeln, welche solange ununterbrochen anhält wie der Reiz, oder aber in rhythmischen Kontraktionen und Erschlaffungen der Beugemuskeln während des kontinuierlich fortwirkenden Reizes. Die letztere Art des Reflexerfolges ist bei der Totaltrennung seltener und viel weniger markant als bei den inkompletten Querläsionen des Markes. Beim Streckreflex sind rhythmisch alternierende Kontraktionen und Erschlaffungen während des kontinuierlich fortwirkenden Reizes, von dem später zu besprechenden Dehnungsreflex, abgesehen, bei der Totaltrennung seltener als beim Beugereflex; ich habe sie beobachtet, wenn man das Bein passiv in Streckung führt, indem dabei alle zur Strecksynergie gehörigen Muskeln in klonische Kontraktionen verfallen oder wenn man den Fuß und die Zehen passiv kräftig dorsalflektiert und dabei ebenfalls alle zur Streckergruppe gehörigen Muskeln von klonischen Kontraktionen ergriffen werden, die solange anhalten, als der Reiz andauert.

Von dem Phänomen der Nachentladung sind auch die sowohl bei der Totaltrennung des Markes wie bei den inkompletten Querläsionen häufig zu beobachtenden sog. *pseudospontanen Beugezuckungen* der Beine zu unterscheiden, welche nicht selten einander in ziemlich regelmäßigem Rhythmus folgen und sich über Stunden ausdehnen können, die von rhythmischen Kontraktionen der Bauchmuskeln begleitet sein können, welch letztere ihrerseits so heftig sein können, daß der Rumpf emporgeschleudert wird oder, wenn sie einseitig erfolgen, den Kranken aus dem Bett oder, wenn er sitzt, vom Stuhl werfen. Diese pseudospontanen Beugezuckungen der Beine sind nichts als Beugereflexbewegungen, ausgelöst durch irgendwelche ja immer vorhandene sensible Reize (Druck der Bettdecke, Druck der Unterlage, Verschiebung der Beine oder des unteren Abschnittes des Rumpfes durch aktive Bewegungen des oberen Rumpfabschnittes, gefüllte Blase, gefülltes Rectum, Darmperistaltik, vollends Decubitalgeschwüre, Excoriationen, Hämorrhoiden, Cystitis, Pyelitis, Enteritis usw.). Die Abhängigkeit dieser pseudospontanen Beugezuckungen der Beine von irgendwelchen sensiblen Reizen ist bei genauerer Investigation in jedem Falle zu erkennen. Diese pseudospontanen, in Wahrheit aber reflektorisch bedingten Beugebewegungen der Beine können sogar unter Umständen eine aktive willkürliche Beweglichkeit der Beine vortäuschen, indem der Kranke bei der Intention, das gelähmte Bein zu bewegen, den Rumpf verschiebt, wodurch ein sensibler Reiz im Bereiche der infraläsionellen Körpermetameren entsteht, welcher eine Beugereflexbewegung im Gefolge hat. Pseudospontane, in Wahrheit aber auch reflektorisch bedingte Streckstöße des Beines kommen bei der anatomischen Totaltrennung nicht vor, wohl aber bei inkompletter Querschnittsläsion. Sie erfolgen hierbei meist alternierend mit den Beugezuckungen. Nicht selten sind bei den inkompletten Markläsionen rhythmische klonische Kontraktionen einzelner oder aller zur Streckergruppe gehöriger

Muskeln, die auftreten, während das Bein sich bereits in Streckung befindet und für die oft ein besonderer auslösender Reiz gar nicht erkennbar ist, die aber zweifellos ebenso wie die analogen rhythmischen Zuckungen der Beuger auf irgendwelche ja stets vorhandene sensible Reize zurückzuführen sind.

Mehrfach habe ich bei der Totaltrennung des Markes die sog. *Rückschlagsphänomene* (*rebound reactions*) beobachtet. Hat man einen Streckreflex ausgelöst, so kann nach einem kurzen Intervall eine Beugebewegung des Beines (flexor rebound) folgen; das umgekehrte Verhalten, Streckbewegung oder Kontraktion einzelner zur Streckreflexsynergie gehöriger Muskeln nach Auslösung und Ablauf eines Beugereflexes, habe ich bei der wirklichen Totaltrennung nur selten beobachtet.

Zur Demonstration der Rückschlagsphänomene eignet sich manchmal besonders gut die percutane faradische Reizung der gemischten oder sensiblen cutanen Nerven der unteren Extremität. Hat man z. B. durch faradische Reizung des Cutaneus dorsi pedis oder des N. peroneus communis am Cap. fibulae die Beugereflexsynergie ausgelöst und unterbricht nun den Strom, so kann man eine aktive Kontraktion aller oder doch eines Teiles der zur Streckreflexsynergie gehörigen Muskeln folgen sehen. Umgekehrt kann der durch faradische Reizung des N. cruralis oder N. tibialis hervorgerufenen Kontraktion des Quadriceps oder Triceps surae nach Unterbrechung des elektrischen Stromes eine lebhafte und ausgiebige Beugebewegung des Beines in allen Abschnitten folgen. Bei den inkompletten Querschnittsläsionen des Markes sind die Rückschlagsphänomene viel deutlicher ausgesprochen als bei der Totaltrennung in anatomischem Sinne. Die rhythmisch alternierenden Beuge- und Streckbewegungen des Beines, welche man bei ersteren nicht selten im Anschluß an einen kurzdauernden Reiz oder während der Dauer eines fortbestehenden Reizes oder auch pseudospontan auftreten sieht, beruhen zum Teil auf Rückschlagsreaktionen. Die Rückschlagszuckungen stehen nach Sherrington in enger Beziehung zu der sog. *postinhibitory exaltation;* während eine bestimmte Reflexsynergie im Gange ist, werden, wie vorhin dargelegt wurde, die motorischen Vorderhornzellen der antagonistischen Muskelgruppe gehemmt, in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt; dieser Herabsetzung folgt aber nach Ablauf der Reflexbewegung eine Steigerung der Erregbarkeit der motorischen Ganglienzellen der Antagonisten, evtl. sogar eine Entladung derselben, letztere kommt in der Rückschlagsbewegung zum Ausdruck.

Sherrington erklärt die Rückschlagsphänomene einfach durch sukzessive Induktion der Ganglienzellen. Das erscheint mir unwahrscheinlich. Viel wahrscheinlicher erscheint mir, daß durch die Kontraktion der Agonisten sensible Reize erzeugt werden, welche nach Aufhören der Kontraktion der Agonisten an den Kernen der Antagonisten wirksam werden. Denn wenn die Agonisten ganz oder größtenteils deafferentiert werden, treten die Rückschlagszuckungen nicht mehr auf. Wenn man bei einer spastischen Paraplegie mit Streckcontractur der Beine durch Resektion von L_2 und L_3 oder L_2 und L_4 den Quadriceps größtenteils oder durch Resektion von L_2, L_3 und L_4 total deafferentiert, so folgt der durch faradische Reizung des N. cruralis hervorgerufenen Kontraktion des Quadriceps kein Flexor rebound mehr, wohl aber dem Beugereflex noch ein Extensor rebound. Wenn man durch Resektion von L_5, S_1 und S_2 die Plantarflexoren des Fußes völlig deafferentiert, so schließt sich weder an die durch faradische Reizung des N. tibialis hervorgerufene Kontraktion des Triceps surae noch an irgendeine reflektorisch ausgelöste Kontraktion der Wadenmuskeln eine rebound reaction in den Dorsalflexoren oder einer anderen zur Beugergruppe gehörigen Muskelgruppe an, wohl aber kann der durch faradische Reizung des N. peroneus hervorgerufenen Kontraktion der Dorsalflexoren des Fußes noch ein Streckerrebound folgen, an dem die Plantarflexoren des Fußes teilnehmen. Analoge Beobachtungen kann man nach der Resektion von L_5, S_1 und S_2 an den Beugern des Kniegelenks machen. Bringt man dieselben durch faradischen Reiz zur Kontraktion, so schließt sich keine Rückschlagskontraktion des Quadriceps mehr an, wohl aber kann der durch faradische Reizung des N. cruralis hervorgerufenen Quadricepskontraktion noch eine ausgiebige Kontraktion aller Beuger und unter ihnen auch der Kniebeuger folgen.

Die Postinhibitory exaltation kommt nicht nur in der Rückschlagszuckung zum Ausdruck, sondern auch da, wo letztere nicht zustande kommt, kann man bisweilen die postinhibitorische Steigerung der Reflexerregbarkeit der antagonistischen Muskelgruppen deutlich nachweisen. Die Reflexerregbarkeit der zur Streckergruppe gehörigen Muskeln kehrt bei der Totaltrennung des Markes später wieder als die der Beugergruppe. Zu einer Zeit, in welcher der Patellar- und Achillesreflex sonst noch nicht auslösbar ist, erhält man durch Beklopfen der Patellar- oder Achillessehne manchmal eine lebhafte Quadricepszuckung oder Kontraktion der Wadenmuskeln, wenn man unmittelbar vorher einen Beugereflex des Beines ausgelöst hat, und auch in der Folge, wenn die genannten Sehnenreflexe noch schwach sind, treten sie im Anschluß an einen unmittelbar vorangehenden Beugereflex viel stärker hervor. Mehrfach konnte ich die gesamte Streckreflexsynergie in voller Ausprägung nur im Anschluß an einen eben abgelaufenen Beugereflex des Beines auslösen, ebenso gelang

mir bei der Totaltrennung des Markes die Auslösung des gekreuzten Streckreflexes nur, wenn kurz vorher ein Beugereflex am kontralateralen Bein abgelaufen war. Die bilaterale gleichsinnige Streckreflexsynergie sah ich überhaupt nur nach einer vorangehenden bilateralen Beugesynergie beider Beine und rhythmisch mit letzterer abwechselnd auftreten. Die postinhibitorische Steigerung der Reflexerregbarkeit tritt bei den inkompletten Querschnittsläsionen des Markes noch deutlicher hervor als bei der Totaltrennung in anatomischem Sinne.

Eine große Rolle spielen bei der Totaltrennung und den schweren Querschnittsläsionen des Markes die *Schaltungsphänomene* im Sinne von Magnus. Der Reflexerfolg hängt zum großen Teil ab von der Ausgangsstellung der einzelnen Beinabschnitte. Bringt man das Bein in Streckstellung, so kann ein Schlag mit dem Perkussionshammer gegen die Planta pedis einen Beugereflex hervorrufen; bringt man aber die einzelnen Beinabschnitte in Beugestellung, so hat derselbe Reiz einen Streckstoß des Beines zur Folge. Für das Zustandekommen der voll ausgeprägten Streckreflexsynergie ist es geradezu unerläßlich, unmittelbar vorher das Bein in Beugestellung zu verbringen und auch der Patellarreflex oder Achillesreflex sind in der Periode, in welcher die Reflexerregbarkeit der zur Streckergruppe gehörigen Muskeln gerade wiederzukehren beginnt, nur bei einer gewissen Beugestellung des Unterschenkels bzw. des Fußes auslösbar. Ähnliches gilt für die gekreuzten Reflexe. Ruft man an einem Bein einen Beugereflex hervor, während sich das kontralaterale Bein in Streckstellung befindet, so besteht der Reflexausschlag an letzterem ebenfalls in Beugung; befindet sich letzteres aber in Beugestellung, so kann an ihm der gekreuzte Streckreflex auftreten.

Magnus hat bekanntlich nachgewiesen, daß die Schaltungsphänomene auf afferente Einflüsse zurückzuführen sind. Durch die Dehnung, welcher die Strecker unterliegen, wenn das Bein in Beugestellung verbracht ist, werden die Vorderhornzellen der Strecker für den exogenen Reiz gebahnt, und umgekehrt werden durch die Dehnung der Beuger im Falle der Streckstellung des Beines die Beuger gebahnt. Durchschneidet man beim Tier die hinteren Wurzeln einer Extremität, so fällt diese durch die Stellung des Gliedes bedingte Bahnung fort. Dasselbe habe ich beim Menschen bei spastischen Paraplegien, in denen ich zum Zwecke der Behebung der spastischen Contracturen eine Anzahl hinterer Lumbosacralwurzeln durchschnitten habe, feststellen können. Während man z. B. vor der Wurzeldurchschneidung durch einen Schlag gegen die Fußsohle des in Beugestellung verbrachten Beines einen kräftigen Streckstoß auslösen konnte, hat dieser Reiz nach der Wurzeldurchschneidung nur eine vermehrte Beugung zur Folge; während man vorher durch einen Stich in die Fußsohle eines Beines am gekreuzten Bein, wenn dasselbe in Beugung stand, den gekreuzten Streckreflex auslösen konnte, ruft jetzt nach der Wurzeldurchschneidung derselbe Stich nur eine vermehrte Beugung des gekreuzten Beines hervor.

Bei den bisher besprochenen Beispielen von Schaltung, d. h. der Beeinflussung des Reflexerfolges durch die Stellung des Gliedes, handelt es sich darum, daß die Erregbarkeit einer Muskelgruppe durch ihre eigene Dehnung für einen exogenen Reiz gebahnt wird. Ein Einfluß in diesem Sinne besteht aber nur dann, wenn die Dehnung des Muskels unmittelbar vor der Applikation des exogenen Reizes hergestellt wird. Wird die Dehnung einer Muskelgruppe durch entsprechende Lagerung längere Zeit unterhalten, so ändern sich die Verhältnisse in das Gegenteil; die gedehnte Muskelgruppe wird in ihrer reflektorischen Erregbarkeit herabgesetzt und die Muskelgruppe, deren Insertionspunkte dauernd angenähert sind, erfährt eine beträchtliche Steigerung ihrer Erregbarkeit. Sind die Beine permanent in Streckstellung gelagert, so ist der Beugereflex schwerer auslösbar, als wenn die Beine permanent in Beugestellung befindlich sind, umgekehrt sind der Streckreflex und die Reflexe der einzelnen zur Streckergruppe gehörigen Muskeln im ersteren Falle viel stärker als im letzteren, sie können bei lange bestehender Beugecontractur der Beine ganz fehlen, aber wieder hervorgerufen werden, wenn man die Beine für längere Zeit in Streckstellung gebracht hat. Diese Bahnung der Erregbarkeit der Vorderhornzellen der einzelnen Muskeln durch länger anhaltende Annäherung der Insertionspunkte wird uns später noch eingehend beschäftigen.

Schließlich ist auch die *Art und Intensität des Reizes* für den Reflexerfolg bei der Totaltrennung des Markes von großer Bedeutung. Starke Reize lösen fast immer einen Beugereflex aus, zur Auslösung des Streckreflexes darf der Reiz nicht zu stark sein und muß im allgemeinen von kurzer Dauer sein; ein kurzer, nicht zu kräftiger Schlag mit dem Perkussionshammer gegen die Planta pedis des in Beugestellung befindlichen Beines hat einen kräftigen Streckstoß im Gefolge, fällt aber der Schlag zu stark aus, so kommt es zur Beugung, ein etwas längerer Druck mit dem Perkussionshammer in die Fußsohle hat immer einen Beugereflex zur Folge. Wenn die Reflexerregbarkeit der Streckergruppe gerade wiedergekehrt ist, so kommt es bei einem nicht zu starken Schlag auf die Patellar- oder Achillessehne zu einer prompten Zuckung des Quadriceps bzw. des Gastrocnemius und Soleus; ein stärkerer Schlag aber kann unter diesen Umständen eine Kontraktion der Kniebeuger bzw. der Dorsalflexoren des Fußes, evtl. sogar der gesamten Beugergruppe hervorrufen, oder nach einer

initialen schwachen Kontraktion des betreffenden Streckers kommt es zu einer kräftigen und ausgiebigen Kontraktion der Beuger; die rebound reaction fällt hier viel stärker aus als der primäre Reflexausschlag. Leises rhythmisches Kitzeln oder Streichen der Haut der Außen- und Vorderseite des Oberschenkels oder der Bauchhaut oder der Flanke kann eine ausgesprochene Streckreflexsynergie auslösen, stärkere Reize, wie Reiben oder Drücken derselben Körperstellen rufen sofort eine lebhafte Beugebewegung hervor. Alle diese Abhängigkeiten des Reflexerfolges von der Art und Intensität des Reizes bestehen ebenso bei den inkompletten Querläsionen des Markes.

Einige Reflexphänomene, welche gelegentlich bei inkompletten Querläsionen des Markes vorkommen, sind bisher bei der Totaltrennung in anatomischem Sinne nicht beobachtet worden. Dahin gehören die rhythmische alternierende Beuge-Streckreflexsynergie eines Beines bei Applikation eines kontinuierlich wirkenden Reizes (faradischer Strom) an der Fußsohle oder an einem sensiblen Nerven des Beines, bei der sich die Beugergruppe in rhythmischem Wechsel mit der Streckergruppe kontrahiert; ferner die bei Reizung eines Beines erfolgenden rhythmisch alternierenden Beuge-Streckbewegungen eines Beines, denen ihrerseits rhythmische Streck-Beugebewegungen des gekreuzten Beines parallel laufen, so daß der Beugung des gereizten Beines eine Streckung des gekreuzten Beines entspricht und vice versa. Dagegen kommen, wie bereits erwähnt, auch bei der absoluten Totaltrennung bilaterale rhythmisch alternierende Beuge-Streckbewegungen beider Beine bei rhythmisch applizierten Reizen in der Regio anogenitalis vor (Riddochs Coitusreflex) .

Einen sehr großen Grad von Selbständigkeit erlangen bei der Totaltrennung des Markes die *Reflexe der Blase und des Mastdarmes*, zum Teil auch die der *Genitalien*. Der Sphincterreflex der Blase ist in der Majorität der Fälle überhaupt von Anfang an vorhanden, es besteht vollkommene Retentio vesicae, aber in manchen Fällen wird schon nach einigen Tagen, in anderen Fällen später, der Evakuationsreflex tätig, der Urin wird im Strahle entleert, meist allerdings unter Verbleib eines gewissen Quantums von Residualharn. Der Evakuationsreflex der Blase kann durch extravesicale sensible Reize gebahnt werden, häufig kommt es bei Einwirkung irgendeines Reizes innerhalb der infraläsionellen Körpermetameren zu einer ausgiebigen Blasenentleerung. Der Sphincter-ani-Reflex ist gleichfalls in einer großen Anzahl von Fällen von totaler Marktrennung von Anfang an oder jedenfalls bald nach der akuten Durchtrennung wieder tätig. Bei Ansammlung einer genügenden Menge Faeces im Rectum setzt unter gleichzeitiger Erschlaffung des Sphincter und Kontraktion des Levator ani und der glatten Rectalmuskulatur der Defäkationsakt ein. Miktion und Defäkation verbinden sich nicht selten miteinander, und sie sind beide nicht selten von Beugezuckungen der Beine, tetanischen oder rhythmisch klonischen Kontraktionen der Bauchmuskeln, von einer Piloarrektionswelle und Schweißausbrüchen begleitet.

Von seiten der *Genitalsphäre* ist zu bemerken, daß von Anfang an der Penis sich meist in einem dauernden Zustande von Semierektion befindet. Später können durch Reize, welche die Regio ano-genitalis treffen, vollkräftige Erektionen ausgelöst werden. Letztere werden besonders beim Reinigen der Glans penis und des Orificium urethrae beobachtet. Daß dabei gelegentlich rhythmisch alternierende, gleichsinnige, bilaterale Beuge-Streckbewegungen beider Beine, verbunden mit alternierenden Kontraktionen der Bauch- und Rückenmuskeln auftreten, ist schon erwähnt worden. Sie erinnern an den Kopulationsreflex, welchen Goltz beim Rückenmarkshunde beobachtet hat, und sind von Riddoch als Coitusreflex bezeichnet worden.

Zu erwähnen ist schließlich noch die sehr gesteigerte Erregbarkeit der *Vasodilatatoren*, welche unmittelbar nach der Totaltrennung des Markes im Bereiche der infraläsionellen Körpermetameren besteht. Später macht sie manchmal einer gesteigerten Vasoconstrictorentätigkeit Platz (Kausch). Sehr augenfällig ist die gesteigerte reflektorische Tätigkeit der Piloarrectoren und Schweißdrüsen in den infraläsionellen Dermatomen während des Residuärstadiums der Quertrennung des menschlichen Rückenmarkes. Die verschiedenartigsten Reize, welche irgendwo im Gebiete der infraläsionellen Dermatome angreifen, lösen eine Piloarrektionswelle aus, welche sich über alle von den infraläsionellen Marksegmenten mit piloarrektorischen Fasern versorgten Dermatome ergießt; sie ist von profusen Schweißausbrüchen begleitet. Da bekanntlich die Erfolgssphäre eines einzelnen spinalen Segmentes in bezug auf die Piloarrectoren und Schweißsekretoren eine große Extensität besitzt und zahlreiche Dermatome umfaßt, so reicht der Reflexerfolg bei einer Quertrennung des Markes meist beträchtlich über dasjenige Dermatom, welches dem Segment, in dem die Quertrennung gelegen ist, entspricht, noch oralwärts hinaus.

Wir sehen also, daß auch das menschliche Rückenmark, wenn es aus dem Verbande mit allen anderen Stationen des Zentralnervensystems herausgelöst ist, aber in ungestörter Verbindung mit den Receptoren und Effektoren der den infraläsionellen Marksegmenten zugeordneten Körpermetameren geblieben ist, zu sehr komplexen Reflexleistungen fähig ist, wie dies ja für das spinale Tier seit langem bekannt ist. Das sog. Bastian-Brunssche Gesetz, dem in der Neuropathologie lange Zeit fast dogmatische Gültigkeit zuerkannt wurde, hat

sich in seiner ursprünglichen Fassung als unhaltbar erwiesen. Richtig ist allerdings, daß in der Mehrzahl der Fälle von Totaltrennung des Markes beim Menschen die Reflexe mehr oder weniger alle dauernd erloschen bleiben. Das liegt aber daran, daß die infraläsionellen Marksegmente und ihre afferenten und efferenten Bahnen teils primär durch die schädigende Noxe, die meist in einem akuten schweren Trauma besteht, tiefgreifend und nachhaltig mitgeschädigt worden sind, teils später durch konsekutive akzessorische Noxen (posttraumatische Meningo- und Vasopathien, toxisch infektiöse Prozesse infolge von Decubitus und Cystopyelitis) geschädigt werden, teils schließlich durch die mit der Marktrennung verbundene Unterbrechung der Art. spinalis anterior et posterior eine schwerwiegende Beeinträchtigung ihrer arteriellen Versorgung erfahren, die nur in einer kleinen Gruppe von Fällen durch eine individuell größere Selbständigkeit der Radikulararterien des Lumbosakralmarkes wettgemacht wird. Die meisten Fälle von sog. Totaltrennung des Markes sind keine reinen Querschnittstrennungen, sondern durch gleichzeitige Mitschädigung der lumbosakralen Reflexbögen kompliziert. Nur da, wo durch die Gunst der Umstände diese Komplikationen nicht vorliegen oder später behoben werden oder nicht hinzutreten, kommt es zu den komplexen Eigenleistungen des Lumbosakralmarkes, wie sie oben beschrieben sind.

Das Hinterwurzelsyndrom.

Bei der Unterbrechung der hinteren Wurzeln einer Extremität sind zunächst alle die statischen und kinetischen Leistungen vernichtet, deren Ursprung in afferenten Erregungen innerhalb der deafferentierten Extremität selbst liegt, es fehlt die extremitäten-eigene Reflexerregbarkeit der Muskeln der deafferentierten Extremität, während dieselben Muskeln durch afferente Erregungen anderer Provenienz noch in Tätigkeit versetzt werden können. Bei völliger Deafferentierung des Quadriceps einer Seite (Durchschneidung von L_2, L_3, L_4) fehlt z. B. der Eigensehnenreflex dieses Muskels völlig, der deafferentierte Quadriceps kann aber noch von der kontralateralen Patellarsehne her in Kontraktion versetzt werden, ebenso von der Fußsohle oder von der Achillessehne des gleichen Beines aus. Bei der Unterbrechung der hinteren Wurzeln einer Extremität sind die efferenten Bahnen der deafferentierten Muskeln vom Cortex bis zu den Muskeln erhalten. Es fragt sich nun, ob der zum Zustandekommen einer bestimmten willkürlichen Bewegung eines Gliedes erforderliche corticale Impuls auch ohne die Mithilfe afferenter, dem zu bewegenden Gliede entstammender Erregungen noch erteilt wird oder nicht. Die experimentelle Physiologie hat diese Frage verschieden beantwortet. Es kann hier auf die zum Teil voneinander abweichenden Resultate, zu denen Sherrington und Mott[1]) einerseits, H. Munk[2]) andererseits bei ihren dieser Frage gewidmeten Studien am Affen gelangt sind, nicht eingegangen werden. Beim Menschen liegen nach meinen Erfahrungen die Verhältnisse folgendermaßen:

Der völlig deafferentierte Arm (Durchschneidung von C_3—C_8, D_1—D_3) kann noch willkürlich gebeugt und gestreckt, gehoben und gesenkt, nach innen und außen rotiert werden, die Hand kann proniert und supiniert, gestreckt und gebeugt werden, auch ohne daß der Kranke das zu bewegende Glied ansieht. Diese Fähigkeit ist sogar unmittelbar nach der Wurzelresektion feststellbar. Aber schon bei diesen einfachen willkürlichen Bewegungen der einzelnen Abschnitte der oberen Extremität fällt auf, daß die Erteilung des erforderlichen corticalen Impulses oft verspätet erfolgt. Der Kranke erklärt zumeist kategorisch, daß er die geforderte Bewegung nicht ausführen könne, und hat keine Kenntnis davon, wenn die Bewegung tatsächlich erfolgt. Es kommt auch vielfach besonders zu Anfang nach der Wurzeldurchschneidung vor, daß der Impuls an die falsche Adresse gelangt; wenn sich z. B. der Arm in einer Mittelstellung zwischen extremer Beugung und Streckung befindet und der Kranke ihn weiter beugen soll, so erfolgt nicht selten statt der geforderten Flexion eine Streckung und umgekehrt, wenn der Arm gestreckt werden soll, eine Beugung. Diese Entgleisung des corticalen Impulses in eine falsche Bahn erfolgt an den distalen Abschnitten des Armes, an der Hand noch häufiger als an den proximalen Abschnitten, Oberarm und Vorderarm. Vollends beherrscht die Unsicherheit und Entgleisung des motorischen Impulses

[1]) Mott und Sherrington: Proceed. of the R. Soc. of London. Vol. 57. 1895 p. 481—488.

[2]) Munk, H.: Sitzungsber. d. Kgl. Akad. d. Wissensch., Phys.-mathem. Klasse. 1903. Bd. 48. S. 1038 ff.

das Bild bei den willkürlichen Bewegungen der Finger. Soll der Kranke die Finger beugen oder strecken, so erfolgt entweder überhaupt keine Bewegung derselben, statt dessen wird die Hand gebeugt oder gestreckt, der Vorderarm flektiert oder extendiert, oder die Finger werden gestreckt, wenn sie gebeugt werden sollen, gebeugt wenn sie gestreckt werden sollen, und nur selten und wie durch Zufall trifft einmal der corticale Impuls die richtige Adresse, die Finger werden tatsächlich auftragsgemäß flektiert oder extendiert; aber im nächsten Augenblick kann dieser richtige Impuls auch schon wieder versagen, und es werden wieder falsche Muskeln innerviert. In noch stärkerem Grade tritt diese Unsicherheit der Impulserteilung bei den ganz feinen isolierten Bewegungen der Finger hervor, bei der Opposition des Daumens, bei der isolierten Flexion oder Extension eines einzelnen Fingers, bei der isolierten Flexion oder Extension eines Fingers in einem einzelnen Gelenke, im Grundgelenk oder Mittelgelenk. Alle diese feinen isolierten Fingerbewegungen sind praktisch so gut wie aufgehoben. An ihrer Stelle werden entweder alle Finger gleichzeitig bewegt, gebeugt oder gestreckt, oder statt der Finger wird die Hand oder der Vorderarm bewegt, aber die geforderte Einzelbewegung eines Fingers kommt so gut wie niemals zustande.

Es besteht also nach der völligen Deafferentierung einer Extremität eine Störung der willkürlichen Beweglichkeit, welche dadurch charakterisiert wird, daß der erforderliche corticale Impuls nicht prompt erfolgt, nicht mit automatischer Sicherheit, sondern nur mehr oder weniger zufällig die richtige Adresse trifft, leicht wieder versagt; an den proximalen Abschnitten der Extremität ist diese Störung viel weniger ausgesprochen als an den distalen Abschnitten; isolierte Bewegungen eines einzelnen Fingers oder Fingerabschnittes kommen überhaupt nicht mehr zustande.

Die prompte und richtige Erteilung des corticalen Impulses ist also beim Menschen in weitgehendem Maße an die Intervention afferenter, der willkürlich zu bewegenden Extremität selbst entstammender, Erregungen gebunden, wie es schon Mott und Sherrington für den Affen auf Grund ihrer Beobachtungen angenommen hatten. Aber der Ausfall der normaliter für das Zustandekommen des richtigen corticalen Impulses erforderlichen afferenten Erregungen kann weitgehend durch optische Merkmale ausgeglichen werden. Sobald die Kranken ihre deafferentierte Extremität ansehen und die Bewegung aufmerksam mit den Augen verfolgen, ist die oben geschilderte Störung im Zustandekommen der einzelnen willkürlichen Bewegungen viel weniger ausgesprochen; der jeweils erforderliche Impuls erfolgt, soweit es sich um Bewegungen des Oberarms, des Vorderarms, der Hand und um Flexion oder Streckung aller Finger handelt, viel prompter, und er erreicht meist die richtige Adresse; nur die feinen isolierten Bewegungen eines einzelnen Fingers oder Fingerabschnittes bleiben auch trotz der Intervention optischer Merkmale noch schwer gestört, vielfach wird der richtige Finger nicht bewegt oder er führt eine falsche Bewegung aus, oder wenn er wirklich die geforderte Bewegung ausführt, so ist diese von Mitbewegungen der anderen Finger und der Hand begleitet. Von einer exakten prompten und aufgabegemäß beschränkten Impulserteilung ist jedenfalls trotz der Intervention optischer Merkmale keine Rede. Übung kann hier allerdings mit der Zeit zu einer gewissen Verbesserung führen, aber trotzdem bleibt die Störung prinzipiell bestehen.

Aber selbst diejenigen willkürlichen Bewegungen, welche nach der völligen Deafferentierung einer Extremität auch ohne die Intervention optischer Merkmale noch ausgeführt werden können, leiden daran, daß die Regulierung des Grades des corticalen Impulses fehlt. Diese letztere ist unbedingt an die fortwährende Intervention von afferenten während der Bewegung im bewegten Gliede selbst entstehenden Merkmalen gebunden; der corticale Impuls fällt bei der Unterbrechung der hinteren Wurzeln, wenn er auch an die richtige Adresse gelangt, entweder zu stark oder zu schwach aus; meist kommt es auch zu zahlreichen inadäquaten Mitinnervationen, weil die afferenten Merkmale, welche normaliter diese ungehörigen corticalen Impulse auszuschalten haben, fehlen. Soll z. B. der deafferentierte Arm langsam bis zu einer bestimmten Höhe gehoben werden, so wird er statt dessen emporgeschleudert und schießt über das gesteckte Ziel hinaus, gleichzeitig kommt es zu zahlreichen unzweckmäßigen Mitinnervationen und Mitbewegungen. Oder soll der Arm in einer bestimmten Höhe ruhig erhoben gehalten werden, so sinkt er herab, weil der corticale Impuls zu schwach ausfällt, oder er wird im Gegenteil über die vorgeschriebene Ruhelage emporgehoben, weil der Impuls zu stark ist. Dieses Fehlen der Regulierung der Innervation durch die extremitäteneigenen afferenten Erregungen kann wieder durch das vikariierende Eintreten optischer Merkmale in weitgehendem Maße ersetzt werden. Die aus der Unterbrechung der hinteren Wurzeln einer Extremität resultierende Ataxie ist sehr viel geringer, sobald der Kranke sein deafferentiertes Glied aufmerksam ansieht.

Nun beruhen bekanntlich die meisten statischen und kinetischen Leistungen nicht allein auf der Tätigkeit einer einzelnen bestimmten Muskelgruppe, sondern außer den sog. Agonisten (Hauptagonisten, Protagonisten) sind zumeist noch andere Muskeln mittätig, die Antagonisten, die kollateralen und rotatorischen Synergisten und die agonistischen Synergisten. Die Innervation dieser antagonistischen, kolla-

teralen, rotatorischen und agonistischen Synergisten wird zumeist erst durch die Intervention afferenter Erregungen ausgelöst oder durch sie gesichert und graduell reguliert. Bei der Deafferentierung einer Extremität können diese Mitinnervationen, die für das ordnungsmäßige Zustandekommen der Aufgabe erforderlich sind, ganz fehlen, zu spät einsetzen, vorzeitig versagen, viel zu schwach oder auch viel zu stark ausfallen. Das gilt zunächst für die Antagonisten, deren Innervation bei der Deafferentierung einer Extremität gar nicht selten ganz ausbleibt, so daß die Bewegung viel zu rasch abläuft und eine zu große Exkursion aufweist, deren Innervation aber umgekehrt auch viel zu stark ausfallen kann, so daß die Bewegung abnorm gebremst wird, evtl. überhaupt nicht zustande kommt. Soll sich z. B. ein Tabiker mit schwerer Degeneration der hinteren Lumbosakralwurzeln aus stehender Stellung langsam hinsetzen, so versagen nicht selten die Kniestrecker ihren Dienst als Antagonisten gegen die Schwere vollkommen, der Kranke bricht schlagartig zusammen, sobald der Schwerpunkt des Körpers nur eine Spur hinter die Kniegelenkslinie zu liegen kommt; oder es werden umgekehrt die Kniestrecker maximal kontrahiert gehalten, es kommt überhaupt zu keiner Flexion im Knie, und der Kranke klappt beim Hinsetzen wie ein Messer im Hüftgelenk zusammen. Dasselbe gilt für die Mitinnervation der kollateralen Synergisten. Das deafferentierte Bein weicht, wenn es gerade erhoben werden soll, bald nach innen, bald nach außen aus der Bewegungsebene ab. Dieses Abweichen beruht teils auf einem Zuviel, teils auf einem Zuwenig an Innervation der zu beiden Seiten des Hüftgelenkes ausgespannten kollateralen Synergisten, deren gegenseitiges Spannungsverhältnis normaliter die Innehaltung der Bewegungsebene garantiert. Das gleiche gilt schließlich für die Mitinnervation der sog. agonistischen Synergisten einer Bewegung; z. B. klappt bei cervicaler Tabes die Hand beim Faustschluß um, weil die Extensores carpi nicht mitinnerviert werden, während den Fingerbeugern ein corticaler Impuls zugeht, der sogar meist abnorm stark ausfällt, so daß sich die Finger vehement in die Hohlhand einschlagen. Auch das exakte Zustandekommen statischer Aufgaben hängt von der Intervention afferenter Erregungen ab; fallen diese fort, so werden eine ganze Anzahl statischer Leistungen überhaupt nicht mehr erfüllt. Z. B. werden bei ausgesprochener lumbosakraler Tabes beim Stehen die Kniebeuger meist gar nicht innerviert, die Folge ist, daß das Knie unter dem Einfluß der Schwere abnorm stark nach hinten durchgedrückt wird (Genu recurvatum). Beim Gange wird das Hüftgelenk des Stützbeins seitlich nicht genügend fixiert (Ausfall der Innervation des Glutaeus medius), das Becken und mit ihm der Oberkörper sinken der Schwere folgend nach der Seite des Schwungbeines zu herab, und der Trochanter major des Stützbeines tritt stark nach außen hervor. Wenn beim Gange der Schwerpunkt des Körpers hinter die Achse des Kniegelenkes des Stützbeines fällt, so knickt dieses im Knie oft plötzlich ein, weil der Quadriceps nicht die erforderliche Innervation erhält, um der flektierenden Wirkung der Schwere Pari zu bieten. Sucht der Kranke willkürlich das Kniegelenk des Stützbeines in Streckstellung zu halten, so fällt der Impuls meist zu stark aus, der Quadriceps wird krampfhaft kontrahiert gehalten, das Knie wird hyperextendiert und infolge des gleichzeitigen Ausfalls der Innervation der antagonistischen Kniebeuger kommt es zu einem besonders starken Hervortreten des Genu recurvatum. Alle diese fehlenden oder graduell fehlerhaften Innervationen können aber wieder durch die vikariierende Intervention optischer Merkmale kompensiert werden.

Das Pyramidenbahnsyndrom.

Die *corticospinalen Bahnen* teilen wir ein in die aus der Area gigantopyramidalis entspringende *direkte cortico-spinale Pyramidenbahn* bzw. die ihr äquivalente vom unteren Drittel der vorderen Zentralwindung bzw. vom frontalen Augenfeld im Fuße der zweiten Stirnwindung entspringende, direkt zu den motorischen Kernen der Hirnnerven ziehende *corticobulbäre* Bahn einerseits und in die von den übrigen motorischen Hirnrindenfeldern (Feld 6a α in der vorderen Zentralwindung, Feld 6a β im Fuße der ersten Stirnwindung [frontales Adversivfeld], Feld 1, 2, 3 in der hinteren Zentralwindung [Retrozentralfeld], Feld 5a + 5b im oberen Scheitellappen [parietales Feld], Feld 19 an der Konvexität des Occipitallappens [occipitales Augenfeld], Feld 22 in der ersten Schläfenwindung [temporales Adversivfeld]) entspringenden, zunächst zu subcorticalen Zentren (Thalamus, Globus pallidus, Nucleus ruber, Substantia nigra, Griseum pontis, vielleicht auch Nucl. magnicellularis tegmenti) ziehenden und erst durch deren Vermittlung mit den spinalen Vorderhornzellen in Verbindung tretenden *extrapyramidalen cortico-spinalen motorischen Bahnen*. Bei der Unterbrechung dieser Bahnen sind in erster Linie die *willkürlichen*

Bewegungen der Extremitäten und der anderen Körperabschnitte, ferner die durch den Cortex cerebri vermittelten Reflexleistungen beeinträchtigt oder aufgehoben, während die durch die subcorticalen und spinalen Reflexzentren vermittelten statischen und kinetischen Reflexleistungen erhalten sind.

Der Grad der Schädigung der willkürlichen Bewegungen bei Unterbrechung der corticospinalen motorischen Bahnen hängt ab von dem Umfange der Zerstörung dieser Bahnen. Sind alle Bahnen, die Pyramidenbahnen und die extrapyramidalen Bahnen einer Extremität oder eines bestimmten Körperabschnittes, vernichtet, so sind tatsächlich alle willkürlichen Bewegungen derselben aufgehoben. Es ist aber zu bedenken, daß die Ursprungsfelder der extrapyramidalen Bahnen eine weite Ausdehnung im Cortex besitzen, und daß diese Bahnen im Marklager der Hemisphären und in der inneren Kapsel über einen breiten Raum verteilt sind. Dazu kommt, daß die von einer Hemisphäre entspringenden corticospinalen Bahnen, sowohl die Pyramidenbahnen, als auch, und zwar in noch höherem Grade, die extrapyramidalen Bahnen, nicht nur zu den Muskeln der kontralateralen Körperhälfte, sondern auch zu denen der homolateralen Körperhälfte in Beziehung treten. Es sind daher relativ oft nicht sämtliche Verbindungen einer Extremität oder eines bestimmten Körperabschnittes mit den motorischen Feldern des Cortex cerebri total aufgehoben.

Die wichtigste corticospinale Bahn ist die *Pyramidenbahn*. Die Störung der Motilität, welche aus der Unterbrechung der Pyramidenbahn resultiert, bezeichnen wir als *Pyramidenbahnsyndrom*. Es darf nun nicht übersehen werden, daß reine Fälle von isolierter Zerstörung der Pyramidenbahn ohne gleichzeitige Beteiligung extrapyramidaler Bahnen relativ selten sind. Es hat sich aber gezeigt, daß die Störungen im wesentlichen die gleichen sind, wenn nur die Pyramidenbahn oder neben dieser auch noch zahlreiche extrapyramidale Bahnen unterbrochen sind. Nur wenn alle corticospinalen Bahnen für eine bestimmte Extremität oder einen bestimmten Körperabschnitt vernichtet sind, besteht eine völlige Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit derselben; sind die extrapyramidalen Bahnen derselben noch zum Teil erhalten und funktionstüchtig, so besteht auch noch ein von Fall zu Fall allerdings sehr wechselnder Rest von willkürlicher Beweglichkeit. Das Bild wird in diesem Falle beherrscht durch den Ausfall der spezifischen Eigenleistung der Pyramidenbahn. Diese Bahn dient der isolierten Innervation einzelner Muskelgruppen, einzelner Muskeln und einzelner Teile eines Muskels, im Gegensatz zu den extrapyramidalen Bahnen, welche stets ganze Muskelkomplexe innervieren. Fällt die Pyramidenbahn aus, so fallen allemal die isolierten willkürlichen Bewegungen der einzelnen Extremitäten- oder Körperabschnitte aus. An der oberen Extremität kann die Schulter nicht mehr isoliert gehoben werden, der Arm nicht mehr isoliert nach vorn oder hinten geführt, ab- oder adduciert, nach außen oder innen rotiert werden, der Vorderarm kann nicht mehr isoliert gebeugt oder gestreckt werden, die Hand nicht mehr isoliert proniert oder supiniert, extendiert oder flektiert werden, die Finger können nicht mehr isoliert gebeugt oder gestreckt werden, vollends kann ein einzelner Finger nicht mehr isoliert bewegt werden oder gar eine Einzelbewegung nur in einem bestimmten Fingergelenk ausgeführt werden. Dieser Verlust der isolierten Bewegungen eines einzelnen Fingers oder Fingerabschnittes, insbesondere der Verlust der Opposition des Daumens bildet das feinste Kriterium einer Schädigung der Pyramidenbahn. Ein anderes besonders empfindliches Kennzeichen einer Schädigung der Pyramidenbahn ist der Verlust oder die Einschränkung der Supination der Hand. An der unteren Extremität fallen bei der Unterbrechung der Pyramidenbahn die isolierten willkürlichen Bewegungen der einzelnen Beinabschnitte, der Zehen, des Fußes, des Unterschenkels und Oberschenkels aus. Stehen nun noch genügend extrapyramidale corticospinale Leitungsbahnen zur Verfügung, so können durch deren Vermittlung in der Regel noch *ganz bestimmte komplexe Bewegungssynergien einer Extremität*, komplexe Synergien, die den Arm und das Bein einer Körperhälfte oder beide Beine oder beide Arme oder alle vier Extremitäten, den Rumpf und den Kopf umfassen, willkürlich ausgeführt werden. Diese komplexen Bewegungssynergien haben in der Regel ein ganz bestimmtes Gepräge. Am Arm unterscheiden wir eine Beugesynergie und eine Strecksynergie. Die *Beugesynergie* besteht aus einer Hebung der Schulter, einer Abduction des Oberarms, einer *Flexion des Vorderarms*, einer Pronation der Hand, einer Flexion oder Extension der Hand und einer Flexion oder Extension der Finger. Wenn die Abduction des Armes ausgiebig ist, so ist sie meist mit einer Außenrotation des Oberarms verbunden. Die Strecksynergie setzt sich zusammen aus einer Senkung und Vorführung der Schulter, einer Adduction und Innenrotation des Oberarms, einer *Streckung des Vorderarms*, einer Pronation der Hand, einer Streckung oder Beugung der Hand und einer Streckung oder Beugung der Finger. Besonders zu erwähnen ist, daß die Fingerflexion bei den kongenitalen und in früher Kindheit erworbenen Läsionen des Pyramidenbahnsystems fast stets mit einer Handflexion, bei den in späteren Jahren entstandenen Pyramidenbahnerkrankungen aber vielfach mit einer Extension gepaart ist; die Fingerstreckung geht fast durchweg mit einer

gleichzeitigen Handbeugung einher. Wie ersichtlich, sind bestimmte Bewegungen in den beiden erwähnten Synergien der oberen Extremität gar nicht enthalten, das gilt vor allem für die Supination der Hand, für die Bewegung des Oberarms gerade nach vorn oder gerade nach hinten und bis zu einem gewissen Grade auch für die Außenrotation des Oberarms. Diese Bewegungen fallen daher beim ausgeprägten Pyramidenbahnsyndrom ganz aus, im Gegensatz zu den anderen Bewegungen, welche wenigstens im Rahmen der komplexen Bewegungssynergien noch ausgeführt werden können.

An der unteren Extremität unterscheiden wir ebenfalls eine Beugesynergie und eine Strecksynergie. Die Beugesynergie setzt sich zusammen aus einer Flexion, Abduction und Außenrotation des Oberschenkels, einer Beugung des Unterschenkels, einer Dorsalflexion des Fußes und einer Dorsalflexion der Zehen; unter den Dorsalflexoren des Fußes überwiegt in der Regel der Tibialis anticus, so daß der Fuß sich mehr oder weniger stark supiniert; die Abduction und Außenrotation des Oberschenkels tritt oft nicht deutlich hervor wegen der gleichzeitig vorhandenen Contractur der Adductoren und Innenrotatoren; ihre Zugehörigkeit zur Beugesynergie des Beines springt aber sofort in die Augen, wenn man die Contractur der Antagonisten durch Resektion der entsprechenden hinteren Rückenmarkwurzeln oder durch Resektion des N. obturatorius ausgeschaltet hat. Die Strecksynergie des Beines setzt sich zusammen aus einer Streckung, Adduction und Innenrotation des Oberschenkels, einer Streckung des Unterschenkels, einer Plantarflexion und gleichzeitigen Supination des Fußes und einer Dorsalflexion, seltener einer Plantarflexion der Zehen. Die Plantarflexion der Zehen tritt dann stark hervor, wenn die Plantarflexion des Fußes durch irgendwelche Umstände (Verlängerung der Achillessehne, partielle Resektion der Äste des Triceps surae) stärker behindert ist.

Jede dieser komplexen Bewegungssynergien bildet sozusagen ein starres Ganzes; die einzelnen Teilbewegungen sind unlösbar miteinander verkoppelt. Jedesmal wenn eine bestimmte, zu einer solchen Synergie gehörige Einzelbewegung ausgeführt werden soll, erscheint die gesamte Synergie auf dem Plan, in schwereren Fällen ohne weiteres, in leichteren Fällen dann, wenn der geforderten Bewegung Widerstand geleistet wird. Die Synergien können nicht durchbrochen werden; versucht der Kranke die nichtgeforderten Teilbewegungen der Synergie zu unterdrücken, so gelingt das nicht, oder es kommt überhaupt keine Bewegung zustande. Die einzelnen Komponenten der Synergie können auch in ihrem gegenseitigen Verhältnis in bezug auf Größe der Exkursion und Kraft der Bewegung nicht modifiziert werden, der Exkursionsgröße und Kraft einer Teilbewegung entspricht in der Regel eine ganz bestimmte Exkursionsgröße und Kraft der anderen Komponenten. In leichteren Fällen von Pyramidenbahnerkrankung bestehen in dieser Hinsicht allerdings gewisse Unterschiede; bei ihnen können im Rahmen der komplexen Synergie einzelne Muskelgruppen noch besonders innerviert werden, der Arm kann z. B. hoch erhoben werden, und diese Bewegung ist nur von einer geringen Flexion des Vorderarms und einer mäßigen Pronation der Hand begleitet, der Vorderarm kann ausgiebig flektiert werden, wobei der Oberarm nur eine geringe Abduction und die Hand nur eine geringe Pronation ausführt; der Fuß kann ausgiebig dorsalflektiert werden, wobei nur eine geringfügige Mitbeugung im Knie und Hüftgelenk auftritt usw. Diese Fähigkeit, die Synergie zu modifizieren, einzelne Komponente derselben im Verhältnis zu den anderen zu verstärken, setzt aber die Integrität wenigstens eines Restes von Pyramidenbahnfasern voraus.

Bei den Paraplegien umfassen die komplexen Bewegungssynergien nicht selten beide Beine, in der Regel ist die Beugesynergie oder Strecksynergie des einen Beines mit der gleichen Synergie des anderen Beines verknüpft; allerdings treten nicht immer alle Komponenten der betreffenden Synergie am gekreuzten Beine sichtbar hervor. Die Beugesynergie der Beine ist, wenn der Rumpf in die Lähmung miteinbezogen ist, meist auch mit einer Flexion der Wirbelsäule, speziell einer Kontraktion der Bauchmuskeln verbunden. Bei den Hemiplegien verbindet sich die Beugesynergie des Beines oft mit der Beugesynergie des Armes und einer Flexion des Rumpfes, die Strecksynergie des Beines mit der Strecksynergie des Armes; doch kommt es auch vor, daß die Beugesynergie des Armes von der Strecksynergie des Beines und die Strecksynergie des Armes von der Beugesynergie des Beines begleitet wird. Bei den Tetraplegien finden wir nicht selten die Beugesynergie beider Arme und Beine mit einer Flexion des Kopfes und Rumpfes, umgekehrt die Strecksynergie aller vier Extremitäten mit einer Extension des Kopfes und Rumpfes vergesellschaftet. Sehr häufig liegen aber bei diesen mehrere Extremitäten den Kopf und den Rumpf umfassenden Synergien die Verhältnisse so, daß die betreffende Synergie an denjenigen Extremitäten und Körperabschnitten, an welche sich der Willensimpuls nicht direkt richtet, nicht in allen Komponenten ausgeprägt hervortritt, sondern wenigstens äußerlich nur mehr oder weniger angedeutet ist. Eine besondere Stellung nehmen bei der Hemiplegie die Mitbewegungen ein, welche auf der gelähmten Seite auftreten, wenn auf der gesunden Körperhälfte eine bestimmte Bewegung willkürlich bewegt wird. Hierbei tritt auf der gelähmten Seite entweder eine bestimmte komplexe Synergie auf, und zwar die, welche die auf der gesunden Seite ausgeführte

Einzelbewegung als Teilbewegung enthält; oder aber es erfolgt auf der gelähmten Seite die homologe Einzelbewegung wie auf der gesunden Seite. Letzteres ist der Fall, wenn die homolaterale Pyramidenbahn der gelähmten Körperhälfte besonders entwickelt ist und eine größere Dignität besitzt. Es kommt aber bei der Hemiplegie auch das umgekehrte Verhalten vor: wenn der Kranke auf der gelähmten Seite eine bestimmte Einzelbewegung intendiert, so kommt die homologe Einzelbewegung auf der gesunden Seite zustande, während auf der gelähmten Seite die komplexe Bewegungssynergie erfolgt. Diese Mitbewegung seitens der gesunden Körperhälfte ist die Folge einer verstärkten Tätigkeit des der gelähmten Extremität zugeordneten homolateralen Rindenfeldes, das gleichzeitig das Hauptfeld der nicht gelähmten Seite bildet.

Bestimmte Muskelgruppen sind bei den Lähmungen, denen eine Erkrankung der Pyramidenbahn zugrunde liegt, sehr oft stärker gelähmt als andere Muskelgruppen. Man bezeichnet dies nach dem Vorgange von Wernicke und Mann als sog. *Prädilektionstypus* der Lähmung. Am Bein ist in der Regel die Beugergruppe stärker befallen als die Streckergruppe, sie erlangt ihre willkürliche Innervierbarkeit da, wo eine plötzliche Ausschaltung der corticospinalen Bahnen zugrunde liegt, später und unvollkommener wieder; da, wo die Unterbrechung langsam und allmählich vor sich geht, ist sie eher und stärker betroffen als die antagonistische Streckergruppe. Dieser Prädilektionstypus findet sich bei den meisten Hemiplegien und Paraplegien. Nur in den Fällen, die mit einer Beugecontractur der Beine einhergehen, ist das Verhältnis umgekehrt, bei ihnen ist die willkürliche Innervierbarkeit der Beuger besser als die der Strecker, sofern nicht überhaupt eine völlige Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit der Beine vorliegt. An der oberen Extremität erweisen sich in der Mehrzahl der Fälle die Strecker der Finger mehr gelähmt als die Beuger, die Supinatoren der Hand weit mehr als die Pronatoren, die Strecker des Vorderarms meist etwas mehr als die Beuger, die Außenrotatoren und Abductoren des Oberarms meist erheblich mehr als die Innenrotatoren und Adductoren, die Heber und Adductoren der Schulter mehr als die Senker und Vorführer der Schulter. Besonders stark betroffen sind stets die Supinatoren der Hand und die Außenrotatoren des Oberarms; ferner sind fast stets die Vor- und Rückwärtsbeweger des Oberarms, und zwar in annähernd gleichem Maße, gelähmt. Daß die feinen Bewegungen der Finger, besonders die isolierten Bewegungen eines Fingers oder eines Fingergliedes, die isolierten Bewegungen des Daumens, vornehmlich die Opposition desselben, durchgehends schwer geschädigt, zumeist aufgehoben sind, ist früher schon hervorgehoben worden.

Auf die Ursachen dieses Prädilektionstypus der Lähmung werden wir später noch ausführlich zurückkommen.

Ein besonderes Interesse bieten diejenigen Fälle, in denen nur bestimmte Teile des Ursprungsgebietes der Pyramidenbahn in der vorderen Zentralwindung oder bestimmte Abschnitte des hinteren Schenkels der Innenkapsel, durch welche die Pyramidenbahnfasern hindurchtreten oder bestimmte umschriebene Teile des Pyramidenbahnareals innerhalb des Rückenmarkes zerstört sind. Das Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn in der Rinde weist eine weitestgehende somatotopische Gliederung auf, es zerfällt nicht nur in das am weitesten scheitelwärts gelegene und den Parazentrallappen mitumfassende Beingebiet, das basalwärts anschließende Rumpfgebiet, das in der Mitte gelegene Armgebiet und das am weitesten basalwärts gelegene Gebiet des Halses des Facialis, der Zunge, des Gaumens, Kiefers, Pharynx und Larynx, sondern jedes dieser großen Felder setzt sich aus Untergebieten für die einzelnen Extremitätenabschnitte und Körperabschnitte zusammen, und diese wiederum aus Foci für die einzelnen Muskelgruppen, ja für einzelne Muskeln und Muskelteile. Diese letzteren Foci für die einzelnen Muskelgruppen, Muskeln und Muskelteile bilden die eigentlichen Grundelemente des Pyramidenbahnsystems. Auf ihrer Tätigkeit beruht die isolierte Innervation der einzeln Muskelgruppen, Muskeln und Muskelteile. Die somatotopische fokale Gliederung des Ursprungsgebietes der Pyramidenbahn besteht innerhalb der letzteren selbst während ihres langgestreckten Verlaufes von der Rinde bis zu den Vorderhörnern des Rückenmarkes fort. Sie kommt besonders in der distinkten Lagerung der einzelnen Bahnen für die verschiedenen Extremitätenabschnitte und Muskelgruppen innerhalb des Stabkranzes in der Corona radiata, innerhalb der inneren Kapsel und im Pyramidenbahnareal des Rückenmarkes zum Ausdruck. Bei umschriebenen Zerstörungen innerhalb der vorderen Zentralwindung sind ganz umschriebene fokale Lähmungen einzelner Extremitätenabschnitte und Muskelgruppen beobachtet worden, ebenso bei circumscripten Zerstörungen des Hinterseitenstranges des Rückenmarkes. Und zwar handelt es sich auch bei diesen Lähmungen nur um den Verlust der isolierten willkürlichen Bewegungen der betreffenden Extremitätenabschnitte oder Körperteile, um den Verlust der isolierten corticalen Innervierbarkeit der einzelnen Muskelgruppen, während dieselben Muskeln im Verbande mit anderen im Rahmen komplexer Bewegungssynergien noch sehr wohl in Aktion treten. Innerhalb des Rückenmarks treten die Pyramidenbahnfasern zu den motorischen Kernen der einzelnen Muskeln in Beziehung, und zwar empfängt jeder Muskelkern die ihm zugeordneten Pyramidenbahn-

fasern an seinem oberen Pole. Bei der Unterbrechung der Pyramidenseitenstrangbahn in einer bestimmten Höhe des Markes sind nur diejenigen Muskeln gelähmt, deren Kerne mit ihrem oberen Pole unterhalb des Niveaus der Läsion gelegen sind. Diese in zahlreichen Fällen erhobenen Befunde beweisen meines Erachtens auf das Bestimmteste, daß die Elemente der Pyramidenbahn einzelnen Muskeln zugeordnet sind.

Außer dem Verlust aller oder einer bestimmten Gruppe willkürlicher Bewegungen besteht bei der Unterbrechung der corticospinalen Leitungsbahnen einschließlich der Pyramidenbahn auch ein Verlust der *corticalen Reflexe*. Bei der akuten Unterbrechung können sogar anfangs sehr viele Reflexe, die Haut-, Sehnen-, Periostreflexe und die Dehnungsreflexe der Muskeln ganz aufgehoben oder doch stark herabgesetzt sein. Die Ursache für diese initiale Areflexie oder Hyporeflexie liegt offenbar erstens darin, daß beim Menschen normaliter bei dem Zustandekommen zahlreicher Reflexe nicht nur der spinale, sondern auch verschiedene subcorticale und der corticale Reflexbogen mitdurchlaufen werden. Wird der corticale Bogen plötzlich aus diesem Kooperativverbande ausgeschaltet, so reicht zunächst die neurodynamische Energie, welche durch den sensiblen Reiz in den erhaltenen Bögen erzeugt wird, zu einem Reflexerfolg nicht mehr aus, es fehlt die corticale Quote, mag sie normaliter auch noch so klein sein. Aber selbst wenn bei dem Zustandekommen eines bestimmten Reflexes der corticale Bogen normaliter von gar keiner Erregungswelle durchlaufen wird, so kann die plötzliche Ausschaltung der corticospinalen Leitungsbahnen zu einer vorübergehenden Erhöhung der Reizschwelle der subcorticalen und spinalen Reflexbogen und einer vorübergehenden Aufhebung oder Herabsetzung ihrer Funktion auch dadurch führen, daß der permanente Ladungsstrom, welcher normaliter latent vom Cortex cerebri den subcorticalen Zentren und den spinalen Vorderhörnern fortwährend zufließt und die Reizschwelle der letzteren auf einer bestimmten Höhe erhält, plötzlich fortfällt.

Die der plötzlichen Unterbrechung der corticospinalen Bahnen folgende allgemeine Areflexie oder Hyporeflexie ist aber nur eine ganz vorübergehende. Nur eine bestimmte Kategorie von Reflexen pflegt bei der Unterbrechung der Pyramidenbahn dauernd aufgehoben oder doch beträchtlich herabgesetzt zu sein, das sind erstens die sog. Gelenkreflexe, besonders der Maiersche Finger-Grundreflex, dessen Fehlen eines der allerfeinsten Zeichen einer Pyramidenbahnläsion darstellt, während es meines Erachtens noch nicht genügend geklärt ist, ob der Léřische Hand-Vorderarmreflex unbedingt an die Integrität der Pyramidenbahn gebunden ist, und zweitens gewisse lokale tangoreceptorische Hautreflexe, besonders die cutanen Bauchreflexe, der cutane Cremasterreflex und bis zu einem gewissen Grade auch der rein cutane Sohlen-Zehenbeuge-Kitzelreflex. Gelegentlich können aber diese Hautreflexe sogar bei einer anatomischen Totaltrennung des Markes erhalten sein, also allein durch den spinalen Reflexbogen zustande kommen. Das sind aber Ausnahmen. In der Majorität der Fälle, in denen eine Pyramidenbahnläsion vorliegt, sind die genannten Hautreflexe stark abgeschwächt oder aufgehoben.

Im Gegensatz zu diesen lokalen Hautreflexen sind alle anderen Reflexe, die Sehnen- und Periostreflexe, die Muskeleigenreflexe (Dehnungs- und Adaptationsreflexe) die Reflexe, welche von den übrigen Tiefensubstraten auslösbar sind, und auch die durch stärkere Hautreize auslösbaren kombinierten Reflexe bei der Unterbrechung der Pyramidenbahn, von der initialen Periode der Reflexdepression abgesehen, nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert. Diese Reflexsteigerung gibt sich erstens in einem stärkeren Reflexausschlag der Gliedteile zu erkennen, zweitens darin, daß von dem Receptionsorte des Reizes aus mehr Muskeln in Aktion versetzt werden als in der Norm — die Reflexerfolgssphäre ist verbreitert — und drittens darin, daß eine bestimmte Muskelgruppe von Receptoren aus in Aktion versetzt werden, von denen aus dies in der Norm nicht gelingt; die reflexogene Zone ist erweitert. Die größere Extensität der Erfolgssphäre kommt besonders in den komplexen Reflexsynergien zum Ausdruck, und diese besitzen ihrerseits eine sehr breite Receptionssphäre. Ein Schlag gegen die Planta pedis setzt die gesamte Streckreflexsynergie, den Streckstoß des Beines (Plantarflexion der Zehen, Plantarflexion des Fußes, Streckung des Unterschenkels, Kontraktion der Hüftstrecker [Glutaeus maximus, Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus], Kontraktion der Adductores femoris), in Gang. Denselben Effekt hat ein Schlag auf die Achillessehne oder die Patellarsehne oder die Innenseite der Tibia besonders in ihrem distalen Abschnitte; am Reflexerfolg beteiligen sich nicht selten auch Muskeln des kontralateralen Beines, welche zur Streckreflexsynergie gehören (Plantarflexoren der Zehen, die Adductoren evtl. auch der Quadriceps, die Plantarflexoren des Fußes u. a.) oder alle zur Strecksynergie gehörigen Muskeln. Die Streckreflexsynergie kann auch durch leichte rhythmische cutane Reize an der Vorder- und Außenseite des Oberschenkels der unteren Bauchhaut und der Flanke ausgelöst werden; sie verläuft hierbei im Gegensatz zu dem kurzen Streckstoß, welcher den ersterwähnten Arten der Auslösung zu folgen pflegt, unter tetanischer Kontraktion oder rhythmisch-klonischen Zuckungen der Streckmuskeln. Außerdem pflegen die Zehen bei dieser Art der Auslösung meist in Form der Dorsalflexion am Streckreflex zu partizipieren. In derselben Weise, d. h. unter tetanischer Kontraktion oder unter rhyth-

mischen klonischen Zuckungen und unter Dorsalflexion der Zehen pflegt der Streckreflex auch zu verlaufen, wenn er als gekreuzter Streckreflex den Beugereflex des kontralateralen Beines begleitet (der Reiz also an letzterem angreift und an diesem den Beugereflex auslöst). Beides gilt auch für den Streckreflex, welchen man dadurch auslösen kann, daß man das gebeugte Bein passiv in Hüfte und Knie in Streckstellung führt. Hingegen hat der Streckreflex mehr den Charakter des kurzen Stoßes bei der durch rhythmische Reize der Regio anogenitalis besonders des Penis ausgelösten bilateralen gleichsinnigen rhythmisch alternierenden Beuge-Strecksynergie der Beine (s. S. 895). Bei manchen Lähmungen infolge von Unterbrechung der Pyramidenbahn kann man auch feststellen, daß bei passiver Dorsalflexion der Zehen und des Fußes der Oberschenkel und Unterschenkel energisch extendiert werden und das Bein adduciert wird (vgl. S. 895).

Die Beugereflexsynergie besteht aus einer gleichzeitigen Kontraktion der Flexoren, Abductoren und Außenrotatoren der Hüfte, der Flexoren des Beins, der Dorsalflexoren des Fußes und der Dorsalflexoren der Zehen. Die Zugehörigkeit der Abductoren und Außenrotatoren der Hüfte zur Beugergruppe tritt infolge der zumeist bestehenden Contractur der Adductoren oft nicht hervor, kann aber sofort ad oculos demonstriert werden, wenn man letztere durch Resektion der entsprechenden hinteren Wurzeln oder durch Durchschneidung des N. obturatorius beseitigt. Unter den Dorsalflexoren des Fußes überwiegt zumeist der Tibialis anticus, gleichzeitig kontrahiert sich auch der Tibialis posticus, so daß der Fuß in mehr oder weniger starke Supination gerät. Statt der Dorsalflexoren der Zehen können auch die Plantarflexoren am Beugereflex partizipieren; das ist in vielen Fällen von Totaltrennung des Markes der Fall; doch ist bei letzterer auch eine Dorsalflexion im Rahmen der Beugereflexe zahlreiche Male beobachtet worden. Unter den Dorsalflexoren der Zehen prävalieren oft die der großen Zehe, nicht selten bewegen sich die anderen Zehen in Plantarflexion, während der Hallux allein in Dorsalflexion geht. Am Beugereflex partizipieren nicht selten auch die Bauchmuskeln und der Cremaster. Nicht selten tritt auf einen Reiz an einem Bein nicht nur ein homolateraler Beugereflex, sondern auch ein kontralateraler Beugereflex, also eine gleichsinnige bilaterale Beugereflexsynergie, auf; oft erscheinen aber nur einzelne Komponenten des Beugereflexes am gekreuzten Bein. Daß der Beugereflex eines Beines auch von einem Streckreflex des gekreuzten Beines oder einzelnen Komponenten desselben begleitet sein kann, ist schon erwähnt worden.

Ausgelöst wird die Beugereflexsynergie durch die verschiedenartigsten Reize, durch einen Stich in die Fußsohle, durch einen Druck derselben, einen Strich über dieselben durch passive Plantarflexion der Zehen (Marie-Foixscher Kunstgriff), durch Kompression des Metatarsus, durch einen Strich über das Periost der Tibia, durch energisches Streichen der Wade oder der Achillessehne, durch Kneifen der Haut oder Weichteile des Beines, durch faradische Reizung des N. cutaneus dorsi pedis oder des N. peroneus oder N. tibialis oder schließlich irgendeines sensiblen oder gemischten Nerven der unteren Extremität; aber auch durch Reize am Rumpf, an der oberen Extremität am Hals oder Kopf kann der Beugereflex des Beines ausgelöst werden, sofern nur der Receptor in ungestörter Verbindung mit den Vorderhornzellen der Muskeln des Beines steht. Das ist besonders bei den kongenitalen oder in früher Kindheit erworbenen spastischen Tetraplegien der Fall, ferner bei denjenigen Fällen von Friedreichscher Krankheit, bei denen eine Beteiligung des Pyramidenbahnsystems vorliegt; es kommt aber auch bei Hemiplegien und bei cerebralen Paraplegien vor. Bei den spinalen Querschnittserkrankungen läßt sich der Beugereflex des Beines nicht selten von sämtlichen infraläsionellen Körpermetameren aus in Gang setzen, die obere Grenze der reflexogenen Zone des Beugereflexes kann zur Höhendiagnose des obersten intakten Marksegmentes und somit des unteren Endes der spinalen Erkrankung verwandt werden (Babinski).

An der oberen Extremität können wir ebenfalls eine Beuge- und eine Streckreflexsynergie unterscheiden. Die voll ausgebildete Beugereflexsynergie besteht aus einer Hebung der Schulter, einer Abduction des Oberarms, einer Flexion des Vorderarms, einer Pronation und Flexion (selten Extension) der Hand und einer Flexion der Finger, die Streckreflexsynergie besteht aus einer Senkung und Vorwärtsbewegung der Schulter, einer Adduction des Armes, einer Streckung des Vorderarmes, Pronation und Flexion der Hand und Flexion (selten Extension) der Finger. Die Beugereflexsynergie des Armes wird am leichtesten ausgelöst durch einen kontinuierlich wirkenden faradischen Reiz in der Palma manus, doch kann sie bei einer Hemiplegie oder Tetraplegie auch durch Reize an der unteren Extremität oder am Rumpfe provoziert werden, der Reflexerfolg setzt sich dabei meist aus einer Beugung des Armes und Beines der gelähmten Körperhälfte oder aus einer Beugung aller vier Extremitäten und des Kopfes zusammen. Seltener kommt es vor, daß ein Streckreflex des Beines mit der Beugereflexsynergie des Armes gepaart ist.

Die Streckreflexsynergie des Armes ist in voller Ausprägung schwer auszulösen; am leichtesten gelingt es noch durch einen Schlag auf die Tricepssehne, manchmal auch durch Beklopfen des Periostes des distalen Endes der Ulna. Dabei geraten nicht selten alle zur

Strecksynergie gehörigen Muskeln in Kontraktion, und es kommt zu einem richtigen Streckstoß des Armes. Bisweilen kommt es bei Hemiplegien oder Tetraplegien vor, daß auf einen Reiz, welcher am Bein den Streckreflex auslöst, auch am Arm ein Streckreflex erfolgt, seltener ist der Beugereflex des Beines mit einem Streckreflex des Armes vergesellschaftet.

Die Reflexsynergien beim Pyramidenbahnsyndrom folgen im großen und ganzen denselben Gesetzen wie die beim Transversalsyndrom des Rückenmarkes. Zunächst gilt das Sherringtonsche Gesetz der reziproken Innervation, ein Reiz, der eine bestimmte Synergie in Gang setzt, setzt gleichzeitig die motorischen Vorderhornzellen der Antagonisten außer Kurs, er erhöht deren Reizschwelle für gleichzeitige Reize anderer Provenienz oder sperrt sie völlig für solche Reize; gehen vorher bereits Erregungen von den Vorderhornzellen der Antagonisten aus, so werden diese durch den Reiz, welcher die Kontraktion der Agonistengruppe auslöst, ausgeschaltet oder herabgemindert. Man drückt das im allgemeinen so aus, daß bei der Kontraktion der Reflexagonisten die Antagonisten erschlafft werden. Ganz außer Tätigkeit sind aber die letzteren während des Ablaufes einer bestimmten Reflexsynergie nicht; das beweist das Aktionsstrombild derselben, welches deutlich zeigt, daß dieselben während der Reflexbewegung mitinnerviert werden. Ferner lassen sich die bereits früher S. 896—898 erwähnten Reflexphänomene der Nachentladung, des Rückschlages, der postinhibitory exaltation, der Schaltung bei allen Lähmungen infolge von Unterbrechung der Pyramidenbahn mehr oder weniger deutlich nachweisen.

Einzelnen Reflexen kommt eine besondere pathognomische Bedeutung zu, sie gelten gemeinhin als sichere Kennzeichen einer Erkrankung des Pyramidenbahnsystems. Das ist in erster Linie die Dorsalflexion der Großzehe bei einem Reiz der Fußsohle (Babinski), ferner die Dorsalflexion der Großzehe und Supination des Fußes bei einem energischen Strich über die Innenfläche der Tibia (Oppenheim), die Dorsalflexion der Großzehe und Kontraktion der Dorsalflexoren des Fußes bei einem kräftigen Reiz der Wade oder Achillessehne (Gordon-Schaefer-Trömmer), ferner die Plantarflexion der Zehen beim Beklopfen des Fußrückens oder der Außenseite des Fußes (Mendel-Bechterew). Die drei ersteren Reflexe sind nur Teilerscheinungen der Beugereflexsynergie, von der die Dorsalflexoren der Zehen und des Fußes besonders deutlich ansprechen; man kann aber feststellen, daß außer diesen Muskeln fast immer auch die anderen zur Beugesynergie gehörigen Muskeln gleichzeitig mitinnerviert werden. Der Mendel-Bechterewsche Reflex ist ein Beispiel der Erweiterung der reflexogenen Zonen für die Kontraktion der Plantarflexoren der Zehen.

Wir können uns das Zustandekommen der Reflexsteigerung beim Pyramidenbahnsyndrom vorläufig nicht anders erklären, als daß wir annehmen, daß normaliter die Pyramidenbahn durch eine besondere Faserkategorie, die *inhibitorischen* Pyramidenbahnfasern, eine hemmende Wirkung auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes ausübt; fällt diese Wirkung fort, so sinkt die Reizschwelle der letzteren für afferente Erregungen. Da anatomisch betrachtet jeder Receptor mit jedem motorischen Muskelkern in Verbindung steht, so können beim Ausfall der Pyramidenbahn prinzipiell von einem bestimmten Receptor her alle Muskeln, deren Kerne enthemmt sind, erregt werden, sofern die Verbindungen des Receptors mit den betreffenden motorischen Muskelkernen intakt sind, und umgekehrt kann jeder einzelne Muskel, dessen Kern enthemmt ist, von sämtlichen Receptoren des Körpers her erregt werden. Dieser stärkste Grad der Reflexsteigerung tritt allerdings äußerlich so gut wie niemals in Erscheinung, in der Regel werden durch einen bestimmten Reiz, welcher einen bestimmten Receptor trifft, nur ganz bestimmte Muskelgruppen in Kontraktion versetzt, bestimmte Reflexsynergien ausgelöst, während deren Antagonisten reflektorisch gehemmt werden. Wenn man aber den Grad der Reflexsteigerung künstlich durch Strychnin erhöht, so tritt die anatomische Verbindung jedes Receptors mit sämtlichen Muskeln des Körpers und jedes einzelnen Muskels mit sämtlichen Receptoren des Körpers tatsächlich auch funktionell hervor. Die Reflexkoordination, welche die spinalen Reflexmechanismen auch nach dem Ausfall der Pyramidenbahn noch erkennen lassen, ja welche eigentlich erst dadurch klar zutage tritt, und welche darin besteht, daß durch bestimmte Reize bestimmte Muskelgruppen zu einer Synergie vereint in Aktion treten, durch denselben Reiz aber die Antagonisten außer Kurs gesetzt werden, geht unter der Strychninwirkung verloren. Die spezifische Wirkung des Strychnins besteht darin, daß es die reflexhemmende Wirkung sensibler Reize in das Gegenteil verwandelt; jeder sensible Reiz wirkt innervationsanregend. Man kann diese besonders durch Magnus am Tier genauer studierte Wirkung des Strychnins auch beim Menschen feststellen. Leichte Reize irgendeines afferenten Nerven bewirken beim Pyramidenbahnsyndrom schon vor der Innervation der Reflexagonisten eine Erhöhung der Reizschwelle der Antagonisten; ehe die Agonisten sich kontrahieren und die Reflexbewegung in Gang kommt, werden die Kerne der Antagonisten in ihrer Erregbarkeit herabgesetzt bzw. werden Erregungen, welche von ihnen bereits ausgehen, sistiert. Diese reflektorische Hemmung der Kerne der Antagonisten ist unter der Strychninwirkung nicht mehr nachweisbar, jeder leiseste Reiz erzeugt sofort eine Kontraktion der Agonisten und Antagonisten zu gleicher Zeit.

Das Pallidumsyndrom.

Ich habe weiter oben betont, daß das Ursprungsgebiet der cortico-spinalen motorischen Leistungsbahnen im Cortex cerebri eine beträchtliche Ausdehnung besitzt.

Ein großer Teil der extrapyramidalen cortico-spinalen Leitungsbahn nimmt seinen Weg über den Thalamus opticus und von diesem zum Globus pallidus und von diesem mittels subpallidärer Zentren schließlich zum spinalen Vorderhorngrau. Der Globus pallidus erhält aber außerdem noch direkte Bahnen vom Cortex cerebri her. Er stellt also eine wichtige Durchgangsstation extrapyramidaler cortico-spinaler Bahnen dar.

Bei seiner Ausschaltung sind zwar infolge der Integrität der Pyramidenbahn die isolierten willkürlichen Bewegungen der einzelnen Extremitätenabschnitte und Körperteile erhalten, aber alle willkürlichen Bewegungen leiden an einem verspäteten Bewegungsbeginn, sie laufen langsamer ab als in der Norm, ihre Exkursionsgröße ist oft nicht unerheblich eingeschränkt; die Kraft der Bewegung ist oft reduziert und nimmt bei wiederholten Bewegungen meist rasch ab (pallidäre Parese). Alles das tritt schon bei der Ausführung einer Einzelbewegung zutage, in höherem Grade aber, wenn der Kranke einander entgegengerichtete Bewegungen hintereinander ausführen soll oder überhaupt verschiedene Bewegungen aneinanderreihen soll (pallidäre Adiadokokinese). Das Pallidum ist für das Zustandekommen zusammengesetzter statisch-kinetischer Leistungen von großer Bedeutung, daher weisen diese letzteren bei seiner Zerstörung oft eine tiefgreifende Schädigung auf. Z. B. sind die normaliter zur Verstärkung der Kraftleistung einer bestimmten Muskelgruppe dienenden zweckmäßigen Mitbewegungen, z. B. die zu einem kraftvollen Fingerschluß gehörige Handstreckung, die zu einer kraftvollen Unterschenkelflexion erforderliche Oberschenkelbeugung u. a. beim Pallidumsyndrom unzureichend, ja sie können ganz fehlen. Beim Gange bleibt die mit jeder Schwungbeinbewegung verbundene Vorwärtsbewegung des kontralateralen Armes, die mit jeder Schwungbeinbewegung verknüpfte Drehbewegung des Beckens und Oberkörpers auf dem Stützbein nach vorn, die Seitwärtsneigung der Wirbelsäule nach der Seite des Stützbeines und zahlreiche andere feinere Teilbewegungen des normalen Ganges aus. Vor allem aber fehlen beim Pallidumsyndrom diejenigen Reaktivbewegungen, welche der Organismus bei plötzlicher Verschiebung des Schwerpunktes normaliter prompt ausführt, und welche das Körpergleichgewicht erhalten oder rasch wiederherstellen. Der Pallidumkranke fällt daher um, wenn sein Schwerpunkt eine plötzliche Verschiebung nach hinten oder vorn erfährt. Oder diese die Schwerpunktsverschiebung ausgleichenden Reaktionsbewegungen erfolgen zu langsam und sind nicht ausgiebig genug, so daß die Wiederherstellung des Gleichgewichts ungenügend ist; der Pallidumkranke läuft gleichsam hinter seinem eigenen Schwerpunkt her, wenn der letztere eine plötzliche Verschiebung nach vorn oder hinten erfahren hat. Das Pallidum ist ferner für das Zustandekommen der mimischen Ausdrucksbewegungen von großer Bedeutung; die mimische Unbeweglichkeit des Pallidumkranken verrät sein Leiden oft auf den ersten Blick; er lacht nicht und weint nicht, er verzieht trotz großen Schmerzes oft keine Miene, keine seiner seelischen Regungen spiegelt sich auf seinen Gesichtszügen wieder. In dieser Hinsicht steht das Pallidumsyndrom in diametralem Gegensatz zu der Bewegungsstörung bei der Unterbrechung der direkten corticobulbären Leitungsbahn; bei dieser fehlt die willkürliche Beweglichkeit der Gesichtsmuskulatur, die mimische Innervation ist erhalten, bei jenem ist umgekehrt die willkürliche Innervation erhalten, wenn sie auch gewisse Störungen (verlangsamter Bewegungsbeginn, verlangsamter Bewegungsablauf, mangelnde Kraft, Ermüdbarkeit) aufweist, hingegen fehlt die mimische Innervation oder sie ist stark herabgesetzt.

Dehnungswiderstand und Dehnungsreflex.

Wir sehen also, daß die Störungen der statischen und kinetischen Leistungen, welche aus dem Ausfall an Innervation bei der Ausschaltung der verschiedenen Stationen und Leitungsbahnen des Nervensystems resultieren, recht verschiedenartig sind. Von den statisch-kinetischen Leistungen, welche der quergestreifte Muskel zu leisten vermag, sind es besonders zwei Reflexe, deren Verhalten von ausschlaggebender Bedeutung dafür ist, ob wir eine Lähmung als *schlaffe* oder *spastische* bezeichnen. Das ist der *Dehnungsreflex* des Muskels und der *Adaptations-* und *Fixationsreflex*. Jeder Muskel setzt normaliter seiner Dehnung, der Entfernung seiner Insertionspunkte, einen Widerstand entgegen. Wenn eine Lähmung

mit Aufhebung des Dehnungswiderstandes einhergeht, sprechen wir von *schlaffer Lähmung*, und wenn er abnorm erhöht ist, von *spastischer Lähmung*.

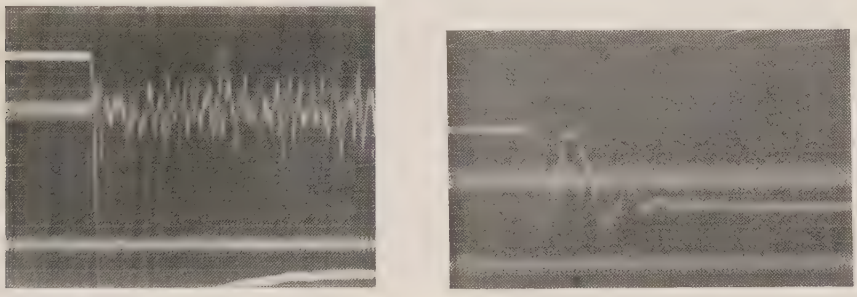
Muskuläre Komponente des Dehnungswiderstandes.

Der Dehnungswiderstand des Muskels setzt sich aus zwei Komponenten zusammen: aus einer rein *muskulären Komponente*, welche auf einer auch dem völlig deefferentierten Muskel zukommenden Eigenschaft, bei seiner Dehnung einen gewissen Widerstand zu entwickeln, beruht, und aus einer *nervösen Komponente*, welche auf einer reflektorischen Innervation des Muskels basiert. Diese letztere bezeichnen wir als *Dehnungsreflex*. Daß auch der völlig deefferentierte Muskel bei seiner Dehnung ein gewisses Maß von Gegenspannung entwickelt, wird am sichersten dadurch bewiesen, daß, wenn man die Insertionspunkte des deefferentierten Muskels voneinander entfernt und nun die Endsehne von ihrer Insertion ablöst, sich dieselbe zurückzieht und es einer bestimmten Kraft bedarf, um den Muskel wieder bis zu der Ausgangslänge auszudehnen, oder daß, wenn man den Muskelbauch durchschneidet, sich beide Schnittenden retrahieren. Ich habe mich von dieser Tatsache bei zahlreichen orthopädischen Operationen, die an völlig deefferentierten Muskeln vorgenommen wurden, so und so oft überzeugt. Dieser auch dem völlig deefferentierten Muskel noch zukommende Dehnungswiderstand spielt bei peripheren und nuclearen Lähmungen mehrgelenkiger Muskeln eine praktisch bedeutsame Rolle. Streckt z. B. ein Kranker mit völliger Unterbrechung des N. medianus und ulnaris die Hand aktiv, so widersetzen sich die langen Fingerflexoren trotz ihrer völligen Deefferentierung der Dehnung noch in einem solchen Grade, daß es zu einer Beugung der Finger kommt. Diese Beugebewegung der Finger kann so ausgiebig sein, daß sie eine auf willkürlicher Innervation beruhende Kontraktion der Flexoren vortäuschen und zu einer schwerwiegenden Fehlerquelle werden kann, wenn es sich darum handelt, zu beurteilen, ob in einem bestimmten Falle eine anatomische Totaltrennung des Medianus und Ulnaris vorliegt, oder nicht. Daß die Kraft der durch die aktive Handstreckung bewirkten Fingerbeugung bei völliger Deefferentierung der Flexores digitorum nur eine sehr geringe ist, bedarf wohl keiner besonderen Begründung, aber die Exkursion des lokomotorischen Effektes des Dehnungswiderstandes der deefferentierten Fingerbeuger ist manchmal überraschend groß. Bei der Totaltrennung des Radialis kommt es manchmal bei intensiver aktiver Flexion der Hand zu einer deutlichen Streckung der Grundphalangen der Finger, weil sich der Extensor dig. com. und die Extensores proprii trotz ihrer völligen Deefferentierung der Entfernung ihrer Insertionspunkte durch die Handflexion noch widersetzen.

Der Widerstand, den der völlig deefferentierte Muskel seiner Dehnung entgegenstellt, ist dann besonders groß, wenn der Muskel durch bindegewebige Schrumpfung seine normale Dehnbarkeit verloren hat, wie das unter dem Einfluß längerer Ischämie oder eines länger auf den Muskel einwirkenden Druckes oder im Anschluß an entzündliche Prozesse im Muskel oder in seiner Umgebung usw. vorkommt. Wir bezeichnen den Verlust der normalen Dehnbarkeit des Muskels infolge von Veränderung seiner Gewebsbeschaffenheit als *Schrumpfungscontractur* des Muskels. Denselben Effekt haben Verwachsungen der Sehne des Muskels mit ihrer Umgebung, überhaupt alle Prozesse, durch welche das freie Gleitspiel der Sehne behindert wird. Der starre Widerstand, den der deefferentierte Muskel der Entfernung seiner Insertionspunkte entgegensetzt, wenn er durch irgendeinen akzessorischen Prozeß seine normale Dehnbarkeit eingebüßt hat oder wenn die Sehne ihre Gleitfähigkeit verloren hat, kommt besonders wieder bei mehrgelenkigen Muskeln deutlich zum Ausdruck. Besteht z. B. eine bindegewebige Schrumpfung der langen Fingerflexoren, so kommt es bei einer aktiven Handstreckung zu einer so starken Beugung der Finger, daß dadurch unter Umständen ein Gegenstand von ihnen umklammert und festgehalten werden kann. Mehrfach ist bei totaler Unterbrechung des Radialis beobachtet worden, daß die Hand in ausgiebige Streckung gerät, wenn die Finger kräftig in die Hohlhand eingeschlagen werden. Diese

Handstreckung beruht nicht auf einer aktiven Kontraktion der Extensores carpi, die ja völlig deefferentiert sind, sondern darauf, daß die Extensores digitorum einer bindegewebigen Schrumpfung anheimgefallen sind und eine Entfernung ihrer Insertionspunkte nicht zulassen, was notgedrungen zu einer Handstreckung führt, wenn die Finger tatsächlich gebeugt werden. Bei einer Schrumpfungscontractur des Gastrocnemius kommt es bei aktiver Dorsalflexion des Fußes zu einer Flexion des Knies. Die Beispiele ließen sich beliebig vermehren. Die Tatsache, daß der völlig deefferentierte Muskel seine Dehnbarkeit verliert, wenn die Sehne ihr freies Gleitspiel einbüßt, bildet die Grundlage einer bestimmten Methode der Behandlung der Folgezustände zahlreicher peripherer Lähmungen. Bei der irreparablen Radialislähmung wird die Fallhand durch die von PERTHES angegebene künstliche Tenodese des Ext. carpi rad. brevis vorzüglich ausgeglichen, bei Quadricepslähmung kann dem für den Gang so störenden Einknicken des Beines dadurch vorgebeugt werden, daß die Patella oder die Quadricepssehne auf dem Periost des Femur fixiert wird, bei Peroneuslähmung kann man durch die Tenodese des Tibialis anticus und Peroneus tertius den Equimimus beseitigen.

Der völlig deefferentierte Muskel setzt aber seiner Dehnung nicht nur einen bestimmten Widerstand entgegen, sondern er hat auch die Eigenschaft, sich nach Aufhören der dehnenden Kraft wieder auf seine Ausgangslänge zurückzuziehen. Darin kommt die Elastizität des Muskels zum Ausdruck. Soll ein Kranker mit einer totalen Radialislähmung die Hand



a b

Abb. 190a und b. Dehnung des Gastrocnemius des Frosches. a) bei intaktem N. Ischiadicus, b) nach Ischiadicusdurchschneidung. a) zeigt die Aktionsstromstöße steiler Amplitude, b) die Saitenoszillationen von ganz niedriger Amplitude. Oben Mechanogramm, mitte Saite 1 mV = 15 mm, unten Zeit in $^1/_{100}$ Sek. (Nach ALTENBURGER.)

strecken, so beobachtet man sehr oft, daß er zunächst die Hand energisch flektiert, wodurch die Handstrecker gedehnt werden; darauf erschlafft er plötzlich seine Handbeuger, so daß das elastische Kontraktionsbestreben der vorher gedehnten Handstrecker zur Geltung kommt und die Hand eine Streckbewegung ausführt. Genau dasselbe kann man bei peripherer oder nuclearer Lähmung fast jedes einzelnen Muskels beobachten; bei völliger Lähmung der Fingerbeuger wird zunächst eine Fingerstreckung ausgeführt, plötzlich werden die Fingerstrecker erschlafft, und es kommt zu einer leichten Fingerflexion; soll bei totaler Peroneuslähmung der Fuß dorsalflektiert werden, so wird er zunächst plantarflektiert, darauf werden die Plantarflexoren erschlafft und es kommt zu einer Dorsalflexion.

Nach den Untersuchungen von ALTENBURGER kommt der Widerstand, welchen der völlig deefferentierte Muskel seiner Dehnung entgegensetzt, durch Aktionsströme ganz kleiner Amplitude mit einer Frequenz von 60—100 pro Sekunde zum Ausdruck. ALTENBURGER[1]) konnte dieselben am Gastrocnemius des Frosches nach voraufgehender Ischiadicusdurchschneidung nachweisen.

Dehnungsreflex.

Die rein muskuläre Komponente des Dehnungswiderstandes des Muskels ist gering im Verhältnis zu dem *nervösen*, auf reflektorischer Innervation des Muskels beruhenden Anteil des Dehnungswiderstandes, dem *Dehnungsreflex*.

[1]) ALTENBURGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 214, H. 4.

Der nervöse Anteil des Dehnungswiderstandes findet seinen Ausdruck in dem besonderen Aktionsstrombilde des Muskels, welches man erhält, wenn der mit dem Nervensystem in ungestörter Verbindung befindliche Muskel gedehnt wird; es besteht aus zahlreichen kurzwelligen Stromstößen, die sich, wie Altenburger[1]) gezeigt hat, durch ihre viel größere Amplitude von den Aktionsströmen ganz niedriger Amplitude des gedehnten deefferentierten Muskels deutlich unterscheiden. Mann und Schleier[2]) und Altenburger haben auch beim Menschen im gedehnten Muskel dieselben Aktionsströme großer Amplitude gefunden, und wie ich zusammen mit Altenburger nachweisen konnte, kann man Ströme nicht nur vom gedehnten Muskel, sondern gleichzeitig auch von dem ihn versorgenden Nerven ableiten, wobei die einzelnen Stromstöße im Muskel und Nerven vollkommen synchron erfolgen. In den Aktionsströmen des Nerven spiegelt sich die *nervöse* Komponente des Dehnungswiderstandes des Muskels direkt wieder.

Die nervöse, auf einer Innervation des Muskels beruhende Komponente des Dehnungswiderstandes stellt einen *Reflex* dar. Daher die Bezeichnung „Dehnungs*reflex*". Durch die Dehnung des Muskels werden intramuskuläre sensible Receptoren gereizt, die Erregung pflanzt sich auf dem Wege der afferenten Nerven des Muskels und der hinteren Rückenmarkswurzeln ins Zentralnervensystem fort, welches sie mit einer Innervation des Muskels beantwortet. Der Dehnungsreflex ist also ein *Muskeleigenreflex*, die Receptoren und das Erfolgsorgan sind in einem und demselben Muskel vereinigt. Diese Auffassung ist in der menschlichen Pathologie seit Dezennien gang und gäbe, ich selbst habe sie seit 1902 in zahlreichen Arbeiten immer wieder vertreten und zahlreiche Argumente für sie beigebracht[3]), und ich habe auf sie 1908

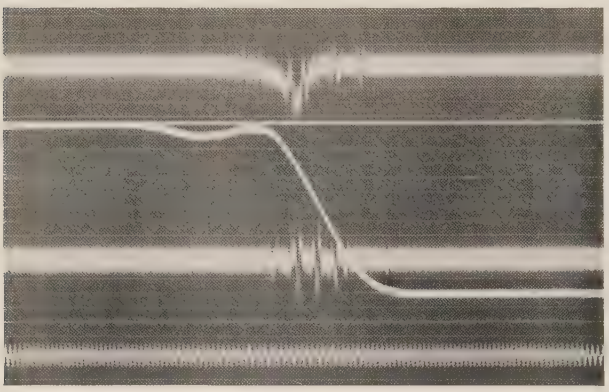


Abb. 191. Organisch Gesunder. Passive Beugung des Vorderarms. Oben Biceps, unten Triceps. Bei der mechanischen Bewegungskurve entspricht in allen Abbildungen 1 mm einer Gelenkbewegung von 3 Winkelgrad. Zeit in allen Abbildungen in $^1/_{100}$ Sek. Spannung der 2,5 dicken Platinsaite 1 mV = 1 cm.

[1]) Altenburger: Zitiert auf S. 911.

[2]) Mann u. Schleier: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 91, H. 3/5. 1924.

[3]) Foerster, O.: 1. Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena: G. Fischer 1902; — 2. Die Mitbewegungen bei Gesunden, Nerven- und Geisteskranken. Jena: G. Fischer 1903; — 3. Zeitschr. f. Psychiatrie Bd. 60, H. 1 u. 2. 1903; — 4. Hysterische Bewegungsstörung. Ebenda Bd. 63, H. 2. 1905; — 5. Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Samml. klin. Vortr., N. F. Nr. 382, Oktober, Leipzig 1904; — 6. Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin: S. Karger 1906; — 7. Lähmungstypus bei corticalen Hirnherden. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. 1909; — 8. Der atonisch-astatische Typus der infantilen Cebrallähmung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 98. 1909; — 9. Über operative Behandlung spastischer Lähmung durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 22. 1908; — 10. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, H. 3. 1909; — 11. Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 31; — 12. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. S. 42ff., Berlin 1910; — 13. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Berlin 1910. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1910; — 14. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 2. 1911; — 15. Therapie d. Gegenw., Januar 1911; — 16. Proc. of the roy. soc. of med. Juli 1911; — 17. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 30; — 18. Wien. klin. Wochenschr. Bd. 25, Nr. 25. 1912; — 19. Surg., gynecol. a. obstetr. S. 463—474, Mai 1913; — 20. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 58, H. 3—6. 1918; — 21. Die arteriosklerotische Muskelstarre. Zeitschr. f. Psychiatrie

eine bestimmte therapeutische Methode der Behandlung der Spastizität bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn, welche nichts anderes als einen pathologisch gesteigerten Dehnungsreflex darstellt, aufgebaut (die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln). Eingehend experimentell studiert ist der Dehnungsreflex erst in jüngster Zeit besonders durch Liddel und Sherrington[1]) worden.

Die intramuskulären sensiblen Receptoren können, wie Magnus und Liljestrand[2]) gezeigt haben, isoliert durch intramuskuläre Novocaininjektion, ausgeschaltet werden, wodurch der Dehnungsreflex aufgehoben wird. Die afferenten Nerven des Muskels verlaufen zusammen mit den efferenten motorischen Nerven in den einzelnen Muskelästen der peripheren Nerven und den gemischten Nervenstämmen, weder die einen noch die anderen sind isoliert faßbar. Daß die afferenten Bahnen des Dehnungsreflexes die hinteren Wurzeln passieren, war seit den grundlegenden Brondgeestschen Versuchen am Frosch eigentlich schon zur Evidenz dargelegt, und ist seitdem von allen Autoren, die sich mit den Folgen der Durchschneidung hinterer Wurzeln bei den verschiedensten Tierarten beschäftigt haben, immer als eine gegebene Tatsache betrachtet worden. Daß bei der Tabes dorsalis, die im wesentlichen eine Erkrankung des Hinterwurzelsystems darstellt, der Dehnungswiderstand der Muskeln stark vermindert ist, ist eine Erkenntnis, die fast ebenso alt ist, als die Krankheit selbst und ihre pathologisch-anatomische Grundlage bekannt sind. Daß man durch die Durchschneidung der hinteren Wurzeln den pathologisch erhöhten Dehnungswiderstand bei spastischen Lähmungen vermindert oder aufhebt, habe ich, wie soeben erwähnt, 1908 nachgewiesen. Aber der exakte experimentelle Nachweis, daß die afferenten Bahnen des Dehnungsreflexes durch die hinteren Wurzeln passieren, ist auch erst jüngst durch Liddel und Sherrington[3]) erbracht worden, welche gezeigt haben, daß nach der völligen Deafferentierung eines Muskels (d. h. nach Durchschneidung aller einem Muskel zugeordneten hinteren Wurzeln) sich der Muskel seiner Dehnung gegenüber nicht wesentlich anders verhält als nach völliger Deefferentierung. Daß bei schwerer Tabes dorsalis aus den gedehnten Muskeln keine Aktionsströme mehr abgeleitet werden können, haben Mann und Schleier gezeigt. Ich kann es durchaus bestätigen. Abb. 193 zeigt das völlige Fehlen jeglichen Aktionsstromes in einem Falle, in dem ich durch Resektion der hinteren Wurzeln L_5, S_1, S_2 S_3 den Triceps surae völlig deafferentiert habe.

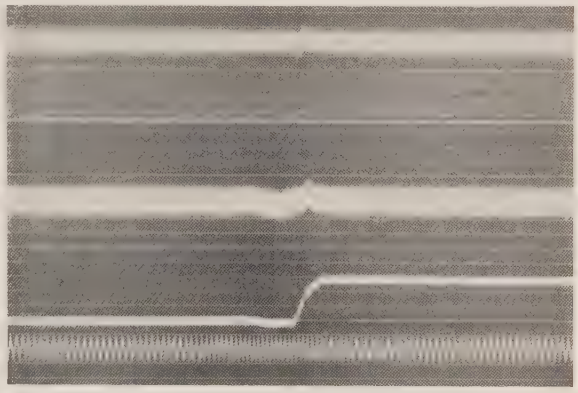


Abb. 192. Tabes dorsalis. Passive Dorsalflexion des Fußes. Oben Gastrocnemius (Dehnung), unten Tib. antic. (Annäherung). Die initialen Zacken sind durch Seitenverschiebung bedingt.

Die afferenten und efferenten Bahnen des Dehnungsreflexes eines bestimmten Muskels verlaufen beim Menschen im großen ganzen durch die gleichen Hinter- und Vorderwurzel-

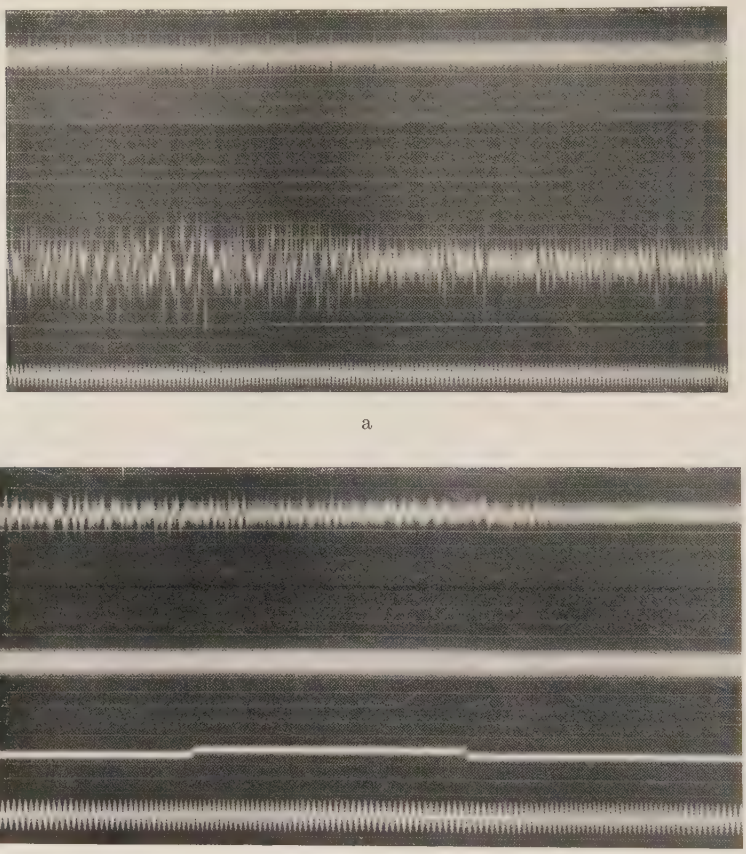
Bd. 66, H. 5. 1909; — 22. Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 73, H. 1/3. 1921; — 23. Störungen der Fixation des Knies und Beckens. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 27. 1911; — 24. Zeitschr. f. hysikal. u. diätet. Therapie Bd. 17. 1913; — 25. Das phylogenetische Moment in der spastischen Lähmung. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 26/27; — 26. Die physiologischen Grundlagen der verschiedenen Behandlungsmethoden der spastischen Lähmungen. Internat. med. Kongr., August, London 1913; — 27. Relations between spasticity and Paralys. Ebenda; — 28. Therapie der Motilitätsstörungen. Handbuch d. Therapie d. Nervenkrankh. Jena: G. Fischer 1916.

[1]) Liddel u. Sherrington: Reflexes in response to Stretch (Myotatic reflexes). Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 96. 1924.

[2]) Liljestrand u. Magnus: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 176, S. 168. 1919.

[3]) Liddel u. Sherrington: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B Bd. 96, 1926.

paare. So konnte ich z. B. nach weisen, daß die efferenten Bahnen des Quadriceps die vorderen Wurzeln L_2, L_3, L_4 passieren, und daß die afferenten Bahnen durch die analogen hinteren Wurzeln L_2, L_3, L_4 ins Rückenmark eintreten. Manchmal besteht aber eine gewisse Inkongruenz zwischen der Vorder- und Hinterwurzelversorgung eines Muskels. Der Gastrocnemius erhält beim Menschen z. B. seine efferenten Nerven durch S_1 und S_2, seine afferenten Bahnen passieren die hinteren Wurzeln L_5, S_1 und S_2.



a

b

Abb. 193a und b. Multiple Sklerose. Spast. Paraplegie der Beine mit schwerer Beugecontractur der Beine. Passive Dorsalflexion des Fußes: a) bei intakten hinteren Wurzeln, b) nach totaler Deafferentierung des Gastrocnemius (Resektion von L_5, S_1, S_2, S_3). Oben Tibialis anticus (Annäherung Tib. antic. nicht total deafferentiert, da vorzugsweise durch L_4 versorgt), unten Gastrocnemius (Dehnung total deafferentiert).

Spinale Komponente des Dehnungsreflexes.

Der Dehnungsreflex wird durch zahlreiche Reflexstationen des Zentralnervensystems vermittelt. Daß beim Menschen für sein Zustandekommen der *spinale Reflexbogen* allein ausreicht, beweist die Tatsache, daß er bei der anatomischen Totaltrennung des Markes, wenn die initiale Phase der Areflexie, in welcher auch der Dehnungsreflex fehlt, überwunden ist, nicht nur erhalten, sondern sogar beträchtlich gesteigert sein kann (Abb. 194). Ferner spricht für die große Bedeutung des spinalen Reflexbogens an dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes die Tatsache, daß bei solchen Querläsionen des Markes, die mit einer tief-

greifenden Schädigung aller langen auf- und absteigenden Bahnen, der Hinterstrangbahn, der Kleinhirnseitenstrangbahn, der Pyramidenbahn, des Tractus rubrospinalis, des Gowerschen Traktus und anderer im Vorderseitenstrang aufsteigender Systeme, der im Vorderseitenstrang absteigenden Bahnen, der Deitero-spinalen Bahn, der Vierhügelvorderstrangbahn, des Fasc. Darkschewitschi, des Tract. reticulo-spinalis usw., einhergehen, gleichwohl der Dehnungsreflex erhalten und oft sogar beträchtlich gesteigert ist. Der spinale Reflexmechanismus liefert jedenfalls eine wesentliche Komponente des Dehnungsreflexes.

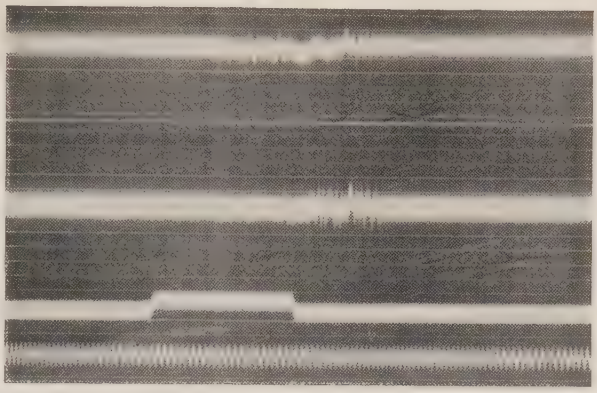


Abb. 194. Transsectio medullae totalis. Passive Flexion des Unterschenkels. Oben Vastus later. (Dehnung), unten Vastus medialis (Dehnung).

Was die supraspinalen-subcorticalen Reflexzentren anlangt, so hat die experimentelle Physiologie von jeher gelehrt, daß besonders das *Kleinhirn* an dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes des Muskels wesentlich beteiligt sei. Die cerebellare Hypotonie oder Atonie, d. h. die dauernde Minderung oder Aufhebung des Dehnungswiderstandes der Muskeln bei Kleinhirnausschaltung läuft wie ein roter Faden fast durch die gesamte, der experimentellen Physiologie des Kleinhirns gewidmete Literatur hindurch. In neuester Zeit ist aber die Richtigkeit dieser Lehre durch Rademaker[1]) wieder ernstlich in Frage gestellt.

Cerebellare Komponente des Dehnungsreflexes.

Bei der Beurteilung der Frage, ob die Kleinhirnausschaltung mit einer Abschwächung bzw. einem Verlust des Dehnungsreflexes der Muskeln einhergeht oder nicht, muß vor allem die Tatsache berücksichtigt werden, daß, wie Magnus[2]) kürzlich gezeigt hat, der Grad des Dehnungswiderstandes bei den kleinhirnlosen Tieren abhängt von der Stellung des Fußes und der Zehen; durch passive Dorsalflexion des Fußes und besonders der Zehen wird die Extremität im Knie und Hüftgelenk bzw. Ellbogen- und Schultergelenk versteift, die Muskeln setzen ihrer Dehnung einen unüberwindlichen Widerstand entgegen, hingegen werden durch passive Plantarflexion des Fußes und der Zehen die Hüft- und Kniegelenke bzw. Schulter- und Ellbogengelenke der Extremität gelockert, so daß sie vollkommen frei beweglich sind. Magnus nennt diese durch die passiv erteilte Fuß- bzw. Handstellung hervorgerufenen Phänomene der Versteifung und Lockerung positive und negative Stützreaktion.

Die Erfahrungen der menschlichen Pathologie sprechen, worauf von mir schon 1902 und 1904[3]), ferner von Stewart und Holmes[4]), und später von zahlreichen anderen Autoren, besonders A. Thomas, immer wieder hingewiesen worden ist, in dem Sinne, daß Läsionen des Kleinhirns häufig mit einer mehr oder weniger beträchtlichen Verminderung des Dehnungswiderstandes der Muskeln einher-

[1]) Rademaker: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Düsseldorf.

[2]) Magnus: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1926; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926.

[3]) Foerster, O.: Physiologie und Pathologie der Koordination, 1902. Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung, 1904.

[4]) Stewart u. Holmes: Brain Bd. 108, S. 522ff. 1904.

gehen (cerebellare Hypotonie). Wir dürfen beim Menschen von einer cerebellaren Komponente des Dehnungswiderstandes der Muskeln sprechen (Abb. 191).

Allerdings tritt auch beim Menschen der von Magnus beim Tiere nachgewiesene Einfluß der Fuß- oder Handstellung auf den Dehnungswiderstand der proximalen Muskelgruppen bei Cerebellarläsionen manchmal sehr deutlich in die Erscheinung. Schwab[1]) konnte bei einer Reihe von Kleinhirnkranken zeigen, daß bei passiver Dorsalflexion des Fußes und der Zehen der Quadriceps seiner passiven Dehnung einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt, welcher verschwindet, wenn Fuß und Zehen plantarflektiert werden; ebenso widersetzen sich die Strecker des Vorderarms bei passiver Streckung der Hand und der Finger ihrer Dehnung auf das energischste, während jeglicher Widerstand der Strecker verflogen ist, sobald die Hand und Finger passiv flektiert werden. Umgekehrt wird der Dehnungswiderstand der Beuger des Unterschenkels bzw. des Vorderarms durch die passive Plantarflexion des Fußes und der Zehen bzw. Volarflexion der Hand und der Finger meist beträchtlich gesteigert. Der Widerstand hält so lange an, als die Stellung der Hand und Finger bzw. des Fußes und der Zehen passiv unterhalten wird. An dieser Stelle möchte ich auch erwähnen, daß bei der Chorea minor die Verminderung des Dehnungswiderstandes der Muskeln zu den charakteristischen Symptomen der Erkrankung gehört (Bonhoeffer, O. Foerster). Wenn auch bisher noch nicht sicher feststeht, auf der Erkrankung welcher Abschnitte des Nervensystems die Chorea minor beruht, so ist es doch dank der anatomischen Befunde, welche Alzheimer bei ihr außer im Corpus striatum auch im Cerebellum, speziell im Nucleus dentatus, erhoben hat, wahrscheinlich, daß die Muskelschlaffheit bei der Chorea minor auf die Mitbeteiligung des cerebellaren Systems zu beziehen ist, wie ich) dies schon 1904, besonders aber 1921, hervorgehoben habe.

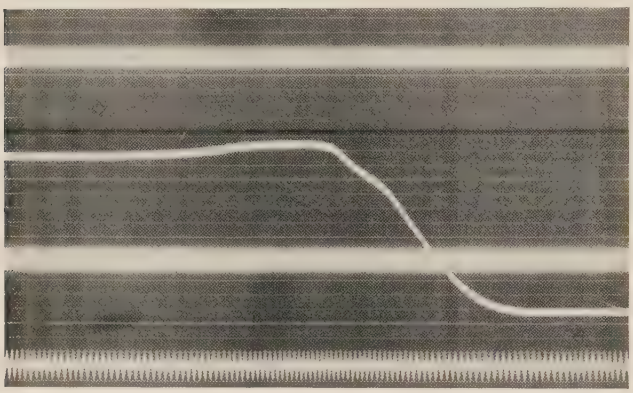


Abb. 195. Cyste des Kleinhirns. Totale Destruktion der rechten Kleinhirnhemisphäre. Passive Beugung des rechten Armes. Oben Triceps (Dehnung), unten Biceps (Annäherung). Der Dehnungsreflex des Triceps fehlt völlig, ebenso wie der Adaptationsreflex des Biceps.

Bulbo-pontine Komponente des Dehnungsreflexes.

Während, soweit die experimentelle Physiologie das Wort hat, die Rolle des Kleinhirns bei dem Zustandekommen des Dehnungswiderstandes der Muskeln noch nicht klargestellt ist, steht für ein anderes supraspinales-subcorticales Reflexzentrum dessen präponderierende Bedeutung für den Dehnungsreflex außer Zweifel; das ist das Grau der Haube der Oblongata und der Brücke, insonderheit der Nucleus magno-cellularis tegmenti und der Deitersche Kern. Wird das Vorderhirn und Mittelhirn durch einen Schnitt hinter den Vierhügeln vom übrigen Zentralnervensystem abgetrennt, so tritt der von Sherrington als *decerebrate rigidity* bezeichnete Zustand ein, bei welchem eine pathologische Erhöhung des Dehnungswiderstandes der Muskeln, vornehmlich derjenigen Muskeln, welche der Schwere entgegenzuwirken haben, d. h. der Streckmuskeln, einen wesentlichen Teil des Gesamtbildes ausmacht.

Daß die Enthirnungsstarre tatsächlich wenigstens zum großen Teil auf einem gesteigerten Dehnungs*reflex* der Muskeln beruht, hat Sherrington dadurch bewiesen, daß durch die

[1]) Schwab: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 108. 1927.

Durchschneidung der hinteren Wurzeln einer Extremität in dieser die Starre wesentlich vermindert wird; ganz aufgehoben wird sie dadurch nicht, wie besonders Magnus gezeigt hat, und das beweist, daß bei ihr noch andere Faktoren als die Steigerung des Dehnungsreflexes mit im Spiele sind. Die Muskeln erhalten bei der Enthirnungsstarre auch Innervationen, welche ihren Ursprung nicht in der Erregung der sensiblen Receptoren des Muskels selbst haben.

Die caudale und die orale Grenze desjenigen Abschnittes des Hirnstammes, in welchem die Zentren, die für das Zustandekommen der Enthirnungsstarre erhalten sein müssen, gelegen sind, sind durch Sherrington einerseits und durch Rademaker[1]) andererseits näher bestimmt worden. Die caudale Grenze liegt nach Sherrington im Niveau des Calamus scriptorius, die orale Grenze nach Rademaker hinter dem caudalen Pole des roten Kernes. Durchtrennung des verlängerten Markes in der Höhe des Calamus scriptorius läßt keine Enthirnungsstarre hervortreten, dagegen entsteht sie bei allen Querstreuungen in irgendeinem weiter oral gelegenen Niveau, wobei der Grad der Starre sukzessive größer wird, je weiter oral der Schnitt gelegen ist. Sobald der rote Kern erhalten und in ungestörter Verbindung mit dem Grau der Brücke und Oblongata bleibt, fehlt die Enthirnungsstarre. Der rote Kern ist, wie Rademaker durch zahlreiche sehr sorgfältig durchgeführte und durch genaue anatomische Untersuchungen kontrollierte Experimente gezeigt hat, dasjenige Organ, welches beim Tier das Auftreten der Enthirnungsstarre verhindert. Ich stelle mir das so vor, daß der rote Kern normaliter die Reflextätigkeit der Zentren der Pons und Oblongata hemmt; bei seiner Abtrennung erfährt deren Reflextätigkeit eine abnorme Steigerung, welche unter anderem in der starken Steigerung des Dehnungsreflexes der Muskeln zum Ausdruck kommt, die eine wesentliche Komponente des Syndroms der decerebrate rigidity bildet. Schon Sherrington selbst hatte beobachtet, daß zum Zustandekommen der Enthirnungsstarre das Kleinhirn nicht erforderlich ist. Das ist durch Magnus[2]) und seine Mitarbeiter entgegen den anderslautenden Versuchsergebnissen Weeds vollauf bestätigt worden. Kleinhirnlose Tiere zeigen bei der Abtrennung des roten Kernes vom übrigen Nervensystem denselben Grad von Enthirnungsstarre wie Tiere, deren Cerebellum intakt ist.

Auch beim Menschen sind Fälle von Enthirnungsstarre beschrieben. K. Wilson[3]), V. Turner[4]), G. Holmes[5]) und Walshe[6]) haben derartige Fälle mitgeteilt, in allen 4 Fällen war die Abtrennung des Vorder- und Mittelhirns von den caudalen Abschnitten des Nervensystems durch Tumoren verursacht, welche im Mittelhirn gelegen waren, der caudale Rand des Tumors befand sich, wie Rademaker[7]), der diese Fälle zusammengestellt hat, hervorhebt, immer nahezu in dem Niveau des von Sherrington angegebenen Enthirnungsschnittes. In allen 4 Fällen hatte der Tumor die roten Kerne lädiert. Besonders wichtig ist der Fall von G. Holmes, weil bei ihm die Pyramidenbahn intakt war, so daß der Schluß berechtigt ist, daß die Starre auf den alleinigen Ausfall des roten Kernes zu beziehen ist.

Rademaker hat ferner aus der Literatur eine größere Zahl von Fällen mit einseitigen Haubenherden, bei denen der rote Kern vorzugsweise oder ausschließlich der Sitz der Läsion war, gesammelt [Raymond und (‘estan[8]), Greiwe[9]), Kolisch[10]), d’Astros und Hawthorn[11]), Béchet[12]), Mendel[13]), Claude und Loyez[14]), Wallenberg[15]), Halban und Infeld[16]),

[1]) Rademaker: Die Bedeutung der roten Kerne. Monographie a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie. Berlin: Julius Springer 1926.
[2]) Magnus: Körperstellung. Berlin: Julius Springer 1924.
[3]) Wilson, K.: Brain Bd. 45, S. 220. 1922.
[4]) Turner: Brit. journ. of childr. dis. Bd. 13, S. 261. 1916.
[5]) Holmes, G.: Brain Bd. 27, S. 327. 1904.
[6]) Walshe: Lancet Bd. 205, Nr. 13, S. 644. 1923.
[7]) Rademaker: l. c.
[8]) Raymond u. Cestan: Arch. de neurol. Bd. 14, S. 81. 1902.
[9]) Greiwe: Neurol. Zentralbl. 1894, S. 130.
[10]) Kolisch, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. Bd. 4, S. 14. 1893.
[11]) d’Astros u. Hawthorn: Rev. neurol. Bd. 10, S. 377. 1902.
[12]) Béchet: Thése de Paris 1892.
[13]) Mendel: Berlin. klin. Wochenschr. 1885, S. 469.
[14]) Claude u. Loyez: Rev. neurol. Bd. 24, S. 49. 1912.
[15]) Wallenberg: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 19, S. 297. 1888.
[16]) Halban u. Infeld: Neurol. Zentralbl. Bd. 27, S. 494. 1908; Wien. med. Wochenschr. Jg. 57, Nr. 34, S. 1634. 1907.

P. Marie und Guillain[1]), Infeld[2]), Ceni[3])]. In allen diesen Fällen bestand neben anderen Symptomen trotz der Integrität der Pyramidenbahn eine spastische Hemiparese oder wenigstens eine Erhöhung des Dehnungsreflexes der Muskeln. Es kann demnach kaum noch ein Zweifel bestehen, daß auch beim Menschen dem roten Kerne, wenigstens teilweise, die Aufgabe zufällt, die Reflextätigkeit subrubraler Zentren, welche kaum anderwärts als in den grauen Kernen der Haube der Brücke und Oblongata gesucht werden können, zu hemmen und vor allem den Dehnungsreflex der Muskeln auf normaler Stufe zu erhalten.

Subpallidare Komponente des Dehnungsreflexes.

Die Erfahrungen der experimentellen Physiologie sprechen nicht dafür, daß an dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes der Muskeln die Abschnitte des Nervensystems, welche weiter oral als der rote Kern gelegen sind, also Thalamus, Globus pallidus, Neo-striatum und Cortex cerebri nennenswert an der Vermittlung des Dehnungsreflexes der Muskeln beteiligt sind. Das hat auch wieder Rademaker in jüngster Zeit besonders hervorgehoben. Wohl tritt nach der Exstirpation dieser Hirnteile eine Schlaffheit der Muskulatur als initiale Schock- oder Diaschisiserscheinung auf, aber diese ist im großen ganzen nur recht passager, und meist gewinnt der Dehnungsreflex rasch sein normales Verhalten wieder. Die Erfahrungen der menschlichen Pathologie sind aber mit diesen Ergebnissen der tierexperimentellen Physiologie vorläufig schwer in Einklang zu bringen. Vor allem geht beim Menschen der Ausfall des Globus pallidus mit einer starken Erhöhung des Dehnungsreflexes einher (pallidärer Rigor), so daß wir zu der Annahme gedrängt werden, daß das Pallidum normaliter damit betraut ist, die Tätigkeit subpallidärer Reflexmechanismen zu hemmen und auf einer bestimmten Stufe zu halten. An dieser Feststellung kann trotz der in vielen Punkten sicher sehr beachtenswerten Kritik Rademakers meines Erachtens vorerst nicht gerüttelt werden. Welches diese subpallidaren Zentren sind, wissen wir bisher nicht genau. In erster Linie handelt es sich wohl um die bulbo-pontinen Zentren (N. magno-cellularis tegmenti, Vierhügelvorderstrangkern, Nucleus Darkschewitschi, Nucleus Deiter u. a.). Aber zahlreiche Tatsachen sprechen auch dafür, daß auch das cerebellare System in Betracht kommt.

Ich[4]) habe 1921 darauf hingewiesen, daß durch die kombinierte Erkrankung des Globus pallidus und des Cerebellarsystems, besonders des N. dentatus, das Bild des reinen Pallidumsyndroms verwischt wird und daß dabei diejenigen Komponenten des Syndroms, welche wir auf eine Enthemmung der subpallidären Zentren zurückführen, insbesondere der Rigor, wesentlich vermindert sind. Durch die kürzlich mitgeteilten klinisch-anatomischen Untersuchungen von Freund und Rotter[5]) ist das weitgehend bestätigt worden.

Substriäre Komponente des Dehnungsreflexes.

Möglicherweise stellt auch das Pallidum selbst ein Reflexzentrum, richtiger gesagt ein Glied eines Reflexbogens, dar, welcher an dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes beteiligt ist. Für diese Auffassung wird die Tatsache ins Feld geführt, daß bei zahlreichen Erkrankungen des Neostriatums, des Nucl. caudatus und Putamens, welches als ein dem Pallidum übergeordnetes Hemmungsorgan anzusehen ist, spastische Symptome, die zum Teil auf einer abnormen Steigerung des Dehnungsreflexes beruhen, vorkommen. O. und C. Vogt sprechen ausdrücklich von striärer Spastizität, welche auf einer gesteigerten Reflextätigkeit substriärer Zentren, in specie des Globus pallidus, beruhen soll.

[1]) Marie u. Guillain: Nouv. iconogr. de la salp. 1903, S. 78.
[2]) Jnfeld, zitiert bei Halban u. Infeld.
[3]) Ceni, zitiert bei Rademaker.
[4]) Foerster, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 73, H. 1/3.
[5]) Freund, C. S. u. Rotter: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1927.

Die Verhältnisse sind in den Fällen von Erkrankung des Neostriatums deswegen schwer zu beurteilen, weil das, was als gesteigerter Dehnungsreflex imponiert, wenigstens bei der Athetose sicher zum Teil auf interkurrente Innervationen des gedehnten Muskels zurückzuführen ist, deren Quelle nicht in einer Reizung der intramuskulären sensiblen Receptoren des gedehnten Muskels gelegen ist, sondern in sensiblen und sensorischen Reizen anderer Provenienz. Überdies ist bei striären Erkrankungen die Innervation des Muskels bei seiner Dehnung inkonstant, das eine Mal kontrahiert sich derselbe beim Dehnungsversuch ad maximum, das andere Mal bleibt er im Gegenteil ganz schlaff, und er kann sogar eine erhebliche Überdehnbarkeit aufweisen. Daher hat man von Spasmus mobilis seu variabilis gesprochen. Wenn man bei den Erkrankungen des Neostriatums überhaupt von einer Steigerung des Dehnungsreflexes reden will, so ist dieser Reflex jedenfalls ein exquisit bedingter Reflex, dessen Vorhandensein oder Fehlen von zahlreichen, zum Teil gar nicht zu übersehenden interkurrierenden bahnenden und hemmenden akzessorischen Einflüssen abhängt.

Corticale Komponente des Dehnungsreflexes.

Auch der Cortex cerebri ist beim Menschen an dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes mitbeteiligt. Das geht meines Erachtens aus der starken Herabsetzung bzw. völligen Aufhebung des Dehnungswiderstandes der Muskeln hervor, welche der akuten Unterbrechung der corticofugalen Leitungsbahnen oder ihrer Ursprungsgebiete in der Rinde zunächst folgt. Die akut einsetzende cerebrale Hemiplegie stellt eine *schlaffe* Lähmung dar. Auch bei akuter Ausschaltung der cortico-petalen Bahnen bzw. ihrer Endstätten in der Rinde (Gyrus centralis posterior, Gyrus parietalis superior) ist der Dehnungsreflex der Muskeln zunächst herabgesetzt. Aber diese anfängliche Minderung des Dehnungsreflexes bei Unterbrechung des corticalen Reflexbogens ist so gut wie niemals eine bleibende, sie schwindet früher oder später wieder und verkehrt sich bei der Unterbrechung der Pyramidenbahn oder ihrer corticalen Ursprungsstätte meist bald in das Gegenteil, in eine starke pathologische Steigerung des Dehnungswiderstandes, infolge des Ausfalls des hemmenden Einflusses, welchen die Pyramidenbahn normaliter mittels besonderer Inhibitionsfasern auf die spinale Reflextätigkeit ausübt.

Zusammenfassend können wir sagen, daß an dem Zustandekommen des Dehnungswiderstandes der Muskeln zahlreiche über- und nebeneinander geschaltete Reflexbögen, der spinale Reflexmechanismus, supraspinale-subcorticale Bögen und der corticale Bogen beteiligt sind.

Wir brauchen uns die Beteiligung einzelner dieser Bögen am Reflexerfolg nicht so vorzustellen, daß sie normaliter alle von der *Erregungswelle*, welche von den gereizten sensiblen Receptoren des Muskels ausgeht, tatsächlich durchlaufen werden, sondern die Rolle einzelner Bögen, besonders die des Großhirns, beschränkt sich wahrscheinlich zum guten Teil darauf, daß diese Abschnitte des Nervensystems durch einen *dauernden*, von ihnen den anderen Reflexzentren auf dem Wege efferenter Bahnen zugeleiteten *Ladungsstrom*, die Reizschwelle der letzteren auf einer bestimmten Höhe erhalten. Werden die vom Großhirn zu den anderen Reflexzentren hinziehenden Bahnen akut unterbrochen, so fällt dieser Ladungsstrom plötzlich fort und dadurch steigt die Reizschwelle der erhaltenen tieferen Reflexzentren plötzlich in die Höhe, was sich in einer initialen Abschwächung des Dehnungswiderstandes kundgibt. Dieser Zustand der Schwellenverschiebung dauert aber erfahrungsgemäß nicht lange an; die erhaltenen Reflexzentren erfahren durch den Ladungsstrom, der ihnen von zahlreichen anderen Abschnitten des Nervensystems, mit denen sie in Verbindung geblieben sind, noch weiter dauernd zugeht, rasch eine Neuladung, so daß ihre Reizschwelle das alte Niveau wieder erreicht und die initiale Abschwächung des Dehnungswiderstandes wieder ausgeglichen wird. Jedenfalls sind für das Zustandekommen des Dehnungsreflexes eine ganze Anzahl der obenerwähnten über- und nebeneinander geschalteten Reflexbögen entbehrlich, nach einer der Ausschaltung eines einzelnen Bogens folgenden anfänglichen Reflexabschwächung oder Aufhebung stellt sich der Reflex mehr oder weniger vollkommen wieder her. Ich habe bereits erwähnt, daß zum Zustandekommen, ja zu einer Steigerung des Dehnungsreflexes unter Umständen die alleinige Integrität des spinalen Reflexmechanismus genügt. Von besonderer Bedeutung ist auch beim Menschen der supraspinale bulbo-pontine Bogen. Man ist vielfach geneigt, ihm sogar eine präponderierende Stellung innerhalb des Verbandes der zahlreichen über- und nebeneinander geschalteten Reflexmechanismen, welche bei dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes zusammen-

wirken, einzuräumen. Denn in der Majorität der Fälle von Totaltrennung des Markes bleibt der Dehnungsreflex lange Zeit, oft dauernd stark vermindert, vielfach ganz erloschen. Wir haben allerdings bereits weiter oben darauf hingewiesen, daß die dauernde Areflexie bzw. Hyporeflexie in den meisten Fällen von Totaltrennung des Markes darin ihre Ursache hat, daß die infraläsionellen Marksegmente und ihre afferenten und efferenten Verbindungen mit den Muskeln mehr oder weniger tiefgreifend mitgeschädigt sind, so daß diese Fälle für die Frage der Bedeutung der supraspinalen Reflexbögen für das Zustandekommen des Dehnungsreflexes nicht ohne weiteres verwertet werden können. Für die große Bedeutung des supraspinalen bulbo-pontinen Bogens sprechen aber Beobachtungen, auf die ich[1]) besonders 1921 hingewiesen habe; das sind Fälle, in denen es auf dem Boden der Arteriosklerose zu einer Destruktion des Pallidums und gleichzeitig zu einer Alteration des spinalen Reflexbogens kommt, Fälle, in denen die spinale Reflextätigkeit fehlt, in denen die Sehnen- und Periostreflexe erloschen sind, in denen aber gleichwohl maximaler Rigor besteht, der Dehnungsreflex also hochgradig gesteigert ist; offenbar beruht in diesen Fällen die spinale Areflexie auf einer isolierten Zerstörung des zwischen die Hinterwurzelfasern und das spinale Vorderhorngrau eingeschalteten Reflexübertragungsapparates, während die zu den supraspinalen Zentren aufsteigenden langen afferenten Bahnen intakt geblieben sind.

Hemmungsbahnen des Dehnungsreflexes.

Die Rolle der einzelnen an dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes beteiligten Stationen des Zentralnervensystems besteht nicht nur darin, daß sie die ihnen von der Peripherie zugeleiteten afferenten Erregungen mit einer Innervation des Muskels beantworten, oder durch eine Dauerladung anderer Zentren deren Reizschwelle erniedrigen und so wenigstens bahnend und fördernd in den Reflexablauf eingreifen, sondern zum Teil auch darin, daß sie im Gegenteil durch besondere von ihnen ausgehende Hemmungsbahnen die Reizschwelle der unterstellten Zentren erhöhen. So enthält die von der vorderen Zentralwindung entspringende Pyramidenbahn nicht nur innervatorische, den Dehnungsreflex in positivem Sinne beeinflussende Fasern, sondern auch inhibitorische Fasern, welche die spinale Reflextätigkeit moderieren.

Ich stelle mir die Rolle dieser inhibitorischen Fasern so vor, daß sie den den motorischen Vorderhornganglienzellen fortgesetzt zufließenden afferenten Erregungsstrom zunichte machen und so die Reizschwelle der Vorderhornganglienzellen auf einer bestimmten Stufe niederhalten. Ist die Pyramidenbahn unterbrochen, so wird der den motorischen Vorderhornganglienzellen auf dem Wege der hinteren Wurzeln dauernd zugehende afferente Ladungsstrom nicht mehr durch die inhibitorischen Fasern der Pyramidenbahn eingedämmt, es kommt unter dem Einfluß dieses ungeschwächten afferenten Zustromes zu einer sukzessiven Erniedrigung der Reizschwelle der Vorderhornzellen und damit zu einer beträchtlichen Steigerung aller Reflexe und damit auch des Dehnungsreflexes.

Ebenso üben offenbar das Pallidum und der Nucleus ruber auf die subpallidären und subrubralen Reflexzentren fortgesetzt eine hemmende Wirkung aus; bei Ausschaltung dieses hemmenden Einflusses des Pallidums oder des Nucleus ruber kommt es zu einer Steigerung der Erregbarkeit der bulbo-pontinen Zentren und wohl auch des Cerebellarsystems und damit zu einer Steigerung des Dehnungsreflexes.

Spinale afferente und efferente Bahnen des Dehnungsreflexes.

Die Frage, durch welche Stränge des Rückenmarkes die afferenten und efferenten Schenkel der supraspinalen Reflexbögen des Dehnungsreflexes verlaufen, ist von verschiedenen Autoren experimentell untersucht worden [Marburg[2]), Bing[3]), Sherrington, Spiegel[4])].

[1]) Foerster: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 71. 1921.
[2]) Marburg: Arch. f. Anat. u. Physiol., Suppl. 1904, S. 457—482.
[3]) Bing: Die spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907.
[4]) Spiegel: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 43, S. 165. 1924.

Nach Bing sind es besonders die beiden spino-cerebellaren Bahnen (Kleinhirnseitenstrangbahn und Gowerssches Bündel), deren Unterbrechung beim Tier den Dehnungswiderstand auf längere Zeit, zum Teil sogar dauernd herabsetzt. Nach Sherrington wird die Enthirnungsstarre durch die Durchschneidung des Vorderseitenstranges aufgehoben. Auch nach Spiegel verlaufen die afferenten Bahnen des Dehnungsreflexes zu den supraspinalen Zentren hauptsächlich durch den Vorderseitenstrang; die Ausschaltung der Hinterstränge ruft keine nennenswerte Verminderung des Dehnungswiderstandes der Muskeln hervor, ebensowenig vermag sie die Enthirnungsstarre irgendwie zu vermindern.

Die Erfahrungen der menschlichen Pathologie sprechen dafür, daß die afferenten Bahnen der supraspinalen Reflexzentren des Dehnungsreflexes zum Teil wenigstens durch die Kleinhirnseitenstrangbahn und den Gowerschen Trakt verlaufen. Es gibt Fälle von hereditärer Ataxie, in welchen einerseits die Sehnen, Periost- und Hautreflexe erhalten oder sogar gesteigert sind, der spinale Reflexbogen also nicht alteriert ist und in denen andererseits Sensibilitätsstörungen, welche für eine Schädigung der langen Hinterstrangbahnen charakteristisch sind (Störungen der Bewegungsempfindungen, Störungen des Raumsinnes der Haut), fehlen, also auch die langen Hinterstrangbahnen nicht nennenswert geschädigt sein können, und in denen gleichwohl der Dehnungswiderstand der Muskeln beträchtlich herabgesetzt ist. Diese Minderung des Dehnungsreflexes kann per exclusionem im wesentlichen auf das Konto der Erkrankung des Gowerschen Traktes und der Flechsigschen Bahn gesetzt werden, welche in diesen Fällen erfahrungsgemäß degeneriert sind. Aber auch andere aufsteigende oder absteigende Bahnen des Rückenmarkes sind an der Vermittlung des Dehnungsreflexes beteiligt. In manchen Fällen von luetischer Meningomyelitis oder bei kompressiven Markprozessen, bei denen die Schädigung der Pyramidenbahn gering ist, ist der Dehnungsreflex manchmal beträchtlich vermindert. Die Abschwächung des Dehnungsreflexes ist in diesen Fällen in der Hauptsache wohl auf das Konto der Schädigung der aufsteigenden spinocerebellaren Bahnen und der anderen im Vorderstrang und Vorderseitenstrang aufsteigenden und absteigenden Bahnen zu beziehen. Mehr läßt sich bisher nicht sagen. Umschriebene Läsionen der langen Hinterstrangbahnen haben beim Menschen nach meinen Erfahrungen keine faßbare Abschwächung des Dehnungsreflexes im Gefolge.

Ich habe bereits 1910 den Vorschlag Schüllers[1]), bei spastischen Zuständen bei Pyramidenbahnerkrankungen die Durchschneidung der langen Hinterstrangbahnen auszuführen, abgelehnt, weil dieser Vorschlag den patho-physiologischen Verhältnissen nicht entspricht. Die menschliche Pathologie hat uns besonders in Fällen von sog. kombinierten Strangerkrankungen soundso oft den Beweis geliefert, daß bei gleichzeitiger Degeneration der Pyramidenbahn und der langen Hinterstrangbahnen die Spastizität der Muskeln nicht geringer ist als bei alleiniger Pyramidenbahnerkrankung. Nur wenn bei diesen kombinierten Strangerkrankungen die Wurzeleintrittszonen des Lumbosakralmarkes degenerieren, schwindet die Spastizität, wenn sie vorher bestand, oder kommt, wenn der Prozeß in den Pyramidenbahnarealen und der Wurzeleintrittszone gleichzeitig sich entwickelt, gar nicht zur Ausbildung, weil durch die Degeneration der Wurzeleintrittszonen die erste gemeinsame Wegstrecke für alle Reflexbögen ausgeschaltet wird. Wenn zu einer Tabes dorsalis eine Erkrankung der Pyramidenbahn hinzutritt, so kommt es in denjenigen Körperteilen, deren zugeordnete hintere Wurzeln degeneriert sind, zu keiner Spastizität, wohl aber in denjenigen Gliedern, deren hintere Wurzeln vom tabischen Prozeß nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

Die Spastizität bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn kann wirksam nur durch die Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln bekämpft werden, da sie auf einer Steigerung der spinalen Komponente des Dehnungsreflexes beruht und dieser nur dadurch ausgeschaltet werden kann, daß man die erste gemeinsame Wegstrecke aller von der Peripherie kommenden afferenten Bahnen angeht, ehe sich diese letzteren auf die verschiedenen

[1]) Schüller: Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte, Berlin 1910; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.

Wege, auf denen sie zu den supraspinalen Reflexzentren aufsteigen, verteilen. Anders liegen die Verhältnisse für den Pallidumrigor. Auch er beruht auf einer pathologischen Steigerung des Dehnungsreflexes, der Rigor einer bestimmten Muskelgruppe wird durch völlige Deafferentierung derselben, durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln, aufgehoben. Aber im Gegensatz zur Spastizität beim Pyramidenbahnsyndrom beruht der Rigor auf der gesteigerten Reflextätigkeit subpallidärer Zentren, deren afferente und efferente Bahnen wenigstens großenteils in den Vorderseitensträngen und Vordersträngen des Rückenmarkes verlaufen. Ich habe in einem Falle von schwerer pallidärer Starre beiderseits die Vorderstränge und Vorderseitenstränge total durchschnitten und dadurch eine erhebliche Minderung des Rigors erzielt; ganz aufgehoben wurde er nicht, was dafür spricht, daß auch im Hinterseitenstrang afferente und efferente Bahnen der subpallidären Reflexzentren verlaufen.

Wichtig ist schließlich noch die Tatsache, daß bei Erkrankungen der Bindearme der Dehnungsreflex der Muskeln beträchtlich herabgesetzt gefunden wird. Darauf hat Bonhoeffer[1]) bereits 1897 hingewiesen. Offenbar kommt dieselbe teils auf das Konto der Zerstörung des in den Bindearm verlaufenden Gowerschen Traktes, teils auf das Konto der Zerstörung der wichtigsten efferenten Cerebellarbahnen, des Tractus cerebello-rubralis und cerebello-reticularis.

Nachweis des Dehnungswiderstandes.

Die *Messung* des Dehnungswiderstandes des Muskels erfolgt naturgemäß am exaktesten in der Weise, daß man seine Sehne von ihrer Insertion ablöst und nun das Gewicht bestimmt, welches den retrahierten Muskel wieder bis zu seiner ursprünglichen Länge ausdehnt, bzw. daß man die Gewichte bestimmt, welche den Muskel aus dem Zustande der größtmöglichen Entspannung in den der größtmöglichen Dehnung sukzessive überführen.

Ich habe das beim Menschen anläßlich orthopädischer Operationen des öfteren ausgeführt und dabei feststellen können, wieviel geringer der Dehnungswiderstand des deefferentierten Muskels gegenüber dem mit dem Zentralnervensystem in Verbindung befindlichen Muskel ist. Besonders demonstrativ tritt das zutage, wenn man an einem und demselben Muskel den Widerstand erst vor und dann nach der Deefferentierung mißt. Tritt hierbei schon unter normalen Verhältnissen ein beträchtlicher Unterschied zutage, so ist die Differenz eine geradezu enorme, wenn man die vergleichende Messung an *spastischen* Muskeln bei Pyramidenbahnerkrankungen vornimmt. Trennt man z. B. bei einer spastischen Beinlähmung mit Beugecontractur die Sehne des Semimembranosus und Semitendinosus von ihrer Insertion an der Tibia ab, so retrahiert sich das obere Schnittende der Sehnen weitgehend, und es bedarf eines sehr starken Zuges, um den Muskel wieder bis zu seiner ursprünglichen Länge auszudehnen. Deefferentiert man jetzt den Muskel vollständig durch Resektion seiner Nervenäste, so genügt eine schwache Belastung.

Auch am Tibialis posticus, Flexor dig. ped. longus und Flexor halluc. longus habe ich bei spastischer Beinlähmung analoge Beobachtungen gemacht, indem ich vor und nach der Deefferentierung die Kraft bestimmte, welche erforderlich war, um den Muskel, dessen Sehne vorher durchtrennt war, auf seine Ausgangslänge auszudehnen. Besonders deutlich konnte ich die enorme Differenz des Dehnungswiderstandes vor und nach der Deefferentierung auch bei spastischer Armlähmung am Pectoralis major feststellen, dessen Sehne zum Zwecke der Freilegung der Nn. thoracici anteriores von der Spina tuberculi majoris abgetrennt wird.

Von der einfachen Tatsache des hohen Grades des Dehnungswiderstandes beim Pyramidenbahnsyndrom konnte ich mich anläßlich zahlreicher Operationen, die ich an zahlreichen Muskeln bzw. deren Sehnen zur Beseitigung der Spastizität vorgenommen habe, überzeugen, besonders am Gastrocnemius, an den Flexores longi digitorum pedis et hallucis, am Tibialis posticus, am Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus Gracilis, am Rectus femoris, am Adductor pollicis, am Flexor carpi radialis, am Flexor carpi ulnaris, am Extensor carpi radialis brevis, am Extensor dig. com., Ext. indic. propr., Ext. dig. V propr., Ext. poll. long., Ext. p. brevis und Abduct. pollicis longus, am Flexor dig. subl., Flexor dig. profd. und Flexor pollicis longus, am Pectoralis major, am Latisminus dorsi und Teres major. Werden diese Muskeln an ihrer peripheren Insertion durch Durchschneidung der Sehne abgelöst, so retrahieren sie sich allemal beträchtlich, und es bedarf einer sehr starken Belastung, um sie wieder auf ihre Ausgangslänge auszudehnen.

[1]) Bonhoeffer: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 1 u. Bd. 10, S. 115.

Klinische Methoden zur Prüfung des Dehnungswiderstandes. Beurteilung durch den Kraftsinn und durch das Auge.

Derartige exakte Methoden sind aber beim Menschen natürlich nur in einzelnen Fällen und an einzelnen Muskeln möglich. Am Krankenbett sind wir zunächst auf einfachere klinische Methoden angewiesen. Den Grad des Widerstandes, den der Muskel normaliter seiner Dehnung entgegensetzt, kann der Untersucher bei einiger Übung durch seinen *Kraftsinn* oder durch das Auge beurteilen, der Erfahrene Neurologe fühlt und sieht meist sehr genau, ob der Dehnungswiderstand abnorm *vermindert* oder abnorm erhöht ist.

Allerdings bestehen bereits in der Norm beträchtliche individuelle Differenzen. Abgesehen davon, daß zahlreiche Menschen bei der Prüfung des Dehnungswiderstandes aktiv intervenieren, ihre Glieder nicht genügend entspannen können, und je mehr man sie auffordert „locker zu lassen", nur um so mehr „spannen", bei diesen also eine Beurteilung des Grades des Dehnungsreflexes durch den Kraftsinn nicht möglich ist, gibt es sicher zwei entgegengesetzte Kategorien normaler Individuen; die eine bietet einen ganz auffallend geringen Dehnungswiderstand der Muskeln (essentielle oder konstitutionelle Hypotonie). In diesen Fällen zeigen die Muskeln sehr oft bei der Palpation eine auffallend geringe Resistenz, ohne daß sonst der geringste krankhafte Befund am Nervensystem aufgedeckt werden kann. In diese Gruppe gehören auch die sog. Schlangenmenschen. Die andere Kategorie ist durch einen auffallend großen Dehnungswiderstand der Muskeln ausgezeichnet, ohne daß ebensowenig wie bei der ersten Gruppe seitens des Nervensystems irgendein krankhaftes Symptom bestände. Rieger[1]) hat diese Kategorie als „Bremser" bezeichnet.

Aber selbst unter Berücksichtigung der Tatsache, daß in der Norm der Dehnungswiderstand der Muskeln individuell recht variabel ist, kann man sich doch ohne große Schwierigkeit durch den eigenen Kraftsinn davon überzeugen, daß bei allen Zuständen von Deefferentierung eines Muskels, bei peripheren Nervenlähmungen, bei radikulären Lähmungen und bei nuclearen Lähmungen, und ebenso bei allen Zuständen von Deafferentierung eines Muskels, bei Tabes dorsalis, bei traumatischen oder operativen Durchtrennungen hinterer Wurzeln und bei anderen Wurzelerkrankungen, der Dehnungswiderstand abnorm vermindert ist. Durch den Kraftsinn läßt sich die abnorme Verminderung des Dehnungswiderstandes der Muskeln bei Cerebellarerkrankungen, bei Chorea minor, bei Bindearmerkrankungen, bei Friedrichscher Krankheit und bei den verwandten Zuständen hereditärer Ataxie, bei atonisch-astatischer Cerebrallähmung, bei jeder frisch entstandenen Hemiplegie, bei der akuten Totaltrennung des Markes und anderen Erkrankungen ohne Schwierigkeit erkennen. Ferner hat man allein durch den Kraftsinn lange ehe man andere sichere pathognomonische Kennzeichen des Pyramidenbahnsyndroms kannte, die für dasselbe charakteristische starke Erhöhung des Dehnungswiderstandes der Muskeln konstatiert und darum die Lähmung als *spastische* bezeichnet. Ebenso drängt sich jedem, der den Widerstand der Muskeln beim Pallidumsyndrom durch den Kraftsinn beurteilt, dessen Erhöhung (Rigor) sofort auf. Aber über die grobsinnfällige Feststellung der Erhöhung des Dehnungswiderstandes beim Pyramidenbahnsyndrom und Pallidumsyndrom hinaus, kann der Geübte mittels seines Kraftsinnes oder seines Auges auch noch zahlreiche feinere Einzelheiten erkennen. Ich[2]) habe 1906 darauf aufmerksam gemacht, daß der Dehnungswiderstand beim Pyramidenbahnsyndrom elastisch federnd ist, er setzt nach einer im Einzelfall variablen Winkelgröße der passiven Bewegung oft mit einem brüsken Stoß ein, dem meist ein Rückstoß oder Rückschlag, d. h. eine Bewegung in der Zugrichtung des gedehnten Muskels, folgt, mehrere Stöße und Rückstöße können einander folgen

[1]) Rieger: Untersuchungen über Muskelzustände. Jena 1906.

[2]) Foerster: Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin: S. Karger 1906.

genau wie bei der Verschiebung einer Feder aus ihrer Ruhelage. Dieses Hin und Her ist oft dem Auge deutlich erkennbar; es wird als *klonisches Dehnungsphänomen*, meist kurzweg als *Klonus* bezeichnet.

Das klonische Dehnungsphänomen kann beim Pyramidenbahnsyndrom an sehr vielen Muskeln festgestellt werden, besonders deutlich ist es am Gastrocnemius, am Quadriceps, am Glutaeus maximus, am Adductor pollicis, an den Flexores digitor. und Flexores carpi, am Biceps und Triceps, am Pectoralis major und Latissimus. Unter geeigneten Bedingungen kann aber der klonische Dehnungsreflex an jedem Muskel dargestellt werden. Sehr deutlich läßt sich das Rückschlagsphänomen auch dadurch demonstrieren, daß man ein Glied durch einen plötzlichen starken einmaligen Stoß deplaziert, es kehrt nach einer mehr oder weniger beträchtlichen Exkursion nicht nur in seine Ausgangsstellung zurück, sondern vollführt sogar häufig noch eine Bewegung über diese hinaus in der der passiven Bewegung entgegengesetzten Richtung, und vielfach pendelt oder schwingt es, ehe es zur Ruhe kommt, wie eine Feder hin und her. Als Rückschlagsphänomene sind auch das bekannte Rossolimosche Zehenphänomen und analoge an anderen Muskeln (Flexores digitor. manus, Adductor pollicis u. a.) beobachtete Phänomene aufzufassen; deplaziert man durch einen kurzen Stoß eine Zehe oder einen Finger dorsalwärts, so antworten die gedehnten Flexores digitor pedis seu manus mit einer Kontraktion, die in einer deutlichen Beugung aller Zehen oder Finger zum Ausdruck kommt.

Das Rückstoßphänomen bei passiver Dehnung ist im Prinzip nichts für das Pyramidenbahnsyndrom Charakteristisches, es tritt nur besonders deutlich bei ihm zutage. Auch unter normalen Verhältnissen führt ein Glied, wenn es durch eine plötzlich einwirkende Kraft aus seiner Ruhelage verschoben worden ist, nach Ablauf der Bewegung eine Rückbewegung im Gegensinne aus. Selbst dem völlig deefferentierten Muskel kommt diese Eigenschaft, sich nach seiner Dehnung wieder zusammenzuziehen, zu, sie ist der Ausdruck der reinen Muskelelastizität. Wir finden daher Andeutungen eines Rückschlages auch bei völliger Deefferentierung, ebenso bei völliger Deafferentierung (Tabes, Hinterwurzeldurchschneidung). Nur sind sie hierbei noch weniger ausgesprochen als unter normalen Verhältnissen und vollends ist das Ausmaß des Rückschlages weder in der Norm noch bei Zuständen völliger Deefferentierung oder Deafferentierung eines Muskels auch nur annähernd mit der Intensität und Extensität des Rückschlages beim Pyramidenbahnsyndrom vergleichbar.

Der geübte Untersucher kann ferner durch seinen Kraftsinn ohne weiteres feststellen, daß beim Pyramidenbahnsyndrom der Widerstand des Muskels zu Beginn der Dehnung besonders groß ist und danach oft förmlich wie verflogen erscheint. Darauf habe ich[1]) schon 1906 hingewiesen. Für den Rigor des Pallidumsyndroms habe ich[2]) als charakteristisch bezeichnet, daß derselbe meist von Anfang bis zu Ende der passiven Bewegung gleichmäßig verteilt ist, daß er meist nicht wie der spastische Dehnungswiderstand des Pyramidenbahnsyndroms elastisch federnd, sondern relativ frei von Stößen und Rückschlägen ist, vielmehr dem Widerstand gleicht, welchen *Wachs* seiner Dehnung entgegensetzt. Der Rigor gleicht der Flexibilitas cerea. Man kann ihn zweckmäßigerweise auch *plastischen* Dehnungswiderstand nennen im Gegensatz zu dem elastischen, federnden Widerstand des Pyramidenbahnsyndroms.

Aber ich habe auch von Anfang an darauf hingewiesen, daß auch beim Rigor der Paralysis agitans und der arteriosklerotischen Muskelstarre klonische Dehnungsphänomene beobachtet werden können und ich habe 1921 betont, daß das für das Pallidumsyndrom ganz allgemein, einerlei welcher spezielle Krankheitsprozeß der Destruktion zugrunde liegt, gilt.

Durch den Kraftsinn läßt sich besonders auch eine wichtige Einzelheit des gesteigerten Dehnungsreflexes sehr genau erkennen, die besonders dem spastischen Dehnungswiderstand des Pyramidenbahnsyndroms eigen ist, aber auch beim Pallidumrigor oft nicht vermißt wird. Der Grad des Dehnungswiderstandes ist abhängig von der Stärke des Dehnungsreizes, bei scharfem plötzlichem Anrücken tritt er viel intensiver hervor, der Stoß ist viel stärker, der Bewegungsrückschlag

[1]) Foerster: Contracturen. Berlin 1906.
[2]) Foerster: Contracturen. Berlin 1906; Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. 1909; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921.

viel deutlicher als bei sanfter langsamer allmähliger Dehnung. Geringere Grade der pathologischen Steigerung des Dehnungsreflexes können beim Pyramidenbahnsyndrom überhaupt nur durch plötzliche brüske Dehnung des Muskels aufgedeckt werden, andererseits gelingt es bei schwerer Spastizität überhaupt nur durch ganz behutsame langsame sukzessive Dehnung den Widerstand zu überwinden und das Glied passiv zu bewegen.

In der Abhängigkeit der Stärke der Gegenspannung des Muskels von der Stärke des Dehnungsreizes kommt die reflektorische Genese der Gegenspannung besonders klar zum Ausdruck. Beim Pallidumrigor ist, wie ich schon hervorgehoben habe, diese Abhängigkeit von der Stärke des Dehnungsreizes auch nachweisbar, aber nicht so ausgesprochen wie beim Pyramidenbahnsyndrom. Von der reflektorischen Beeinflußbarkeit des Dehnungswiderstandes durch anderweitige, nicht im gedehnten Muskel selbst entstehende, sensible afferente Reize, die bei der Spastizität des Pyramidenbahnsyndroms sehr groß und für dasselbe gerade zu charakteristisch ist, beim Pallidumsyndrom hingegen viel weniger hervortritt, wird später die Rede sein. Ebenso von der Abhängigkeit des Dehnungsreflexes von der vorangehenden Gliedstellung.

Die Spielbreite der passiven Beweglichkeit als Maß des Dehnungswiderstandes.

Das Maß des Dehnungswiderstandes gibt sich auch in der Exkursionsbreite bei passiven Bewegungen eines Gliedes zu erkennen. Normaliter findet die passive Beweglichkeit fast jedes Extremitäten- oder Körperabschnittes infolge des Widerstandes der gedehnten Muskeln bereits eine Grenze, ehe die kapsularen, ligamentösen und ossalen Hindernisse, welche einer weiteren passiven Bewegung im Wege stehen, zur Geltung kommen. Das kann man sogar an der totenstarren freien Leiche feststellen. Durchtrennt man am Kadaver die um ein Gelenk gruppierten Muskeln oder Sehnen, welche bei der passiven Bewegung eines Extremitätenabschnittes gedehnt werden, so wächst der größtmögliche Bewegungsumfang des bewegten Gliedes beträchtlich. Das kann man auch am Lebenden konstatieren. Nach der Tenotomie der Beugesehnen in der Kniekehle kann der Unterschenkel gegen den Oberschenkel hyperextendiert werden, nach der Tenotomie der Achillessehne kann der Fuß weiter dorsalflektiert werden als in der Norm, nach Zerreißung der Beugesehnen eines Fingers kann dieser beträchtlich überstreckt werden.

In der Norm schwankt wie der Dehnungswiderstand der Muskeln überhaupt so auch die Spielbreite der passiven Beweglichkeit der einzelnen Glieder beträchtlich von Fall zu Fall. Die essentiellen Hypotoniker besitzen meist eine größere Spielbreite als die Bremser. Eine ganz abnorme Überdehnbarkeit der Muskeln besitzen die sog. Schlangenmenschen; sie ist entweder angeboren oder allmählich durch systematische Dehnungsübungen sukzessive ausgebildet worden. Die abnormen Exkursionsgrade bei den Schlangenmenschen beruhen übrigens nicht allein auf der Überdehnbarkeit der Muskeln, sondern zum Teil auch auf abnormer Nachgiebigkeit der Bänder und Gelenkkapseln und zum Teil auf Konfigurationsänderung der Gelenke selbst. Die sog. starren Sperrapparate geben allmählich nach, wenn der aktive Sperrmechanismus, welcher im Dehnungsreflex des Muskels gelegen ist, nicht mehr funktioniert oder außer Kurs gesetzt ist.

Auch bei der völligen Deefferentierung eines Muskels (bei peripherer Nervenunterbrechung oder bei radikulären und nucleären Lähmungen) ist die größtmögliche Exkursionsbreite der Bewegung in der der Zugrichtung des gelähmten Muskels entgegengesetzten Richtung nicht selten beträchtlich vergrößert. Bei Deefferentierung der Plantarflexoren des Fußes kann der Fuß oft erheblich weiter dorsalflektiert werden als in der Norm, bei Deefferentierung der Kniebeuger kann der Unterschenkel überstreckt, bei Deefferentierung der Flexores

digitorum können die Finger beträchtlich hyperextendiert werden. Diese Hyperexkursionen treten auch ein, wenn das Glied aktiv in der dem Zuge des deefferentierten Muskels entgegengesetzten Richtung bewegt wird, oder wenn andere Kräfte wie z. B. die Schwerkraft auf dasselbe einwirken und den deafferentierten Muskel dehnen.

Bei einer Lähmung der Plantarflexoren des Fußes wird der Fuß während der Schwungphase des Ganges abnorm stark dorsalflektiert, die Lähmung der Flexoren des Knies gibt sich in einem mehr oder weniger ausgesprochenem Genu recurvatum beim Stehen oder beim Gange am Stützbein zu erkennen, bei einer peripheren oder nucleären Lähmung der Flexores digitorum werden die Mittel und Endphalangen, wenn die Fingerspitzen auf eine Unterlage drücken oder eine Taste am Klavier anschlagen, abnorm zurückgebogen.

An *mehrgelenkigen* Muskeln gibt sich der Dehnungswiderstand normaliter darin zu erkennen, daß bei der passiven Bewegung des proximalen Extremitätenabschnittes der distale Abschnitt von einem bestimmten Grade der Dehnung ab im Sinne der Zugrichtung des gedehnten Muskels bewegt wird, bzw. darin, daß, wenn diese letztere Exkursion künstlich verhindert wird, die Exkursion im proximalen Gelenke viel früher gesperrt wird als bei freier Beweglichkeit des distalen Abschnittes und vice versa.

Bei freibeweglichem Unterschenkel kann z. B. der Oberschenkel viel weiter flektiert werden, als wenn der erstere in Streckstellung fixiert gehalten wird, in der Norm gelingt die Flexion des Oberschenkels bei gestrecktem Knie etwa nur bis zu 60°. Bei völliger Deefferentierung des Semitendinosus, Semimembranosus und Biceps kann das im Knie gestreckte Bein weit über 90° erhoben werden, in extremen Fällen kann das Bein mit der Schulter in Berührung gebracht werden, in stehender Stellung kann der Oberkörper viel tiefer nach vorne gebeugt werden, ohne daß die durch die Beugung im Hüftgelenk gedehnten Muskeln dem Knie eine gleichzeitige Beugung aufzwingen. Bei Streckstellung des Knies gelingt normaliter die Dorsalflexion des Fußes weniger weit als bei freier Beweglichkeit des Kniegelenkes, weil der gedehnte Gastrocnemius eine flektierende Wirkung auf das letztere besitzt; bei totaler Deefferentierung der Wadenmuskeln kann der Fuß bei fixiertem Knie weiter dorsalflektiert werden als in der Norm, und bei freier Beweglichkeit des Knies kann die passive Dorsalflexion des Fußes sehr weit getrieben werden, ohne daß der gedehnte Gastrocnemius seine flektierende Wirkung auf das Knie durchsetzt. Die passive Streckung der Hand hat normaliter infolge des Dehnungswiderstandes der Flexores digitorum von einem bestimmten Winkelgrade ab eine Flexion der Finger im Gefolge; sind die Finger in Streckstellung fixiert, ist der Spielraum der Handstreckung geringer als bei freier Beweglichkeit der Finger. Bei völliger Deefferentierung der Fingerflexoren kommt es, wie wir gesehen haben, bei der Streckung der Hand zwar auch, infolge des Widerstandes, den selbst der deefferentierte Muskel seiner Dehnung noch entgegensetzt, auf der Höhe der Handstreckung zu einer Flexion der Finger; aber diese Fingerbewegung ist doch nicht so ausgiebig und kann leichter verhindert werden als unter normalen Verhältnissen.

Bei der Tabes dorsalis, überhaupt bei allen Zuständen von Deafferentierung konstatieren wir dieselbe beträchtliche Überdehnbarkeit der Muskeln wie bei der Deefferentierung.

Die Überstreckbarkeit des Unterschenkels, das Genu recurvatum beim Stehen und am Stützbein beim Gange gehören zu den charakteristischen Symptomen der Krankheit; das im Knie gestreckte Bein kann mit der Schulter ohne Mühe in Berührung gebracht werden, der Rumpf kann gegen die im Knie gestreckten Beine soweit nach vorne flektiert werden, daß die Nase die Unterlage berührt. Beide Beine können so weit abduziert werden, daß sie miteinander einen gestreckten Winkel bilden, die Kranken vermögen den sog. grand écart ohne Schwierigkeiten auszuführen. Die Kenntnis dieser umfänglichen Überdehnbarkeit der Muskeln verdanken wir S. Frenkel.

Auch bei Cerebellarerkrankungen habe ich wiederholt eine beträchtliche Überdehnbarkeit der Muskeln festgestellt. Besonders demonstrativ sind Fälle von einseitiger Erkrankung des Kleinhirns, in denen an den homolateralen Extremitäten der Spielraum der passiven Beweglichkeit der Glieder im Vergleich zu dem der gesunden Körperhälfte erweitert ist. Hierher gehört wahrscheinlich

auch die gesteigerte Exkursionsbreite der Glieder bei der Chorea minor[1]). Ganz besonders hohe Grade der Überdehnbarkeit der Muskeln finden wir bei derjenigen Krankheit, welche ich[2]) als die atonisch-astatische Form der kongenitalen oder in früher Kindheit erworbenen Cerebrallähmung bezeichnet habe.

Es ist bisher nicht klargestellt, welcher Abschnitt des Nervensystems bei dieser symptomatologisch äußerst charakteristischen Krankheit destruiert ist. In manchen dieser Fälle liegt ein Hydrocephalus zugrunde.

Sodann habe ich bereits weiter oben darauf hingewiesen, daß bei den Erkrankungen des Neostriatums, besonders bei der Athetose, der Dehnungswiderstand der Muskeln ein variabeles Verhalten zeigt, daß das eine Mal der Muskel seiner Dehnung ein unüberwindliches Hindernis entgegensetzt, daß er das andere Mal ganz widerstandslos ist. Manche Muskeln zeigen sogar eine hochgradige Überdehnbarkeit, besonders gilt das für die Flexoren der Finger.

Diese Überdehnbarkeit macht sich nicht selten schon während des spontanen, athetotischen Bewegungsspieles bemerkbar, man sieht besonders starke Überstreckungen der Mittelphalange oder der Mittel- und Endphalange, aber auch der Grundphalange der Finger eintreten. Auch bei der durch Erkrankungen des Neostriatums bedingten Chorea kann der verminderte Dehnungswiderstand der Muskeln in einer mehr oder weniger ausgesprochenen Überdehnbarkeit der Muskeln zum Ausdruck kommen.

Sodann finden wir eine ausgesprochene Überdehnbarkeit mancher Muskeln, besonders der Beuger des Knies und der Strecker der Hüfte bei Friedreichscher Krankheit. Besonders hervorzuheben ist, daß ich diese Überdehnbarkeit auch in solchen Fällen hereditärer Ataxie feststellen konnte, in welchen der spinale Reflexmechanismus ebenso wie die langen Hinterstrangbahnen nicht geschädigt waren, in denen die Minderung des Dehnungsreflexes also im wesentlichen auf das Konto der Degeneration der spino-cerebellaren (Flechsigsche Bahn, Gowerscher Trakt) zu setzen ist. Dieselbe Überdehnbarkeit der Kniestrecker und der Hüftstrecker habe ich nicht selten bei spinalen Querschnittserkrankungen, bei denen die Pyramidenbahn und zum Teil auch die langen Hinterstrangbahnen wenig oder gar nicht geschädigt waren, festgestellt, so daß die Herabsetzung des Dehnungsreflexes der Muskeln per exclusionem nur auf die Läsion der im Vorderstrang und Vorderseitenstrang auf- und absteigenden Bahnen der supraspinalen subcorticalen Reflexzentren zurückzuführen ist.

Auch bei multipler Sklerose wird die Überdehnbarkeit der Kniebeuger und Hüftstrecker nicht selten angetroffen, doch läßt sich bei der disseminierten Verbreitung des Krankheitsprozesses schwer sagen, auf die Schädigung welcher Bahnen dieselbe im Einzelfalle zurückzuführen ist.

Bei reinen Erkrankungen der langen Hinterstrangbahnen habe ich niemals eine Überdehnbarkeit der Muskeln beobachtet. Bei der Unterbrechung der Pyramidenbahn beobachten wir gar nicht selten eine Überdehnbarkeit einzelner Muskeln, besonders der Kniebeuger bei der Hemiplegie.

Vornehmlich fand ich dieselbe bei der spinalen Hemiplegie, so daß anzunehmen ist, daß dieselbe auf einer Mitbeteiligung der afferenten und efferenten Bahnen der subcorticalen Reflexmechanismen beruht. Doch habe ich sie auch bei cerebraler Hemiplegie und corticaler Monoplegia cruris beobachtet; hier kann die Überdehnbarkeit nur auf den Ausfall des corticalen Reflexbogens bezogen werden. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß es sich nicht um Fälle von frischer akut entstandener Hemiplegie handelt, bei welcher ja der Dehnungsreflex, wie erwähnt, anfangs aufgehoben ist, sondern um Fälle mit residuärer Hemiplegie. Besonders bei infantiler Hemiplegie ist die Überdehnbarkeit gewisser Muskeln manchmal sehr ausgesprochen, worauf ich[3]) schon 1909 nachdrücklich hingewiesen habe, sie betrifft hier vornehmlich die Kniebeuger, die Fingerbeuger, die Handstrecker und Vorderarmbeuger.

[1]) Foerster: Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. 27. 1911.
[2]) Foerster, O.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 98. 1909.
[3]) Foerster: Zeitschr. f. klin. Med. 1909.

Wir sehen also, daß ein weitgehender Parallelismus zwischen der Überdehnbarkeit der Muskeln und der sich dem Kraftsinn des Untersuchers zu erkennen gebenden Abschwächung des Dehnungswiderstandes bei den Erkrankungen der an der Vermittlung des Dehnungsreflexes beteiligten verschiedenen Abschnitte des Nervensystems besteht.

Umgekehrt sehen wir, daß in den Fällen, in welchen sich ein erheblicher Widerstand der Muskeln bei ihrer Dehnung schon dem Kraftsinn des Untersuchers zu erkennen gibt, sehr oft auch die Spielbreite der passiven Beweglichkeit mehr oder weniger beträchtlich vermindert ist. Das ist besonders beim Pyramidenbahnsyndrom und beim Pallidumrigor der Fall. Besonders deutlich tritt dies zutage, wenn mehrgelenkige Muskeln gedehnt werden. Fassen wir zunächst die Verhältnisse bei den spastischen Lähmungen infolge von Erkrankung der Pyramidenbahn ins Auge.

Bei passiver Plantarflexion des Fußes geraten die Zehen, vornehmlich die große Zehe, sehr oft in Dorsalflexion, weil die Extensores longi digit. et hallucis sich ihrer Dehnung widersetzen, bei passiver Dorsalflexion des Fußes geraten umgekehrt die Zehen in Plantarflexion. Nach der Tenotomie der Flexores digitor. pedis et hallucis verschwindet die bei der Dorsalflexion des Fußes eintretende Plantarflexion der Zehen. Umgekehrt tritt letztere sehr stark hervor, wenn die Achillessehne durchschnitten ist oder eine zu ausgiebige plastische Verlängerung derselben vorgenommen worden ist, und dadurch die Dorsalflexion des Fußes eine besonders große Spielbreite erlangt hat. Ferner wird beim Pyramidenbahnsyndrom bei der Dorsalflexion des Fußes durch die Dehnung des Gastrocnemius dem Knie eine vorzeitige Beugung aufgezwungen; wird das Knie in Streckstellung fixiert, so ist die Spielbreite der passiven Dorsalflexion beträchtlich eingeengt. Umgekehrt gerät bei passiver Kniestreckung der Fuß in Plantarflexion, und bei Fixierung des Fußes in extremer Dorsalflexion ist eine passive vollkommene Kniestreckung manchmal gar nicht möglich. Der Widerstand des gedehnten Gastrocnemius gestattet eben Exkursionen in dem einen der beiden Gelenke, über welche er hinweg zieht, nur innerhalb bestimmter Grenzen, wenn das andere Gelenk so eingestellt ist, daß die Insertionspunkte des Muskels dadurch entfernt werden. Die passive Erhebung des Oberschenkels führt bei Pyramidenbahnerkrankungen früher zu einer Flexion des Unterschenkels als in der Norm, weil Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus sich der durch die Flexion des Oberschenkels bedingten Dehnung widersetzen; bei gestrecktem Knie gelingt die Flexion im Hüftgelenk viel weniger weit als bei frei beweglichem Knie. Ist der Oberschenkel bei gebeugtem Knie ad maximum flektiert worden und wird jetzt der Unterschenkel passiv extendiert, so wird dem Oberschenkel eine Streckbewegung aufgezwungen. Beugt der Kranke im Stehen den Oberkörper nach vorne, so führt die Dehnung des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus alsbald zu einer Flexion des Knies. Dasselbe tritt ein, wenn sich der Kranke aus der horizontalen Rückenlage emporrichtet. Von den Kniestreckern ist nur der Rectus femoris zweigelenkig. Befindet sich der Kranke in Bauchlage, der Oberschenkel also in Streckstellung gegen das Becken, und wird der Unterschenkel maximal flektiert so führt das zu einer Flexion des Hüftgelenkes, bei Fixation des Hüftgelenkes in maximaler Streckstellung ist die Spielbreite der passiven Beugung des Unterschenkels merklich eingeschränkt; wird der Oberschenkel passiv gegen das Becken maximal extendiert, so führt das zu einer Streckung des Unterschenkels; bei Fixation des Knies in starker Beugung kann der Oberschenkel oft nicht vollkommen gegen das Becken extendiert werden. Legt der Kranke im Stehen bei flektierter Kniestellung den Rumpf nach hinten über, so wird das Knie sofort in Streckung gezogen. Besonders deutlich kommt die Abhängigkeit der passiven Beweglichkeit von der jeweiligen Stellung des einen oder anderen Gelenkes bei der Dehnung des mehrgelenkigen Psoas major zum Ausdruck; wird der Oberschenkel maximal extendiert, so führt das zu einer Lordosierung der Lendenwirbelsäule, bei kyphosierter Lendenwirbelsäule ist eine maximale Oberschenkelstreckung nicht möglich.

An der oberen Extremität gibt sich der gesteigerte Dehnungswiderstand des Flexores digitorum et pollicis dadurch zu erkennen, daß die Finger und der Daumen stark in die Hohlhand eingeschlagen werden, wenn die Hand maximal extendiert wird; bei völlig gestreckter Hand können die Finger passiv viel weniger extendiert werden als bei völlig flektierter Handstellung. Auch bei der Supination der Hand werden die Finger eingeschlagen, weil auch dabei die langen Fingerflexoren eine Dehnung erfahren. Vollends stößt bei maximal extendierter Hand und maximaler Streckstellung der Grundphalangen der Finger die Extension der Mittel- und Endphalangen oft auf unüberwindlichen Widerstand. Viel geringer ist der Dehnungswiderstand der Fingerstrecker, doch kann man nicht allzu selten bei starker passiver Flexion der Hand eine Überstreckung der Grundphalangen der Finger beobachten. In den seltenen

Fällen, in denen eine spastische Contractur der langen Fingerstrecker besteht, führt sogar die passive Flexion der Finger zu einer Streckung der Hand.

Während, wie schon erwähnt, die Supination der Hand zu einer Flexion der Finger führt, findet bei der Pronation eher eine Entspannung der Fingerflexoren und eine Anspannung der Extensores digitorum, besonders des Extensor pollicis longus statt, so daß die Finger, besonders der Daumen, manchmal in Streckung geraten. Bei der Supination der Hand erfolgt auch nicht selten eine mehr oder weniger deutliche Flexion des Vorderarmes, weil der Pronator teres eine flektierende Wirkung auf das Ellbogengelenk ausübt.

Bei der Dehnung des Biceps c. longum ist eine Rückwirkung auf das Schultergelenk meist nicht mit Sicherheit festzustellen; manchmal habe ich allerdings eine Rückwärtsbewegung des Humerus beobachtet, umgekehrt bei der passiven Beugung des Vorderarmes infolge der Dehnung des Triceps eine Vorwärtsbewegung des Oberarmes. Konstant ist aber dieser Effekt der Dehnung der Beuger bzw. Strecker auf den Oberarm nicht. Sehr charakteristisch ist aber, daß bei der passiven Abduction des Oberarmes die Scapula der Bewegung des Humerus in weit stärkerem Grade folgt, als das in der Norm der Fall ist; die Ursache liegt in dem Dehnungswiderstande des Teres major und Subscapularis. Infolge der bei der passiven Abduction des Armes stattfindenden Dehnung des Latissimus dorsi kommt es manchmal zu einer Ausbiegung der Wirbelsäule, deren Konkavität der Seite des abduzierten Armes entspricht. Bei der passiven Adduction des Humerus wird das Schulterblatt infolge der Dehnung der mittleren Portion des Deltoideus manchmal um die sagitale und vertikale Achse des Acromioclaviculargelenkes so gedreht, daß sich der Margo vertebralis der Scapula schräg von oben außen nach unten innen einstellt und der Angulus inferior nach hinten vom Thorax entfernt; doch kann diese Bewegung der Scapula auch durch den Dehnungswiderstand des Serratus anticus ganz verhindert werden. Bei der Bewegung des Oberarmes nach hinten kommt es infolge des Dehnungswiderstandes der vorderen Portion des Deltoideus manchmal zu einer ähnlichen Bewegung der Scapula wie bei der passiven Adduction des Oberarmes; doch überwiegt hierbei entsprechend der etwas anders gearteten Wirkung der vorderen Deltaportion die Drehung der Scapula um die frontale und die vertikale Achse des Acromioclaviculargelenkes. Aber auch diese abhebelnde Wirkung der vorderen Deltaportion kann durch den Dehnungswiderstand des Serratus hintangehalten werden. Bei der passiven Außenrotation des Oberarmes rückt infolge der Dehnung des Subscapularis der Angulus inferior manchmal etwas nach vorne außen; bei der passiven Innenrotation wird durch den Widerstand des Infraspinatus und Teres minor der Margo vertebralis der Scapula meist vom Thorax abgehebelt. Wenn man bei abduzierter Oberarmstellung die Schulter passiv erhebt, so wird durch die Dehnung, welche der Latissimus dorsi und Pectoralis major erfahren, der Oberarm in Adduction gezogen, gleichzeitig erfährt das Schulterblatt infolge des Dehnungswiderstandes der unteren Trapeziusportion und der unteren Portion des Serratus anticus eine Drehung im Acromioclaviculargelenk, so daß der Angulus inferior nach vorne außen rückt.

Auch beim Pallidumsyndrom ist ähnlich wie beim Pyramidenbahnsyndrom infolge des erhöhten Dehnungswiderstandes der Muskeln die Spielbreite der passiven Beweglichkeit nicht selten merklich eingeschränkt. Aber die bei der Dehnung mehrgelenkiger Muskeln auftretende Übertragung der Bewegung von dem einen Extremitätenabschnitt auf den anderen, welche für das Pyramidenbahnsyndrom so sehr charakteristisch ist, tritt beim Pallidumsyndrom viel weniger hervor.

Es gibt Fälle, in denen die Steigerung des Dehnungsreflexes nicht auf dem Ausfall der inhibitorischen Pyramidenbahn- oder Pallidumelemente, sondern auf einer pathologischen Irritation afferenter Bahnen beruht. Das ist z. B. bei Ischias und bei irritativer Neuritis des N. cruralis der Fall. Der Weltkrieg hat uns gelehrt, daß bei zahlreichen traumatischen Läsionen der peripheren Nerven die Irritation der peripheren afferenten Bahnen im Vordergrunde des Bildes steht und die Symptomatologie ganz oder teilweise beherrscht. In allen diesen Fällen von pathologischer Irritation afferenter peripherer Nervenbahnen setzt der Muskel seiner Dehnung einen starken Widerstand entgegen.

Eines der charakteristischsten Symptome der Ischias ist bekanntlich das Lasèguesche Phänomen, bei Erhebung des Oberschenkels tritt infolge des Dehnungswiderstandes der Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus vorzeitige Kniebeugung ein; dasselbe erfolgt, wenn der Kranke im Stehen den Rumpf vornüber beugt. Bei irritativer Läsion des Cruralis ist das Überlegen des Rumpfes nach hinten wegen des Dehnungswiderstandes des Rectus femoris beschränkt, bei gebeugter Kniestellung ist es unmöglich. Bei irritativen Pro-

zessen des N. tibialis stößt die Dorsalflexion des Fußes auf schärfsten Widerstand des Gastrocnemius, es kommt zur vorzeitigen Flexion des Knies; ferner tritt bei der Dorsalflexion des Fußes infolge des Dehnungswiderstandes der Flexores dig. pedis eine starke Plantarflexion der Zehen ein. Oft befindet sich in diesen Fällen der Fuß in einem dauernden Equinismus und erlaubt auch nicht die geringste Dorsalflexion. Bei den irritativen traumatischen Läsionen des N. medianus und N. ulnaris führt jede Bewegung, die mit der leisesten Dehnung der Flexores digit. et pollicis verbunden ist, sofort zu einer Beugung der Finger und des Daumens; die Finger werden zumeist in dauernder Flexion gehalten, und jeder Streckversuch stößt auf unüberwindlichen Widerstand. Auch die pathologische Irritation der hinteren Rückenmarkswurzeln hat denselben Effekt. Bei Meningitis kann das im Knie gestreckte Bein nicht oder wenig erhoben werden, jeder stärkere Grad von Flexion des Oberschenkels zwingt dem Bein sofort eine Beugestellung auf (Kernigsches Phänomen). Dasselbe sehen wir bei traumatischen und entzündlichen irritativen Wurzelprozessen; bei Tumoren der Cauda equina bildet es nicht selten ein Initialsymptom. Sind die Lumbalwurzeln der Sitz der Wurzelreizung, so beherrscht der gesteigerte Dehnungswiderstand des Rectus femoris und Ileopsoas das Bild. Beim Strecken des Hüftgelenkes kommt es zur Streckung des Knies und zur Lordosierung der Lendenwirbelsäule.

Veränderungen der Spielbreite der Beweglichkeit bei aktiven Bewegungen.

Daß die verschiedene Spielbreite der Beweglichkeit, welche von dem Verhalten des Dehnungsreflexes der Muskeln abhängt, indem sie bei Aufhebung desselben gesteigert, bei Steigerung desselben eingeschränkt ist, nicht nur bei passiven Bewegungen, sondern in gleichem Maße auch bei aktiven Bewegungen zutage tritt, ist schon erwähnt worden. Bei Deefferentierung des Gastrocnemius ist oft auch bei der aktiven Dorsalflexion des Fußes eine Hyperexkursion des Fußes unverkennbar; die nucleare Lähmung der Flexores genu gibt sich beim Stehen in dem starken Genu recurvatum zu erkennen, bei Lähmung der Interossei werden die Grundphalangen der Finger überstreckt, bei Lähmung des Flexor sublimis betrifft die Überstreckung die Mittelphalange, bei Lähmung des Flexor dig. subl. et profundus die Mittel- und Endphalange und bei Lähmung der Interossei, des Flexor subl. et profundus alle Fingerphalangen. Bei Tabes dorsalis und anderen Erkrankungen der hinteren Wurzeln, besonders nach operativer Durchtrennung derselben, gehört das Genu recurvatum beim Stehen und am Stützbein beim Gange fast zum klinischen Bilde. Ähnliches gilt für alle anderen Erkrankungen, bei denen eine Schädigung der an dem Zustandekommen des Dehnungsreflexes beteiligten Bahnen und Zentren im Spiele ist [vgl. O. Foerster[1]): Störungen in der Fixation des Beckens und Knies]. Andererseits bildet die pathologische Steigerung des Dehnungswiderstandes der Muskeln beim Pyramidenbahnsyndrom und beim Pallidumsyndrom ein beträchtliches Hindernis für die aktive Bewegung im Gegensinne. Sie bildet eine wesentliche Komponente der Störung der aktiven Beweglichkeit. Durch sie werden aktive Bewegungen in vielen Fällen total verhindert. Wird der gesteigerte Dehnungswiderstand eines Muskels durch plastische Verlängerung seiner Sehne oder durch Resektion der Nervenäste des betreffenden Muskels oder durch Resektion der ihm zugeordneten hinteren Rückenmarkwurzeln beseitigt, so wird die willkürliche Beweglichkeit der Glieder und der einzelnen Extremitätenabschnitte oft weitgehend gebessert bzw. überhaupt erst wiederhergestellt. Aber auch selbst wenn die Steigerung des Dehnungsreflexes der Muskeln nicht so stark ausgesprochen ist, daß eine aktive Bewegung überhaupt unmöglich ist, macht sie sich doch bei fast allen aktiven Bewegungen recht störend bemerkbar. Die auszuführende Bewegung wird durch den abnormen Widerstand des gedehnten Antagonisten abnorm gebremst, schnelle Bewegungen größerer Exkursion können nicht ausgeführt werden, beim Pyramidenbahnsyndrom verliert durch den elastisch federnden Widerstand des Antagonisten die Bewegung ihren gleich-

[1]) Foerster: Zeitschr. f. orthop. Chir. 1911.

mäßig gleitenden Charakter, sie ist sakkadiert und wird durch mehrere Gegenstöße im Sinne der Kontraktion des gedehnten Antagonisten unterbrochen, eine Störung, die ich[1]) als spastische Ataxie bezeichnet habe. Beim Pallidumsyndrom, bei dem der Widerstand des gedehnten Muskels mehr gleichmäßig und kontinuierlich ist, fehlen die Gegenexkursionen im Sinne des gedehnten Antagonisten zumeist, aber im übrigen wird die Bewegung durch den Rigor ebenso gebremst und vorzeitig zum Abschluß gebracht wie durch die Spastizität beim Pyramidenbahnsyndrom.

Bedeutung des Dehnungswiderstandes für die Bewegungssynergien.

Ich habe weiter oben S. 903 darauf hingewiesen, daß beim Pyramidenbahnsyndrom die isolierten willkürlichen Bewegungen eines einzelnen Extremitätenabschnittes aufgehoben sind und daß an die Stelle der geforderten Einzelabschnittbewegung komplexe Bewegungssynergien treten; die geforderte Bewegung eines Abschnittes ist fast stets von bestimmten Bewegungen anderer Extremitätenabschnitte begleitet. Diese Bewegungssynergien sind unlösbar. Sie finden zum Teil ihre Erklärung in dem gesteigerten Dehnungswiderstand der mehrgelenkigen Antagonisten.

Das gilt sowohl für die Beugesynergie des Beines, welche aus der simultanen Beugung des Oberschenkels, Unterschenkels und Fußes besteht, wie für die Strecksynergie des Beines, bei welcher eine gleichzeitige Streckung des Oberschenkels und Unterschenkels und Plantarflexion des Fußes erfolgt. Bei der aktiven Erhebung des Oberschenkels wird durch den Dehnungswiderstand des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus dem Knie eine Flexion aufgezwungen, durch diese Flexion des Knies wird der Gastrocnemius entspannt, und dadurch erlangen die Dorsalflexoren des Fußes einen breiteren Spielraum für ihre Wirkung. Bei der willkürlichen Flexion des Unterschenkels in Bauchlage kommt es infolge der Dehnung des Rectus femoris zu einer Mitbeugung der Hüfte. Bei der aktiven Dorsalflexion des Fußes wird der Gastrocnemius gedehnt, und dadurch eine Flexion des Knies bewirkt, und diese letztere führt durch Dehnung des Rectus femoris eine Hüftbeugung herbei. Umgekehrt hat die aktive Streckung des Oberschenkels infolge der Dehnung des Rectus femoris eine Streckung des Knies zur Folge und diese infolge der Dehnung des Gastrocnemius eine Plantarflexion des Fußes. Die aktive Unterschenkelstreckung führt zur Dehnung des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus und damit zur Hüftstreckung, sie führt aber durch Dehnung des Gastrocnemius auch zur Plantarflexion des Fußes. Bei der aktiven Streckung der Hand werden die Insertionspunkte des Flexores digit. voneinander entfernt, so daß allein schon dadurch die Finger in Beugung gezogen werden. Dasselbe gilt von der aktiven Supination der Hand. Umgekehrt werden bei der aktiven Flexion der Hand die Extensores digitorum gedehnt und dadurch die Finger gestreckt. Einen ähnlichen Einfluß kann die aktive Pronation der Hand entfalten.

Der beste Beweis dafür, daß an dem Zustandekommen der komplexen Bewegungssynergien der gesteigerte Dehnungswiderstand der mehrgelenkigen Antagonisten mit beteiligt ist, liegt darin, daß nach der Beseitigung des Dehnungswiderstandes durch plastische Verlängerung der Sehnen oder durch operative Deefferentierung des Muskels oder durch Resektion der hinteren Rückenmarkwurzeln die vorher unlösbaren komplexen Bewegungssynergien des Armes oder Beines durchbrochen werden und die Kranken wieder in die Lage versetzt werden, isolierte Bewegungen einzelner Extremitätenabschnitte auszuführen.

Eine besonders demonstrative Sprache reden in dieser Beziehung auch die Resultate, welche Silverskioeld bei spastischen Lähmungen dadurch erzielt hat, daß er die mehrgelenkigen Muskeln in eingelenkige umgewandelt hat und dadurch die Transmissionswirkung bei Bewegungen des einen Gelenkes auf das andere Gelenk ausgeschaltet hat. Nach Verpflanzung des oberen Insertionspunktes des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus vom Tuber ischii auf die Rückseite des Femur kann das Bein im Hüftgelenk gebeugt werden, ohne daß es sofort zu einer Mitbeugung des Knies kommt, nach Ablösung der Insertion des Rectus femoris von der Spina anterior inferior kann der Unterschenkel flektiert werden, ohne

[1]) Foerster: Physiologie und Pathologie der Koordinaten. 1902; Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1902.

daß die zwangsläufige Mitbeugung des Oberschenkels eintritt, nach Verpflanzung des Ursprunges der Gastrocnemiusköpfe von den Femur condylen kann der Fuß dorsalflektiert werden, ohne daß sich automatisch eine Kniebeugung anschließt.

Es wäre aber verfehlt, etwa die gesamten komplexen Bewegungssynergien, die beim Pyramidenbahnsyndrom an die Stelle der isolierten willkürlichen Bewegungen der einzelnen Extremitätenabschnitte treten, ausschließlich auf den gesteigerten Dehnungswiderstand mehrgelenkiger Antagonisten zurückführen zu wollen. Der gesteigerte Dehnungswiderstand der mehrgelenkigen Antagonisten ist nur eine der Ursachen für ihr Zustandekommen.

Dieselben komplexen Bewegungssynergien wie bei den willkürlichen Bewegungen der Extremitäten treten beim Pyramidenbahnsyndrom auch bei reflektorisch ausgelösten Bewegungen zutage. Die von mir[1]) als Reflexsynergien bezeichneten komplexen Reflexbewegungen setzen sich aus fast denselben Komponenten wie die willkürlichen Bewegungssynergien zusammen. An dem Zustandekommen der Reflexsynergien ist der gesteigerte Dehnungswiderstand der mehrgelenkigen Antagonisten naturgemäß ebenso mitbeteiligt wie an dem der willkürlichen Bewegungssynergien. Es wäre aber auch hier verfehlt, in dem Dehnungswiderstand der Antagonisten die einzige Quelle der Reflexsynergie zu erblicken, wie das von Babinski und Froment versucht worden ist. Andererseits darf die Bedeutung des Dehnungswiderstandes der mehrgelenkigen Muskeln für das Zustandekommen der Synergien nicht unterschätzt werden. Derselbe spielt sicher auch eine Rolle bei dem Zustandekommen der normalen Bewegungssynergien.

Eine der festest gefügten normalen Synergien ist der Faustschluß; er besteht aus einer gleichzeitigen Fingerbeugung und Handstreckung; durch letztere werden die Fingerflexoren gedehnt, und allein schon dadurch wird die Fingerbeugung, wenigstens teilweise, in Gang gebracht; vor allem wird die Kraftentfaltung der Fingerbeuger durch die Dehnung, die sie durch die Handstreckung erfahren, beträchtlich erhöht; bei flektierter Hand ist der Faustschluß kraftlos, davon kann sich jeder an sich selbst überzeugen, und das lehrt jede periphere Radialislähmung. Eine andere nahezu ebenso festgefügte normale Synergie ist die Faustöffnung, die gleichzeitige Fingerstreckung und Handbeugung; durch letztere werden die Insertionspunkte der Fingerextensoren voneinander entfernt, und schon dadurch wird eine Fingerstreckung bewirkt, und vor allem wird dadurch die Kraftentfaltung der Fingerstrecker beträchtlich erhöht. An der unteren Extremität gibt es besonders zwei Synergien, welche normaliter beim Gange eine Rolle spielen, das eine ist die Strecksynergie, welche aus einer gleichzeitigen Plantarflexion des Fußes, Streckung des Unterschenkels und Streckung des Hüftgelenkes besteht, und welche während der Phase der doppelseitigen Unterstützung am hinteren Beine in Aktion tritt und dem Schwerpunkt des Körpers eine erneute Beschleunigung nach vorne (strenggenommen nach vorne oben) erteilt. An dem Zustandekommen dieser Synergie wirkt der Dehnungswiderstand des Rectus femoris, des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus und des Gastrocnemius mit; durch die Hüftstreckung wird der Rectus femoris gedehnt, er wirkt also schon dadurch auf die Kniestreckung hin, und diese führt sekundär die Plantarflexion des Fußes herbei; durch die Kniestreckung werden Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus gedehnt, sie wirken also schon dadurch auf den Oberschenkel im Sinne der Streckung, durch die Kniestreckung wird aber auch der Gastrocnemius gedehnt, und dadurch wird die Plantarflexion des Fußes unterstützt. Die andere Synergie, die beim Gange in Aktion tritt, ist die Beugesynergie des Beines, welche aus einer Dorsalflexion des Fußes, Beugung des Unterschenkels und Beugung des Oberschenkels besteht; eingeleitet wird die Schwungphase des Beines normaliter durch eine Flexion des Unterschenkels gegen den im Hüftgelenk extendierten Oberschenkel; durch diese Unterschenkelflexion wird der Rectus femoris gedehnt, was zu einer Flexion des Oberschenkels führt; durch die Flexion des Oberschenkels werden umgekehrt Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus gedehnt, wodurch die Kniebeugung unterstützt wird. Durch die Kniebeugung wird schließlich der Gastrocnemius entspannt, wodurch das Zustandekommen der Dorsalflexion des Fußes erleichtert und so wenigstens indirekt gefördert wird. Wir sehen also, daß die Abschnitte der unteren Extremität durch die mehrgelenkigen Muskeln in der Weise aneinandergekoppelt sind, daß die Bewegungen des einen Abschnittes einfach schon durch die Dehnung bestimmter

[1]) Foerster: Physiologie und Pathologie der Koordination. 1902. — Foerster: Mitbewegungen. 1903. — Foerster: Contracturen. 1906. — Foerster: Das phylogenetische Moment der spastischen Lähmungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1913.

anderer Muskeln und den Widerstand, den diese infolge des Dehnungsreflexes der Entfernung ihrer Insertionspunkte entgegensetzen, die anderen Abschnitte in Mitbewegung versetzen bzw. deren Bewegung unterstützen.

Derselbe Mechanismus, der also beim Pyramidenbahnsyndrom zum Auftreten bestimmter komplexer Bewegungssynergien führt, ist auch bereits in der Norm an dem Zustandekommen bestimmter koordinierter Synergien mitbeteiligt. Der Unterschied zwischen den Synergien des Pyramidenbahnsyndroms und den normalen Synergien ist hauptsächlich der, daß die ersteren unlösbar sind, die Bewegung eines Extremitätenabschnittes ist zwangläufig mit den entsprechenden Bewegungen der anderen Abschnitte verbunden, es kann nicht eine einzelne Komponente der Synergie herausgegriffen werden und isoliert ausgeführt werden, eine einzelne Komponente kann nicht einmal im Verhältnis zum Grade der anderen Teilbewegungen willkürlich verstärkt oder abgeschwächt werden. Dagegen vermag der Gesunde jederzeit die Synergie zu durchbrechen, er kann jeden Extremitätenabschnitt isoliert, ohne Mitbewegung der anderen Abschnitte beugen oder strecken, nur bei extremen Graden der Bewegung des einen Abschnittes schleicht sich eine Mitbewegung der anderen Abschnitte ein, bei der Erhebung des Beines über 60° hinaus pflegt bei den meisten Gesunden eine leichte Kniebeugung einzutreten, jeder kann sich leicht an sich selbst überzeugen, daß bei kräftiger und ausgiebiger Dorsalflexion des Fußes auf der Höhe der Bewegung eine Kniebeugung stattfindet. Der Grund, warum der Gesunde, von diesen extremen Bewegungen abgesehen, imstande ist, die Synergie zu durchbrechen, die Mitbewegungen zu unterdrücken, einen Abschnitt isoliert zu bewegen, ist der, daß er mittels der ihm zur Verfügung stehenden inhibitorischen Pyramidenbahnfasern den Dehnungsreflex der mehrgelenkigen Muskeln auszuschalten vermag; der Kranke, dessen Pyramidenbahn zerstört ist, entbehrt diesen Ausschaltungsmechanismus, darum waltet der Dehnungsreflex der mehrgelenkigen Muskeln ungehemmt, und das ist einer der Gründe für die Zwangläufigkeit und Unlösbarkeit der komplexen Synergien.

Beim Pallidumsyndrom treten bei willkürlichen Bewegungen die Synergien nicht auf, obwohl der Dehnungsreflex auch gesteigert ist. Der Pallidumkranke besitzt infolge der Integrität seiner Pyramidenbahn noch die Fähigkeit, die einzelnen Muskelgruppen isoliert zu innervieren.

Daß der Dehnungsreflex der mehrgelenkigen Muskeln an dem Zustandekommen der normalen Bewegungssynergien wenigstens mitbeteiligt ist, geht ferner daraus hervor, daß bei allen Läsionen, welche die an der Vermittlung des Dehnungsreflexes mitwirkenden Reflexzentren und Bahnen betreffen, die normalen Bewegungssynergien gelockert, manchmal sogar ganz aufgelöst erscheinen.

Bei Tabes cervicalis fehlt z. B. die Mitstreckung der Hand beim Faustschluß, die Mitbeugung der Hand bei der Faustöffnung. Während der Phase der doppelseitigen Unterstützung, in der normaliter am hinteren Beine die Strecksynergie in Aktion tritt, streckt der Tabiker zwar das Knie, aber die konkomitierende Plantarflexion des Fußes und Streckung des Hüftgelenkes bleibt nicht selten aus. Besonders macht sich das Fehlen der Transmissionswirkung von einem Beinabschnitt auf die anderen beim Aufstehen aus sitzender Stellung störend bemerkbar. Während normaliter beim Aufstehen eine gleichzeitige Streckung im Knie- und Hüftgelenk erfolgt, wobei die Streckung des ersteren durch Dehnung des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus auf die Hüftstreckung einwirkt und die Streckung der Hüfte durch Dehnung des Rectus femoris die Kniestreckung befördert, streckt der Tabiker zwar das Kniegelenk, aber die Hüftstreckung bleibt manchmal ganz aus, so daß er auf der Höhe der Kniestreckung im Hüftgelenk wie ein Taschenmesser zusammenklappt.

Eine ähnliche Lockerung oder Auflösung der normalen Synergien, das Fehlen einzelner wichtiger Bestandteile einer Synergie, sehen wir auch beim Cerebellarsyndrom und bei anderen Krankheiten, die mit einer Schädigung des Dehnungsreflexes einhergehen. Ist letztere in allen diesen Fällen auch sicher nicht die einzige Ursache für die Lockerung oder Auflösung der Synergie, so ist sie doch offenbar eine der in Betracht kommenden Ursachen.

Einfluß des Dehnungswiderstandes auf den lokomotorischen Effekt bei faradischer Muskelreizung.

Das Verhalten des Dehnungswiderstandes des Antagonisten spielt auch eine Rolle bei dem Bewegungsausschlag eines Gliedes bei der faradischen Reizung der einzelnen Muskeln. Das ist von Bedeutung für die spezielle Bewegungsphysiologie. Die spezielle Wirkung eines Muskels ist eine andere, wenn der Antagonist, welcher bei der durch den faradischen Strom hervorgerufenen Kontraktion eines Muskels gedehnt wird, in ungestörter Verbindung mit dem Zentralnervensystem ist

und er auf die Dehnung normal reagiert, als wenn der Dehnungsreflex dieses Antagonisten aufgehoben oder pathologisch gesteigert ist.

Bei der durch den faradischen Strom bewirkten Kontraktion des Deltoideus tritt bekanntlich, wie dies Duchenne zuerst gezeigt hat, eine flügelförmige Abhebelung der Scapula vom Thorax ein; diese ist viel stärker und ausgesprochener, wenn der Serratus sich der abhebelnden Wirkung des Deltoideus nicht widersetzt, also bei peripherer Serratuslähmung, bei cervicaler Tabes, nach Durchschneidung der Cervicalwurzeln C_4, C_5, C_7, C_8, D_1. Auch bei Cerebellaraffektion fällt der Unterschied gegen die Norm manchmal auf. Ganz besonders frappant ist der Gegensatz zur Norm in Fällen von sog. atonisch-astatischer Cerebrallähmung. Hingegen tritt bei den spastischen Lähmungen des Pyramidenbahnsyndroms und beim Pallidumrigor die flügelförmige Abhebelung des Schulterblattes unter der Kontraktion des Deltoideus oft sehr wenig oder gar nicht in die Erscheinung, der gesteigerte Dehnungsreflex des Serratus verhütet das flügelförmige Abtreten der Scapula vom Thorax. Ich habe in mehreren Fällen von peripherer Serratuslähmung und von Tabes cervicalis, in denen infolge einer Atrophie des Cucullaris der Rhomboideus der direkten faradischen Reizung gut zugänglich war, beobachtet, daß bei der durch den faradischen Strom bewirkten Kontraktion des Rhomboideus dessen Wirkung auf die Scapula im Sinne der Schrägrichtung des Margo vertebralis von oben außen nach unten innen viel stärker hervortrat als unter normalen Verhältnissen. In mehreren Fällen von Verletzung des obersten Halsmarkes, bei denen eine spastische Armlähmung mit peripherer Trapeziuslähmung gepaart war, der Rhomboideus also auch durch den faradischen Strom gut zur Kontraktion gebracht werden konnte, stellte sich im Gegenteil der Margo vertebralis wegen des gesteigerten Dehnungswiderstandes des Serratus und Teres major sehr wenig schräg ein. Bei peripherer Lähmung des Rhomboideus oder bei Tabes cervicalis führt die elektrische Reizung des Teres major zu einer stärkeren Annäherung des unteren Schulterblattwinkels an den Humerus als in der Norm, umgekehrt ist bei spastischer Armlähmung und beim Pallidumrigor diese Annäherung der Scapula an den Humerus weniger ausgesprochen. Bei der faradischen Reizung des Extensor dig. communis erfolgt normaliter neben der Streckung der Grundphalangen der Finger gleichzeitig auch eine leichte Handstreckung. Bei totaler Lähmung der Hand- und Fingerbeuger ist diese Wirkung auf die Hand viel ausgesprochener als in der Norm. Dasselbe fand ich bei Tabes cervicalis, bei Cerebellarläsion, bei atonisch-astatischer Cerebrallähmung. Hingegen ist beim Pyramidenbahnsyndrom die Wirkung des Extensor dig. c. auf die Hand wegen des Dehnungswiderstandes der Flexores carp. kaum zu erzielen, die Grundphalangen strecken sich kräftig, aber die Mittel- und die Endphalangen der Finger werden wegen des starken Dehnungswiderstandes des Flexor dig. profund. et sublimis stark gebeugt; die Finger nehmen eine extreme Krallenstellung ein. Auch bei der faradischen Reizung der Extensores carpi tritt beim Pyramidenbahnsyndrom eine stärkere Fingerflexion auf als in der Norm.

Bei der elektrischen Reizung des Tibialis anticus kommt es beim Pyramidenbahnsyndrom oft zu einer ausgesprochenen Beugung der Zehen infolge der Dehnung der Flexores dig. pedis., umgekehrt bei der Reizung des Gastrocnemius zu einer Dorsalflexion der Zehen infolge der Dehnung des Extensor dig. et hallucis longus. Bei Affektionen des Nervensystems, die mit einer Schädigung des Dehnungsreflexes einhergehen, fehlt diese Einwirkung auf die Zehen sowohl bei der Kontraktion des Tib. anticus wie des Gastrocnemius so gut wie ganz. Bei der faradischen Reizung der Dorsalflexoren des Fußes erfolgt beim Pyramidenbahnsyndrom oft auch eine deutliche Flexion des Knies infolge des Widerstandes, den der Gastrocnemius seiner Dehnung entgegenstellt.

Beim Pallidumsyndrom ist diese Transmissionswirkung der Antagonisten auf das Nachbargelenk bei elektrischer Reizung einer Muskelgruppe weit weniger deutlich als beim Pyramidenbahnsyndrom.

Graphische Darstellung des Dehnungswiderstandes.

Man hat auch versucht den Dehnungswiderstand der Muskeln *graphisch* darzustellen. Dazu sind von verschiedenen Autoren Apparate angegeben worden [Mosso[1]), Rieger[2]), Hartenberg[3]), Reijs[4]), Spiegel[5]), Filimonow[6]) u. a.].

[1]) Mosso: Arch. ital. di biol. Bd. 25. 1896.
[2]) Rieger: Untersuchungen über Muskelzustände. Jena 1906.
[3]) Hartenberg: Cpt. rend. des. congr. des méd. alien. de la France 1908.
[4]) Reijs: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 191. 1921.
[5]) Spiegel: Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus. Berlin: Julius Springer 1923. — Spiegel: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 8.
[6]) Filimonow: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 96, H. 1/3. 1925.

Für klinische Zwecke eignet sich eigentlich nur der von Spiegel konstruierte Apparat, mit dem man allerdings nur den Dehnungswiderstand des Quadriceps bestimmen kann. Das Prinzip der Apparatur beruht darauf, daß das Gewicht des Unterschenkels durch ein Gegengewicht ausbalanciert wird und daß durch ständig zunehmende Gewichtsbelastungen der Unterschenkel in verschiedene Beugewinkelstellungen geführt wird. Die für die einzelnen Einstellungen des Unterschenkels erforderlichen Belastungen werden in der Abszisse, die entsprechenden Beugungswinkel des Kniegelenkes als Ordinate eines Koordinatensystems eingetragen, und auf diese Weise wird eine Widerstandskurve gewonnen. Spiegel hat mit dieser Apparatur die Widerstandskurve unter normalen Verhältnissen und unter pathologischen Verhältnissen in Fällen, in denen der Dehnungswiderstand teils abnorm vermindert war (Tabes), teils abnorm erhöht (Pyramidenbahnerkrankung, Pallidumerkrankung) war, aufgenommen und auf gewisse charakteristische Eigenheiten der einzelnen Kurven hingewiesen. Aus der vergleichenden Betrachtung seiner Kurven geht hervor, daß zur Führung des Gliedes in die Endstellung bei Hinterwurzelerkrankung (Tabes), bei welcher der Dehnungsreflex vermindert ist, eine geringere Belastung erforderlich ist als unter normalen Verhältnissen, hingegen sind bei Zuständen mit erhöhtem Dehnungsreflex (Pyramidenbahnerkrankungen) und besonders bei pallidarer Starre viel stärkere Belastungen notwendig. Die vergleichende Betrachtung seiner Kurven lehrt auch, daß in der Norm der Widerstand zu Beginn der passiven Bewegung besonders groß ist, daß aber nach dessen Überwindung der weiteren Dehnung kaum noch ein Widerstand entgegengesetzt wird, eine Besonderheit, die schon Rieger erkannt und als *Bremsung* bezeichnet hatte. Diese stärkere Ausprägung des Widerstandes gerade zu Beginn der Bewegung gibt sich in dem relativ flachen, nach oben zu konkaven Anfangsteil der Kurve zu erkennen. Bei der Tabes fehlt diese stärkere Ausprägung des Dehnungswiderstandes in den ersten Phasen der passiven Bewegung, die gegen die Abszisse im ganzen nach links verschobene Kurve steigt von Anfang bis zu Ende steil an und läßt die in der Norm vorhandene initiale Konkavität völlig vermissen. Hingegen zeigt die Kurve des Dehnungswiderstandes bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn durch den initialen sehr flachen Anstieg an, daß sich der Muskel gerade in den ersten Phasen der passiven Bewegung der Dehnung am allerstärksten widersetzt, hingegen von größeren Beugewinkeln ab nur einen geringen Zuwachs an Widerstand aufweist, die Kurve steigt in ihrem Endteil steil empor. Beim Pallidumrigor zeigt die Kurve von Anfang bis zu Ende einen ganz flachen Verlauf, ein Hinweis darauf, daß der Muskel von Anfang bis zu Ende der Dehnung Widerstand entfaltet, auf jeden Zuwachs an Dehnung mit einer gleichmäßigen Zunahme des Widerstandes antwortet. Spiegel fand, daß die Kurve des Dehnungswiderstandes des Muskels bei der Enthirnungsstarre der Katze der beim Pallidumrigor weitgehend gleicht. In den Spiegelschen Kurven kommen gewisse Einzelheiten des Dehnungsreflexes zur bildlichen Darstellung, die auch durch die einfache klinische Methode der Beurteilung des Dehnungswiderstandes durch den Kraftsinn des geübten Untersuchers schon erkannt worden waren und auf die ich bereits weiter oben hingewiesen habe.

Sehr eingehende graphische Darstellungen des Dehnungswiderstandes der Muskeln in der Norm und unter verschiedenen pathologischen Verhältnissen verdanken wir Filimonow[1]); besonders zu erwähnen sind seine Kurven des Dehnungswiderstandes bei Pyramidenbahnerkrankungen und beim Pallidumrigor. Sie bringen vor allem den stoßartigen Charakter des Widerstandes, d. h. dessen plötzliche brüske Entstehung nach einem kurzen vorangehenden freien Intervall, in welchem der Dehnungswiderstand wenig hervortritt, und den Rückstoß, d. h. die dem Stoß unmittelbar folgende federnde Bewegung des Gliedes in dem der primären Bewegung entgegengerichteten Sinne zur Darstellung. Diese sog. stoßartige Hypertonie, wie Filimonow sie nennt, prävaliert beim Pyramidenbahnsyndrom. Doch sind bei letzterem, auch besonders bei manchen Muskelgruppen Züge der anderen Art von Hypertonie erkennbar, welche Filimonow als die plastische Hypertonie bezeichnet. Sie ist dadurch charakterisiert, daß der Widerstand schon von Anfang an vorhanden ist, daß also das initiale freie Intervall fehlt; der Widerstand ist gleichmäßig über alle Phasen der Bewegung verteilt, er wächst allmählich und gleichmäßig an; es fehlt der Stoß und der Rückstoß, die Kurve bildet daher in ihrem Gipfel ein lang hingezogenes Plateau. Diese plastische Hypertonie prävaliert beim Pallidumrigor, doch können bei diesem auch Andeutungen von stoßartiger Entwicklung beobachtet werden. Auch diese graphische Darstellung des Dehnungswiderstandes beim Pyramidenbahn- und Pallidumsyndrom durch Filimonow bildet im wesentlichen nur die Bestätigung dessen, was der Geübte auch schon durch den Kraftsinn und das Auge bei der passiven Dehnung erkennen kann. Wesentlich Neues haben uns diese Methoden nicht gelehrt; aber es darf nicht verkannt werden, daß die graphische Darstellung viele Einzelheiten sehr demonstrativ zum Ausdruck bringt.

Aktionsstrombild des Dehnungsreflexes.

Die Methode der *Ableitung der Aktionsströme*, welche im Muskel während seiner Dehnung auftreten, ist ebenfalls geeignet, um die Unterschiede des Deh-

[1]) Filimonow: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 96, H. 1/3. 1925.

nungswiderstandes unter verschiedenen Bedingungen vor Augen zu führen. Ich hatte oben schon erwähnt, daß Altenburger gezeigt hat, daß im völlig deefferentierten Muskel bei seiner Dehnung Aktionsströme kleinster Amplitude mit einem Rhythmus von 60—100 pro Sekunde auftreten, die sich deutlich von den Stromstößen großer Amplitude unterscheiden, welche vom gedehnten

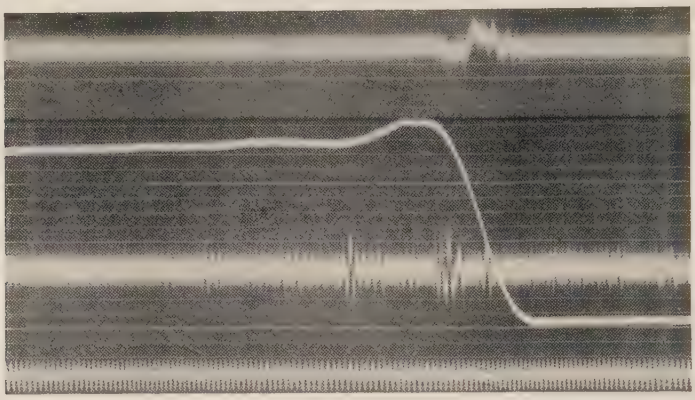


Abb. 196. Hemiplegie. Passive Beugung. Oben Biceps (Annäherung), unten Triceps (Dehnung).

Muskel abgeleitet werden, solange er sich in ungestörter Verbindung mit dem Nervensystem befindet. Die Latenzzeit des Beginnes dieser auf dem eigentlichen Dehnungsreflex entsprechenden steilen Stöße beträgt beim Gastrocnemius des Frosches 0,02 Sekunden, beim Menschen nach Altenburger etwa 0,025—0,03 Sekunden. In der Latenzzeit kommt die reflektorische Genese dieser Stromstöße

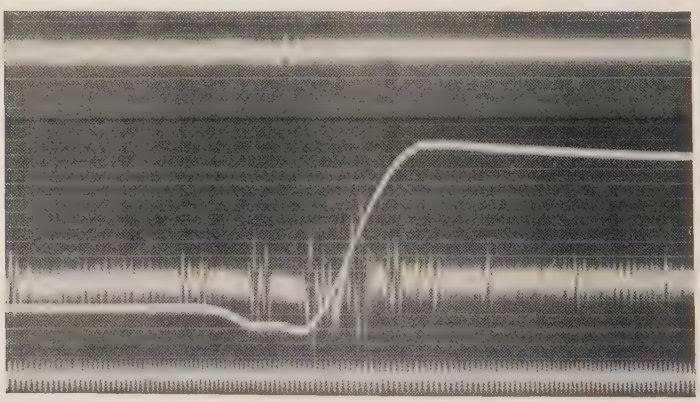


Abb. 197. Hemiplegie. Passive Streckung. Oben Triceps (Annäherung), unten Biceps (Dehnung).

deutlich zum Ausdruck. Mann und Schleier haben gezeigt, daß bei Tabes vom gedehnten Muskel keine Aktionsströme abgeleitet werden können. Altenburger hat dasselbe festgestellt. Auch bei Cerebellarerkrankungen kann der gedehnte Muskel jeglichen Aktionsstrom vermissen lassen. Bei Pyramidenbahnerkrankungen und beim Pallidumrigor entstehen im gedehnten Muskel sehr

ausgesprochene zahlreiche Stromstöße von zum Teil sehr steiler Amplitude, wie das von zahlreichen Untersuchern (O. Foerster, C. Meyer, Mann und Schleier, Wachholder und Altenburger u. a.) gezeigt worden ist. (Vgl. Abb. 193a, 194, 196, 197, 198, 199.)

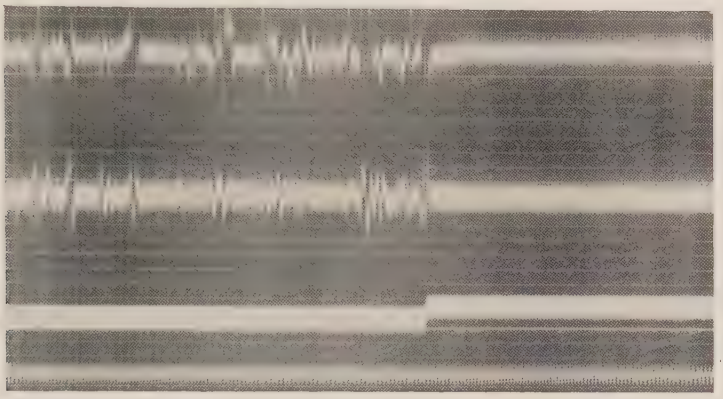


Abb. 198. Spastische Paraplegie auf luetischer Basis oben, Plantarflexion des Fußes, Oben Gastrocnemius (Annäherung), unten Tib. anticus (Dehnung).

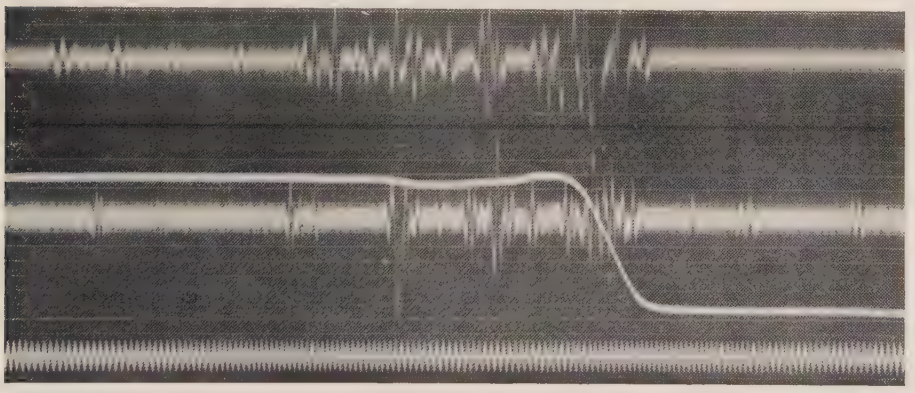


Abb. 199. Pallidare Starre. Passive Beugung des Armes. Oben Triceps (Dehnung), unten Biceps (Annäherung).

Beeinflussung des Dehnungswiderstandes durch afferente Reize anderer Provenienz. Bahnung, Hemmung, Schaltung.

Ich habe bereits mehrfach darauf hingewiesen, daß die Stärke des Dehnungswiderstandes, entsprechend seiner reflektorischen Genese, in hohem Maße von der Intensität des Dehnungsreizes abhängt. Je plötzlicher und stärker der Ruck am Muskel, um so energischer dessen Gegenspannung. Das ist schon in geringemGrade in der Norm nachweisbar, am deutlichsten tritt diese Abhängigkeit beim Pyramidenbahnsyndrom hervor; beim Pallidumsyndrom ist sie weniger ausgesprochen, fehlt aber keineswegs ganz. Sehr deutlich tritt sie auch bei manchen Striatumerkrankungen, besonders bei der Athetose hervor, bei der unsanfte plötzliche Dehnung einer Muskelgruppe eine enorme, oft unüberwindliche reaktive Gegen-

spannung erzeugt, während sanftes vorsichtiges allmähliches Vorgehen oft gar keinen Widerstand aufkommen läßt, vielmehr nicht selten sogar eine abnorme Überdehnbarkeit der Muskeln aufdeckt (vgl. S. 919).

Aus den grundlegenden Untersuchungen Sherringtons wissen wir, daß, wenn durch einen bestimmten sensiblen Reiz eine bestimmte Reflexsynergie in Gang gesetzt wird, dabei nicht nur die Agonisten dieser Bewegung in Kontraktion versetzt werden, sondern gleichzeitig die Antagonisten gehemmt werden.

Wird beim Menschen bei Totaltrennung des Rückenmarkes oder bei einer spastischen Beinlähmung infolge einer Erkrankung des Pyramidenbahnsystems durch irgendeinen noxophoren Reiz der Beugereflex, d. h. die simultane Dorsalflexion des Fußes und der Zehe, Beugung des Unterschenkels und des Oberschenkels ausgelöst, so kontrahieren sich nicht nur die Beugemuskeln, sondern die antagonistischen Streckmuskeln, d. h. die Plantarflexoren des Fußes und der Zehen, die Strecker des Knies und der Hüfte werden erschlafft. Präziser gesprochen: die afferente Erregung, welche den Vorderhornzellen der Beugemuskeln zugeht und diese zu einer Impulsabgabe an letztere veranlaßt, setzt gleichzeitig die Vorderhornzellen der Strecker mehr oder weniger außer Kurs. Wenn die letzteren vorher Impulse an die Streckmuskeln abgaben, so werden diese sistiert, in jedem Falle aber werden die Vorderhornzellen der Strecker für alle Reize anderer Provenienz gesperrt, sie werden für diese Reize unerregbar, oder jedenfalls wird ihre Reizschwelle für solche Reize beträchtlich erhöht. Besteht z. B. ein Fuß- oder Patellarklonus, so wird dieser durch einen Stich in die Fußsohle oder durch faradische Reizung derselben oder durch einen kräftigen Druck in die Tiefenteile des Beines, durch Transversalkompression des Metatarsus, durch energische passive Plantarflexion der Zehen, durch percutane faradische Reizung des N. cutaneus dorsi pedis oder des N. peroneus communis oder des N. cruralis oder irgendeines anderen sensiblen Nerven des Beines sofort zum Schweigen gebracht; bei vorsichtiger Reizabstufung kann die reflektorische Hemmung der Vorderhornganglienzellen der Strecker, also das Aufhören des Klonus, schon eintreten, ehe die Beugereflexbewegung als solche überhaupt in Gang kommt. Die Hemmung der Kerne der Antagonisten wird also in diesem Falle eher manifest als die Erregung der Vorderhornzellen der Agonisten der Beugergruppe. Daß durch die afferente Erregung, welche den Beugereflex auslöst, die Vorderhornzellen der Strecker gegen Reize anderer Provenienz gesperrt werden, oder daß wenigstens ihre Reizschwelle für solche stark erhöht wird, gibt sich z. B. dadurch zu erkennen, daß, während der Beugereflex in Gang ist, der Patellar- und Achillesreflex oft gar nicht oder wenigstens schwerer auslösbar ist als vorher; das kann man am besten dann feststellen, wenn der Beugereflex durch einen länger anhaltenden Reiz, z. B. einen an der Fußsohle applizierten faradischen Reiz oder durch percutane faradische Reizung eines sensiblen Nerven unterhalten wird. Manchmal kann man die Erhöhung der Reizschwelle des Patellar- oder Achillesreflexes schon feststellen, ehe die reflektorische Beugebewegung überhaupt in Gang kommt. Besonders bei der Totaltrennung des Markes kann man zu einer Zeit, da die reflektorische Erregbarkeit der Strecker noch schwach ist und der Patellar- und Achillesreflex gerade wiedergekehrt sind, konstatieren, daß bei gleichzeitiger Applikation von Reizen, welche den Beugereflex zu provozieren geeignet sind, die genannten Sehnenreflexe der Strecker gar nicht ausgelöst werden können, während sie umgekehrt unmittelbar nachdem ein Beugereflex abgelaufen ist, sehr viel besser ausgelöst werden können (postinhibitory exaltation). Durch afferente Erregungen, welche die Streckreflexsynergie in Gang zu setzen geeignet sind, werden nicht nur die Vorderhornzellen der Plantarflexoren des Fußes und der Zehen und der Strecker des Knies und der Hüfte zur Impulsabgabe an die Strecker angeregt, sondern gleichzeitig werden die Vorderhornzellen der antagonistischen Beugergruppe gehemmt. Gehen von diesen letzteren schon vorher motorische Impulse aus, bestehen also z. B. durch exogene Reize reflektorisch ausgelöste, aber den Reiz überdauernde rhythmische Beugezuckungen des Beines oder bestehen die bei spastischen Lähmungen sehr oft auftretenden pseudospontanen Beugebewegungen der Beine, die in Wahrheit auch reflektorisch durch endogene afferente Reize bedingt sind, so können diese durch die afferenten Erregungen, welche die Streckreflexsynergie in Gang setzen, also z. B. durch leise Hautreize der Vorderaußenseite des Oberschenkels, der Unterbauchgegend, der Flanke, durch einen kurzen Schlag gegen die Planta pedis, durch Beklopfen der Achillessehne oder Patellarsehne, durch plötzliche brüske passive Dorsalflexion des Fußes oder der Zehen, durch passive Streckung des Ober- und Unterschenkels oder durch starke sensible Reize des kontralateralen Beines (gekreuzter Streckreflex) nicht selten sofort sistiert werden. Während der Streckreflex im Gang ist, ist der Beugereflex nicht oder schwerer auslösbar als sonst. Das tritt wieder am deutlichsten dann zutage, wenn der Streckreflex durch länger anhaltende Reize ausgelöst und unterhalten wird (Hautreize am Oberschenkel oder am Abdomen, passive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, noxophore Reize am kontralateralen Bein).

Die Sperrung der Vorderhornzellen der antagonistischen Strecker- oder Beugergruppe bei der Auslösung des Beuge- bzw. Streckreflexes des Beines gegen Reize anderer Provenienz gibt sich vor allem auch in einer Abschwächung oder Aufhebung des Dehnungsreflexes der Antagonisten zu erkennen. In Fällen von spastischer Beinlähmung mit sog. Streckcontractur, in denen der Dehnungsreflex der Strecker, also der Plantarflexoren des Fußes, der Strecker des Knies und der Strecker der Hüfte so stark ist, daß die passive Dorsalflexion des Fußes bzw. die Beugung des Unter- und Oberschenkels auf den größten Widerstand stößt oder selbst bei größtem Kraftaufgebot gar nicht gelingt, kann durch irgendeinen starken noxophoren Reiz (Stich in die Fußsohle, percutane faradische Reizung eines Hautnerven, Abwärtsdrücken der Zehen usw.), welcher den Beugereflex auszulösen imstande ist, der Widerstand der Strecker spielend überwunden werden, der Dehnungsreflex der Strecker wird durch den sensiblen Reiz, welcher den Beugereflex in Gang setzt, ausgeschaltet. Umgekehrt kann in Fällen von spastischer Beinlähmung mit Beugecontractur, in denen der Dehnungsreflex der Beuger, insonderheit der der Flexoren der Hüfte und des Knies, evtl. auch der der Dorsalflexoren des Fußes, so stark ist, daß die passive Streckung der einzelnen Beinabschnitte unmöglich ist oder doch auf den stärksten Widerstand stößt, durch einen Reiz, welcher den Streckreflex des Beines in Gang setzt, der Dehnungsreflex der Beugergruppe ausgeschaltet oder doch beträchtlich herabgemindert werden. Durch diese reflektorische Hemmung des Dehnungsreflexes der Antagonisten wird vielfach der Ablauf der Beuge- bzw. Streckreflexbewegung überhaupt erst ermöglicht.

In dieser Beziehung sind besonders ganz schwere Fälle von spastischer Beinlähmung besonders instruktiv, Fälle, in denen infolge des ad maximum gesteigerten Dehnungsreflexes der Strecker selbst durch das stärkste Kraftaufgebot eine passive Beugung des Beines nicht gelingt, in denen auch die willkürliche Beugung teils infolge des Ausfalles der innervatorischen Pyramidenbahnfasern, teils infolge des unüberwindlichen Dehnungswiderstandes der Strecker völlig aufgehoben ist, in denen aber durch irgendeinen starken sensiblen Reiz — am besten eignet sich der Marie-Foixsche Kunstgriff, d. h. energische passive Plantarflexion der Zehen, oder die percutane faradische Reizung irgendeines sensiblen Nerven des Beines — der Dehnungsreflex der Strecker temporär ausgeschaltet wird und dadurch die Beugereflexbewegung ungehindert ablaufen kann. Ebenso instruktiv sind solche Fälle schwerer spastischer Beinlähmung mit Beugecontractur der Beine, in denen der Dehnungsreflex der Beuger so stark ist, daß das Bein weder passiv noch willkürlich gestreckt werden kann, in denen aber irgend einer der für den Streckreflex adäquaten Reize die Dehnungsreflexe der Beuger auszuschalten vermag und die reflektorische Streckbewegung des Beines in Gang setzt. Zu den bei der Streckreflexsynergie kooperierenden Muskeln des Beines gehören auch die Adductoren und zur Beugereflexsynergie die Abductoren des Oberschenkels. Der Dehnungsreflex der Adductoren wird daher bei der Beugereflexsynergie mehr oder weniger ausgeschaltet, so daß es manchmal zu einer deutlichen Abductionsbewegung des Oberschenkels kommt. Da, wo sich diese letztere im Rahmen des Beugereflexes nicht genügend durchsetzt, kann man doch sehr oft die Minderung des Dehnungswiderstandes der Adductoren während des Ablaufes des Beugereflexes konstatieren.

Die Ausschaltung des Dehnungsreflexes der Antagonisten während des Ablaufes des Beuge- bzw. des Streckreflexes des Beines ist aber fast niemals eine absolute. Das tritt oft schon äußerlich in die Erscheinung.

Löst man in Fällen mit stark gesteigertem Dehnungsreflex der Strecker den Beugereflex des Beines aus, so kommt es gar nicht selten vor, daß z. B. die Dorsalflexion des Fußes durch klonische Kontraktionen der gedehnten Plantarflexion des Fußes, kurz gesagt, durch einen Fußklonus unterbrochen wird; ebenso können während der Kniebeugung klonische Kontraktionen des Quadriceps (Patellarklonus) und während der Hüftbeugung solche des Glutaeus maximus (Glutäalklonus) beobachtet werden. Es kommt auch gar nicht selten vor, besonders wenn der Reiz, welcher den Beugereflex auslöst, relativ schwach ist, daß die Beugebewegung zwar in Gang kommt, aber ehe sie völlig abgelaufen ist, durch den Dehnungsreflex der Strecker zum Stillstand gebracht und sogar durch einen Streckrückstoß in die gegenteilige Bewegung umgekehrt wird. Noch viel stärker pflegt sich in Fällen mit Beugecontractur des

Beines der Dehnungsreflex der Beuger bei der reflektorischen Streckbewegung des Beines störend bemerkbar zu machen, indem die Streckbewegung vorzeitig zum Stillstand kommt und nur eine recht geringe Exkursion aufweist.

Aber abgesehen von dieser bereits äußerlich erkennbaren Interferenz des Dehnungsreflexes der Antagonisten beim Ablauf des Beuge- oder Streckreflexes des Beines kann man beim Pyramidenbahnsyndrom sehr deutlich in jedem Falle das Vorhandensein von Aktionsströmen in den Antagonisten beim Beuge- bzw. Streckreflex nachweisen. Also völlig außer Kurs gesetzt wird der Dehnungsreflex der Muskeln durch den sensiblen Reiz, welcher die gegensinnige Reflexbewegung auslöst, keineswegs. *Er wird durch ihn nur teilweise gehemmt.*

Dasselbe gilt für einfache Reflexbewegungen. Beim Auslösen des Patellar- und Achillesreflexes wird durch den Reiz, welcher den Quadriceps bzw. den Triceps surae in Kontraktion versetzt, zwar auch der Dehnungsreflex der Antagonisten insoweit moderiert, daß ein Reflexausschlag zustande kommt, aber die gleichzeitige Innervation der Antagonisten erkennt man sehr oft schon mit dem bloßen Auge an den clonischen Rückstößen, vor allem aber läßt sie sich stets durch die Aktionsströme, welche in ihnen auftreten, deutlich nachweisen.

Bisher haben wir nur den *hemmenden* Einfluß sensibler Reize anderer Provenienz auf den Dehnungsreflex der Muskeln beim Pyramidenbahnsyndrom ins Auge gefaßt. Zahlreiche Reize wirken aber umgekehrt *bahnend*, d. h. *verstärkend* auf den Dehnungsreflex.

Es ist eine seit langem bekannte Tatsache, daß bei spastischen Bein- oder Armlähmungen durch verschiedene sensible Reize, welche die Extremitäten treffen, die Contracturen, d. h. die Dehnungsreflexe der Muskeln, erhöht werden. Das gilt namentlich für Kältereize, ebenso aber auch für mechanische Reize, wie einfache Berührung, Streichen, Drücken des gelähmten Gliedes. Einen besonders starken derartigen Einfluß übt die Faradisation der Haut der gelähmten Körperteile aus. Collier und Lewandowsky und Neuhoff haben gezeigt, daß man durch längeres Faradisieren der Beine bei der Totaltrennung des Rückenmarkes erloschene Reflexe, den Achillesreflex, den Patellarreflex, temporär beleben kann. Ich habe in Fällen von Totaltrennung des Markes durch die Faradisation der Glieder vor allem einen bahnenden Einfluß auf den Dehnungsreflex der Muskeln, besonders den der Beuger, beobachtet. Teils werden durch solche sensible Reize die bereits vorhandenen Contracturen verstärkt; besteht z. B. eine Streckcontractur der Beine, so nimmt unter dem Einfluß exogener Reize in erster Linie der Dehnungsreflex der Strecker noch zu, besteht Beugecontractur, so erfährt vernehmlich der Dehnungswiderstand der Beuger eine Steigerung. Ebenso wird am Arm besonders die Stärke des Dehnungsreflexes derjenigen Muskeln erhöht, welche sich bereits im Zustande der spastischen Contractur befinden. Unter Umständen kann man aber auch eine Steigerung des Dehnungsreflexes mehr oder weniger in allen Muskelgruppen der Extremität nachweisen. Stärkere Reize welche an sich geeignet sind, einen Beugereflex des Beines auszulösen, steigern den Dehnungsreflex der Beuger, während sie, wie ja bereits ausführlich dargelegt, den der Strecker herabsetzen. Das kann man besonders dann konstatieren, wenn anhaltende sensible Reize, wie sie von Wunden, Ulcerationen, eingewachsenen Nägeln, Kontusionen, Muskel- und Sehnenzerrungen und anderen Prozessen ausgehen, am spastisch gelähmten Bein wirksam sind. Auch nach orthopädischen operativen Eingriffen an den spastisch gelähmten Gliedern habe ich das mehrfach beobachtet. In solchen Fällen sehen wir, daß nicht nur anhaltende sehr lebhafte, durch die sensible Dauerreizung bedingte reflektorische Beugezuckungen der Beine auftreten, sondern daß sehr oft die vorher vorhandene Streckcontractur in eine Beugecontractur umgewandelt wird und der Dehnungsreflex der Beuger einen beträchtlichen, ja unüberwindlichen Grad annimmt, während der der Strecker ganz ausgeschaltet wird oder stark herabgesetzt wird. Mit der Beseitigung der irritativen Noxe schwindet die Beugecontractur wieder und macht der früheren Streckcontractur wieder Platz. Besteht von vornherein eine Beugecontractur, so erfährt der Dehnungsreflex der Beuger durch die sensible Dauerreizung noch eine wesentliche Steigerung.

Aber nicht nur Reize am gleichen Bein, sondern auch solche am kontralateralen Bein können eine Verstärkung des Dehnungsreflexes bestimmter Muskeln im Gefolge haben. Starke noxophore Reize eines Beines lösen bei spastischen Paraplegien nicht selten nicht nur am homolateralen, sondern auch am kontralateralen Bein den Beugereflex aus (gekreuzter gleichsinniger Beugereflex, bilaterale Beugereflexsynergie); nicht immer ist am gekreuzten Bein ein lokomotorischer Effekt zu beobachten, aber man kann trotzdem den Einfluß des sensiblen Reizes auf die Vorderhornzellen der Beuger des gekreuzten Beines an der Steigerung ihres Dehnungsreflexes erkennen. In anderen Fällen besteht bekanntlich bei spastischen Paraplegien der

Reflexerfolg am gekreuzten Bein in einer Streckbewegung (gekreuzter gegensinniger Streckreflex), aber auch da, wo eine Streckbewegung des gekreuzten Beines nicht zustande kommt, kann man manchmal eine Verstärkung des Dehnungsreflexes der Strecker konstatieren. Um einen Einfluß des sensiblen Reizes auf die Dehnungsreflexe der Muskeln des gekreuzten Beines festzustellen, muß man sich im allgemeinen länger anhaltender Reize bedienen; in der Regel ist dann der Effekt am kontralateralen Bein so lange nachweisbar, als der Reiz dauert; mit dem Aufhören des Reizes schwindet der bahnende Einfluß auf die Dehnungsreflexe des gekreuzten Beines wieder. Schließlich sei noch erwähnt, daß auch durch Reize, welche den Arm treffen, eine Beeinflussung des Dehnungswiderstandes der Beinmuskeln und vice versa eine Beeinflussung der Dehnungsreflexe der Muskeln des Armes durch Reize, welche am Bein angreifen, zustande kommen kann.

Eine besondere Besprechung erheischt die Beeinflussung des Dehnungsreflexes der Strecker des Knies und der Hüfte und der Adductoren derselben einerseits und der Beuger des Oberschenkels und Unterschenkels andererseits durch passive Dorsalflexion bzw. Plantarflexion des Fußes und besonders der Zehen, ebenso die Beeinflussung des Dehnungsreflexes der Strecker des Vorderarms und besonders der Adductoren des Oberarms einerseits und der Beuger des Vorderarms andererseits durch passive Extension bzw. Volarflexion der Finger und der Hand. Diese Beeinflussung steht in enger Beziehung zu der sog. positiven und negativen *Stützreaktion* von Magnus.

Wie bereits früher erwähnt, konnte Magnus beim Tier zeigen, daß passive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen eine Versteifung des Beines im Knie- und Hüftgelenk bzw. im Cubital- und Scapulohumeralgelenk in Streckstellung (positive Stützreaktion) bewirkt, die so lange besteht, als die passive Dorsalflexion unterhalten wird, d. h. der Reiz andauert; hingegen hebt passive Plantarflexion des Fußes und der Zehen diese Versteifung auf und macht Unter- und Oberschenkel für die Beugung frei (negative Stützreaktion). Befinden sich Ober- und Unterschenkel in Beugestellung, so führt die passive Dorsalflexion der Zehen und des Fußes zu einer kräftigen Streckbewegung, nach deren Ablauf die Extremität in Streckstellung versteift wird, umgekehrt führt passive Plantarflexion zu einer Beugung des Beines, wenn es sich vorher in Streckstellung befindet. Die Beugereaktion ist nach Magnus eine rein kinetische und keine statische.

Bei spastischen Beinlähmungen des Menschen infolge von Erkrankungen der Pyramidenbahn können wir von diesen sog. Stützreaktionen besonders die letztere feststellen, d. h. passive Plantarflexion des Fußes und der Zehen hebt den Dehnungsreflex der Strecker und der Adductoren auf, steigert den Dehnungsreflex der Beuger, und hat sehr oft eine kinetische Reaktion i. e. Beugebewegung des Beines im Gefolge, die manchmal mit mehr oder weniger deutlicher Abduction gepaart ist.

Der Marie-Foixsche Kunstgriff ist bekanntlich einer der wirksamsten Reize zur Auslösung des Beugereflexes. Diese Auslösung gelang mir auch in mehreren Fällen von bioptisch erwiesener Totaltrennung des Markes. Da, wo die Beugereflexbewegung selbst nicht zustande kommt, kann man bei fast allen spastischen Beinlähmungen die Minderung des Dehnungsreflexes der Strecker und nicht selten eine Steigerung des Dehnungswiderstandes der Beuger unter dem Einfluß der passiven Plantarflexion des Fußes und der Zehen feststellen.

Die gegenteilige kinetische Reaktion, Streckbewegung des Ober- und Unterschenkels, verbunden mit Adduction des Beines bei passiver Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, habe ich wiederholt bei schweren spastischen Paraplegien infolge von spinaler Querschnittsläsion und sogar in zwei Fällen von bioptisch erwiesener Totaltrennung des Markes, in denen die Reflexerregbarkeit der Strecker sehr erhöht war, beobachtet.

Die Auslösbarkeit der Beuge- und Streckreaktion durch passive Plantar- bzw. Dorsalflexion des Fußes und der Zehen in Fällen von erwiesener Totaltrennung des Markes lehrt, daß diese Phänomene allein durch spinale Reflexmechanismen vermittelt werden können.

Aber auch da, wo ein kinetischer Effekt auf den Ober- und Unterschenkel durch die passive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen nicht ausgeübt wird, läßt sich doch recht oft deutlich feststellen, daß wenigstens der Dehnungswider-

stand der Beuger merklich nachläßt, daß das Bein ohne Mühe passiv gestreckt werden kann, hingegen der der Strecker vermehrt wird. Das erstere ist besonders in Fällen mit ausgesprochener Beugecontractur der Beine, das letztere in Fällen mit leichterer Streckcontractur manchmal recht sinnfällig.

Dieser Einfluß der passiven Dorsalflexion des Fußes und der Zehen auf den Dehnungswiderstand der Beuger und Strecker scheint — mehr kann ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen nicht sagen — stärker bei den spinalen spastischen Beinlähmungen zu sein als bei den corticalen und kapsularen spastischen Beinlähmungen. Es scheint, als ob sich dieser Einfluß besonders dann bemerkbar macht, wenn außer der Pyramidenbahn auch die extrapyramidalen efferenten Bahnen des Rückenmarkes unterbrochen sind. Magnus fand, daß die Stützreaktionen besonders deutlich bei kleinhirnlosen Tieren hervortreten. Man wird also die stärkere Beeinflußbarkeit des Dehnungsreflexes der Beuger bei spinalen Querschnittsschädigungen auf das Konto der Unterbrechung cerebello-spinaler Bahnen zu setzen geneigt sein.

Auch bei spastischen Armlähmungen läßt sich manchmal eine Steigerung des Dehnungswiderstandes der Strecker des Vorderarms und der Adductoren des Oberarms sowie eine Verminderung des Dehnungswiderstandes der Beuger durch passive Extension der Finger und der Hand feststellen. Einen kinetischen Effekt, d. h. eine Streckbewegung des vorher gebeugten Armes unter dem Einflusse der genannten passiven Bewegung der Finger und der Hand habe ich bisher bei spastischen Armlähmungen niemals beobachtet.

Die umgekehrte Reaktion, Beugung des Armes bei passiver Volarflexion der Hand und der Finger, gehört ja bekanntlich zu den normalen Reflexen der oberen Extremität (Lérisches Vorderarmzeichen). Gerade diese Reflexbewegung fehlt aber bei den spastischen Armlähmungen meist ebenso wie der verwandte Meyersche Fingergrundreflex. Man steht auf dem Standpunkte, daß diese sog. Gelenkreflexe über den Cortex passieren und daß die Pyramidenbahn den efferenten Schenkel des Reflexes bildet. Man kann aber bei spastischen Armlähmungen manchmal einen gewissen Einfluß der passiven Vorlarflexion der Hand und der Finger im Sinne einer Vermehrung des Dehnungsreflexes der Beuger des Vorderarmes und eine Abnahme des Dehnungswiderstandes der Strecker des Ellbogens und der Adductoren des Oberarmes feststellen. Ob für die Beeinflußbarkeit des Dehnungsreflexes der Muskeln der oberen Extremität durch die passiven Bewegungen der Hand und der Finger die gleichzeitige Ausschaltung des Cerebellums von Bedeutung ist, wie ich dies für die untere Extremität glaube bejahen zu müssen, kann ich nicht sagen, da ich Fälle von spastischer Armlähmung spinaler Genese auf diese Beeinflußbarkeit noch nicht habe untersuchen können.

Wie schon mehrfach erwähnt, hat Magnus gefunden, daß die von ihm als positive und negative Stützreaktion bezeichneten Phänomene bei solchen Tieren am deutlichsten ausgeprägt sind, denen das Cerebellum exstirpiert ist. Auch beim Menschen wird bei reinen Cerebellarläsionen durch passive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen der Dehnungswiderstand der Strecker des Knies abnorm erhöht, der der Beuger vermindert durch passive Plantarflexion der Widerstand der Strecker aufgehoben, der der Beuger erhöht. Ein Einfluß auf den Dehnungsreflex der Hüftmuskeln konnte bisher nicht sicher festgestellt werden. Auch an der oberen Extremität wird bei Cerebellarläsionen durch passive Streckung der Finger und der Hand der Dehnungsreflex der Vorderarmstrecker bedeutend erhöht, durch passive Volarflexion aber völlig ausgeschaltet, umgekehrt der Widerstand der Beuger durch die passive Streckung der Hand und der Finger ausgeschaltet, durch passive Flexion aber vermehrt. Auch hier scheint der Einfluß auf die Muskeln des Schultergelenkes zu fehlen.

Außerdem konnte bei einzelnen Fällen von Cerebellarläsion durch passive Dorsalflexion des Fußes und der Zehen bzw. Streckung der Hand und der Finger eine kräftige Streckbewegung des vorher in Beugestellung befindlichen Beines bzw. Armes ausgelöst werden. Umgekehrt konnte durch passive Plantarflexion des Fußes und der Zehen bzw. Volarflexion der Hand und der Finger eine Beugebewegung des Beines oder Armes erzielt werden. Die Beugung des Armes bei passiver Volarflexion der Hand, das sog. Lérische Vorderarmzeichen, trat in diesen Fällen von Cerebellarläsion entschieden lebhafter in Erscheinung als normaliter.

Weitere Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie haben uns gelehrt, daß diese Magnusschen Stützphänomene nicht nur bei Cerebellarläsionen vorkommen, sondern daß sie besonders deutlich bei Stirnhirnprozessen und auch bei Temporalherden, offenbar infolge der Ausschaltung der fronto- und temporo-cerebellaren Bahnen, ausgeprägt sind.

Eine wesentliche Beeinflussung erfährt der Dehnungsreflex der Muskeln beim Pyramidenbahnsyndrom sehr oft durch *die tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten* (Magnus).

Entsprechend den Ergebnissen des Tierexperimentes hat auch beim Menschen, wenn einerseits die Pyramidenbahn ausgeschaltet, also die spinale Reflextätigkeit erhöht ist, andererseits aber der Reflexbogen des Halsreflexes (hintere Cervicalis 2—4, Reflexzentrum im obersten Halsmark, absteigende Bahn zu den motorischen Kernen der oberen und unteren Extremität) erhalten ist, die passive oder aktive Drehung des Kopfes nach einer Seite nicht selten eine Streckung des homolateralen Armes und Beines, die Drehung nach der kontralateralen Seite aber eine Beugung im Gefolge. Der Reflexerfolg hält so lange an, als der Reiz dauert, d. h. so lange die Kopfdrehung besteht. Es kommt aber auch vor, daß der Reflexerfolg von diesem den Ergebnissen des Tierexperimentes entsprechenden typischen Verhalten abweicht, daß beispielsweise die Drehung des Kopfes nach einer bestimmten Seite Beugung des homolateralen Armes und Streckung des homolateralen Beines, oder Beugung des homolateralen Armes und Beines, oder auch Streckung des Armes und Beugung des Beines bewirkt. Es kann auch jeglicher kinetischer Effekt ausbleiben. Der Reflexerfolg wird bei diesen tonischen Halsreflexen zum Teil dadurch bestimmt, welche Muskelgruppen jeweils die größere Steigerung ihrer Reflexerregbarkeit aufweisen.

Die tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten sind bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn keineswegs konstant vorhanden. Recht oft aber läßt sich da, wo ein kinetischer Reflexeffekt fehlt, deutlich nachweisen, daß die Dehnungsreflexe der Muskeln durch die Kopfdrehung beeinflußt werden.

Wenn z. B. bei einer rechtsseitigen Hemiplegie der Kopf nach der rechten Seite gedreht wird, so wird der Dehnungswiderstand der Strecker des homolateralen Vorderarmes und der Adductoren und Innenrotatoren des homolateralen Oberarmes beträchtlich vermehrt, hingegen der Dehnungswiderstand der Beuger des homolateralen Vorderarmes vermindert, umgekehrt wird durch die Drehung des Kopfes nach der kontralateralen linken Seite der Dehnungswiderstand der Strecker des linken Vorderarmes und der Adductoren und Innenrotatoren des Oberarmes merklich herabgesetzt, hingegen der der Beuger und der der Abductoren erhöht Am Bein erzeugt die Drehung des Kopfes nach rechts bei rechtsseitiger Hemiplegie oft eine deutliche Vermehrung des Dehnungsreflexes der Strecker, d. h. der Plantarflexoren des Fußes und der Zehen, der Strecker des Knies und der Hüfte und der Adductoren und Innenrotatoren, hingegen eine Verminderung des Dehnungswiderstandes der Beuger, d. h. der Dorsalflexoren des Fußes und der Zehen, der Beuger des Knies und der Hüfte und der Abductoren des homolateralen rechten Beines, die Drehung des Kopfes nach der kontralateralen linken Seite hat den gegenteiligen Einfluß, Herabsetzung des Dehnungsreflexes der Streckergruppe, der Adductoren und Innenrotatoren, Vermehrung des Widerstandes der Beuger, der Abductoren und Außenrotatoren.

Dieser Beeinflussung der Dehnungsreflexe durch die Kopfdrehung geht manchmal auch eine gleichsinnige Beeinflussung der reflektorischen und auch der willkürlichen Erregbarkeit der einzelnen Muskelgruppen parallel. Drehung des Kopfes nach rechts steigert bei rechtsseitiger Hemiplegie bisweilen die reflektorische und willkürliche Erregbarkeit der Strecker und der Adductoren und Innenrotatoren des Armes und Beines und setzt die der Beuger und der Abductoren und Außenrotatoren herab; insbesondere kann der Vorderarm besser aktiv ausgestreckt werden, der Beugereflex des Beines ist schwerer oder gar nicht auslösbar, und die willkürliche Beugung und Abduction des Beines gelingt weniger gut als vorher, bisweilen gar nicht. Umgekehrt steigert die Drehung des Kopfes nach der kontralateralen linken Seite die reflektorische und willkürliche Erregbarkeit der Beuger und Abductoren und Außenrotatoren, setzt aber die der Strecker, Adductoren und Innenrotatoren herab. Unter dem Einfluß der Kopfdrehung nach der kontralateralen Seite kann manchmal der Arm viel besser aktiv erhoben und gebeugt werden als sonst, am Bein kann der Patellar- und Achillesreflex und der Zehenbeugereflex (Rossolimo oder Mendel-Bechterew) eine merkliche Herabsetzung erfahren, die Auslösbarkeit des Fuß- und Patellarklonus kann stark vermindert oder ganz aufgehoben werden, andererseits kann der Beugereflex des Beines manchmal viel leichter und ausgiebiger provoziert werden, der Babinskische Großzehenreflex, der eine Komponente der Beugereflexsynergie darstellt, wird manchmal überhaupt erst unter dem Einfluß der Drehung des Kopfes nach der Gegenseite positiv; die einzelnen Beinabschnitte können besser

als sonst gebeugt werden, manchmal gelingt die Beinbeugung überhaupt nur unter dem bahnenden Einfluß der Kopfdrehung nach der kontralateralen Seite.

Besonders nach apoplektischen Insulten, nach denen die anfänglich schlaffe Lähmung sich allmählich in eine spastische umwandelt, kann man zu einer Zeit, in welcher die Reflexsteigerung noch wenig hervortritt, insonderheit der Dehnungsreflex der Muskeln noch keine nennenswerte Erhöhung aufweist, den bahnenden Einfluß der Kopfdrehung nach der gleichen Seite auf den Dehnungsreflex der Strecker und Adductoren des Armes und Beines konstatieren.

In einem von mir beobachteten Falle von Hemiplegie mit Beugecontractur des Beines rief die Drehung des Kopfes nach der Seite der Lähmung zwar keine Streckbewegung des Beines hervor, aber der Dehnungsreflex der Beuger wurde so stark gemindert, daß das Bein passiv leicht gestreckt werden konnte, daß es sogar willkürlich etwas extendiert werden konnte, was sonst unmöglich war, und daß auch der Streckreflex des Beines ausgelöst werden konnte, was ohne die den Dehnungsreflex der Beuger hemmende und den Streckreflex bahnende Wirkung der Kopfdrehung nicht gelang. Analoge Beobachtungen habe ich mehrfach in Fällen von kongenitaler oder in früherer Kindheit erworbener doppelseitiger Erkrankung der Pyramidenbahn mit Beugecontractur des Beines gemacht; desgleichen in Fällen von doppelseitiger corticaler Läsion des motorischen Beinfeldes, in denen eine spastische Lähmung der Beine mit Beugecontractur bestand; die Drehung des Kopfes nach der einen Seite verminderte in diesen Fällen cerebraler Tetraplegie oder Paraplegie den Dehnungswiderstand der Beuger am homolateralen Bein so, daß dieses passiv leicht vollständig gestreckt werden konnte, daß es auch willkürlich etwas extendiert werden konnte, und daß durch geeignete Reize der Streckreflex leicht ausgelöst werden konnte; während am kontralateralen Bein der Dehnungsreflex der Beuger stark vermehrt wurde, so daß weder eine passive noch eine willkürliche, noch rein reflektorische Streckung gelang.

Die passive Ventralflexion des Kopfes führt bei spastischen Tetraplegien nicht selten zu einer Beugung aller vier Extremitäten, die passive Dorsalflexion (Extension) im Gegenteil zu einer Streckung. Bei spastischen Paraplegien zentraler Genese beschränkt sich der Effekt auf die unteren Extremitäten. Aber auch da, wo ein kinetischer Reflexerfolg nicht zustande kommt, kann man manchmal bei passiver Ventralflexion des Kopfes eine deutliche Verminderung des Dehnungswiderstandes der Strecker und der Adductoren, bei passiver Dorsalextension eine solche des Widerstandes der Beuger feststellen. Gleichzeitig läßt sich bisweilen eine entsprechende Beeinflussung der reflektorischen und willkürlichen Erregbarkeit der einzelnen Muskelgruppen konstatieren.

Auch vom *Vestibularis* aus kann eine Beeinflussung des Dehnungsreflexes der Muskeln beim Pyramidenbahnsyndrom gelegentlich festgestellt werden.

Magnus hat bekanntlich in seinen grundlegenden Untersuchungen gezeigt, daß bei der decerebrierten Katze der Dehnungswiderstand der Strecker der Extremitäten dann am größten ist, wenn das Tier eine solche Lage im Raume einnimmt, daß die Mundspalte um $+45°$ gegen die Horizontalebene schräg aufwärts gerichtet ist, also bei Rückenlage des Tieres, hingegen bei einer Stellung, bei der die Mundspalte des Tieres um $-45°$ gegen die Horizontale schräg abwärts gerichtet ist, d. h. bei stehender Stellung des Tieres relativ am geringsten ist.

Auch beim Menschen läßt sich bei Erkrankungen der Pyramidenbahn bisweilen feststellen, daß der Dehnungsreflex der Strecker, Adductoren und Innenrotatoren des Armes und Beines dann am stärksten ist, wenn der Kranke von der horizontalen Rückenlage aus durch Senken des Kopfendes der Unterlage so eingestellt wird, daß die Mundspalte um $+45°$ schräg aufwärts gegen die Horizontalebene geneigt ist. Bei gewöhnlicher horizontaler Rückenlage, bei der die Mundspalte in einem Winkel von $90°$ zur Horizontalebene steht, ist der Dehnungsreflex der Strecker noch stark, aber etwas schwächer als bei der vorerwähnten Lage; bei vertikaler aufrechter Körperhaltung, also beim Stehen, bei dem die Mundspalte horizontal gerichtet ist, kann der Dehnungswiderstand der Strecker merklich abnehmen, ein Minimum erreicht er bei einer

Vertikalschräglage des Körpers, bei welcher die Mundspalte um $-45°$ gegen die Horizontale schräg nach unten abweicht. In Bauchlage, in der die Mundspalte senkrecht zur Horizontalen steht, ist der Widerstand annähernd ebenso groß wie in stehender Stellung und merklich geringer als in horizontaler Rückenlage und vollends in der Rückenschräglage, in welcher die Mundspalte um $+45°$ schräg gegen die Horizontalebene aufwärts gerichtet ist. In der Stellung, in welcher der Dehnungsreflex der Strecker, Adductoren und Innenrotatoren am stärksten ist, ist umgekehrt der der Beuger, Abductoren und Außenrotatoren am schwächsten, und vice versa. In Rückenlage kann man eine Streckcontractur bisweilen gar nicht überwinden, während dies in Bauchlage leichter gelingt; umgekehrt kann in Rückenlage der Dehnungswiderstand der Beuger viel geringer als in Bauchlage sein. Relativ selten beobachtet man beim Pyramidenbahnsyndrom unter dem Einfluß der Lageänderung des Gesamtkörpers im Raume einen direkten kinetischen Reflexerfolg vom Labyrinth aus auf die Extremitäten.

Alle diese verschiedenen Arten der Beeinflussung des Dehnungsreflexes der Muskeln durch afferente Reize anderer Provenienz, die Bahnung und Hemmung durch sensible Reize, welche an der gleichen oder kontralateralen Extremität angreifen, durch afferente Reize, welche vom Halse ausgehen, durch vestibulare Erregungen, kommen beim Pyramidenbahnsyndrom naturgemäß nur unter der Bedingung zustande, daß der Receptor, von dem die Bahnung oder Hemmung ausgeht, mit dem motorischen Kerne des Muskels, dessen Dehnungsreflex beeinflußt wird, in ungestörter Verbindung steht. Bei der Totaltrennung des Markes ist zwar die Beeinflussung des Dehnungsreflexes der Muskeln des Beines durch Reize, welche am gleichen oder kontralateralen Beine angreifen, deutlich nachweisbar, aber es fehlt naturgemäß jeder Einfluß vom Halse oder vom Vestibularis auf die unteren Extremitäten. Auch bei den schweren Transversalläsionen des Markes, welche keine völlige Totaltrennung des Markes bewirken, sind doch die vom Vestibulariskern und dem Zentrum der Halsreflexe auf die Extremitäten zu den Kernen der Arm- und Beinmuskeln absteigenden Bahnen meist so stark geschädigt, daß die Vestibularis- oder Halsreflexe auf die Extremitäten bzw. die Beeinflussung des Dehnungsreflexes der Muskeln des Armes oder Beines durch vestibuläre oder cervicale Reize fehlen. Hingegen können diese letzteren Einflüsse deutlich bei den Pyramidenbahnerkrankungen hervortreten, bei welchen der Sitz der Läsion im Cortex oder im Marklager der Hemisphären, oder im Pedunculus cerebri oder in der Brücke gelegen ist, bei denen also der Octavuskern und das in den obersten Cervicalsegmenten gelegene Zentrum der Halsreflexe auf die Extremitäten in ungestörter Verbindung mit den Kernen der Extremitätenmuskeln steht. Dasselbe ist der Fall bei denjenigen Pyramidenbahnerkrankungen, welche innerhalb des Rückenmarks die Pyramidenbahn mehr oder weniger elektiv betreffen (echte spastische Spinalparalyse), aber die anderen motorischen Bahnen intakt lassen. Andererseits treten diejenigen Hemmungen und Bahnungen des Dehnungsreflexes bestimmter Extremitätenmuskeln, welche in Beziehung zur sog. Stützreaktion stehen, bei denen offenbar der Fortfall des normaliter vom Cerebellum auf die spinale Reflextätigkeit ausgeübten Einflusses die Hauptrolle spielt, bei denjenigen Pyramidenbahnerkrankungen deutlicher hervor, bei denen gleichzeitig die cerebellospinalen Trakte unterbrochen sind, d. h. bei kompletten oder nahezu kompletten spinalen Querschnittsläsionen, während sie bei der Pyramidenbahnläsion höheren Sitzes viel weniger oder gar nicht zur Geltung kommen.

Die hemmenden Einflüsse afferenter Erregungen anderer Provenienz auf den Dehnungsreflex der Muskeln sind beim *Pallidumsyndrom viel weniger aus-*

gesprochen als beim Pyramidenbahnsyndrom. Der pallidare Rigor wird zwar ebenso wie der Dehnungsreflex der Muskeln beim Pyramidenbahnsyndrom auch durch sensible Reize, welche die Extremitäten treffen, im allgemeinen etwas erhöht. Besonders scheinen Kältereize einen derartigen Einfluß auszuüben. Auch bei sensiblen Dauerreizen, wie sie von Wunden und ähnlichen Krankheitsprozessen an den Gliedern ausgehen, wird der Rigor manchmal entschieden verstärkt. Den größten Einfluß im Sinne einer Verstärkung des Rigors haben nach meinen Erfahrungen diejenigen Erregungen, welche vom Zentralnervensystem den Muskeln zugeleitet werden, wenn eine gemütliche Erregung besteht. Affektive Erregungen bahnen den dem Rigor zugrunde liegenden Dehnungsreflex der Muskeln (s. v. v.). Dagegen tritt die reflexhemmende Wirkung sensibler Reize beim Pallidumsyndrom so gut wie gar nicht hervor. Während man bei einer spastischen Lähmung der Beine infolge einer Pyramidenbahnerkrankung durch stärkere noxophere Reize am Bein selbst die stärkste Streckcontractur mehr oder weniger leicht überwinden kann, haben analoge Reize beim Pallidumsyndrom keinen nennenswerten Einfluß auf den Dehnungswiderstand der Strecker. Der Beugereflex des Beines läßt sich daher in Fällen hochgradiger pallidärer Starre gar nicht oder nur mit großer Mühe und andeutungsweise auslösen.

Erst auf einen sehr starken, lange anhaltenden, schmerzhaften Reiz der Fußsohle erfolgt manchmal ein geringer Beugeausschlag, der sich nicht selten zunächst nur auf den Fuß beschränkt. Infolge der beim Pallidumsyndrom vorhandenen starken Steigerung des Fixationsreflexes der Muskeln (s. später) wird aber dieser kinetische Effekt festgehalten, der Fuß verharrt in der Dorsalflexionsstellung, welche er unter dem Einflusse des sensiblen Reizes eingenommen hat. Wird jetzt ein zweiter Reiz appliziert, so nimmt die Dorsalflexion des Fußes etwas zu und es schließt sich eine leichte Beugung des Knies und der Hüfte an; auch diese kinetischen Effekte werden statisiert, ein dritter Reiz führt alle drei Abschnitte des Beines, Fuß, Unterschenkel und Oberschenkel, in einen noch stärkeren Grad von Beugung, der wiederum fixiert wird. Auf diese Weise kann man durch eine Serie von einander folgenden starken Reizen alle drei Beinabschnitte sukzessive in maximale Flexionsstellung überführen. Es fehlt also der hemmende Einfluß dieser Reize auf den Rigor der Strecker nicht völlig, aber er bleibt im Vergleich mit dem entsprechenden Einfluß beim Pyramidenbahnsyndrom stark im Hintergrund.

Eine Minderung des Rigors der Beugemuskeln durch Reize, welche an sich geeignet sind den Streckreflex auszulösen, die, wie dargelegt wurde, beim Pyramidenbahnsyndrom oft deutlich feststellbar ist, konnte ich beim Pallidumsyndrom niemals nachweisen.

Ebenso hat nach meinen Erfahrungen die Dorsalflexion der Zehen und des Fußes bzw. die Dorsalextension der Finger und der Hand beim Pallidumsyndrom keinen verstärkenden Einfluß auf den Dehnungsreflex der Strecker des Beines oder Armes; umgekehrt wird durch passive Plantarflexion der Zehen und des Fußes oder durch Volarflexion der Finger und der Hand der Rigor der Strecker des Beines bzw. Armes nicht vermindert. Der Marie-Foixsche Handgriff zur Auslösung des Beugereflexes des Beines ist beim Pallidumsyndrom so gut wie wirkungslos. Die Magnusschen tonischen Halsreflexe auf die Extremitäten fehlen beim Pallidumsyndrom ganz, ebensowenig übt die Kopfdrehung einen hemmenden oder steigernden Einfluß auf den Rigor der Extremitäten aus. Und schließlich läßt sich auch vom Vestibularis aus kein faßbarer Einfluß auf den Rigor feststellen. Der Rigor bleibt der gleiche, einerlei welche Stellung der Kopf im Raum einnimmt, ebensowenig kommen kinetische Effekte an den Extremitäten durch Lageveränderungen des Gesamtkörpers zustande.

In bezug auf die Hemmung und Bahnung des Dehnungsreflexes der Muskeln durch afferente Erregungen anderer Provenienz bestehen also greifbare Unterschiede zwischen Pyramidenbahn- und Pallidumsyndrom.

Von größter Bedeutung für die Stärke des Dehnungsreflexes der Muskeln ist die *Dauerhaltung* der Glieder selbst. Über den *schaltenden* Einfluß der Gliedstellung, d. h. über die Abhängigkeit des Reflexerfolges, der Reflexerfolgssphäre von der jeweils vorhandenen Stellung des Gliedes, sind wir besonders durch die grundlegenden Arbeiten von Magnus aufgeklärt worden. Während aber bei den von Magnus beschriebenen Schaltungsphänomenen in der Regel die Üx-

KÜLLsche Formel, daß die Erregung in den gedehnten Muskel fließt, maßgebend ist, handelt es sich hier gerade umgekehrt darum, daß durch die dauernde Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels dessen reflektorische Erregbarkeit erhöht wird, während die des dauernd im Zustande der Dehnung befindlichen Antagonisten herabgesetzt wird.

Das kann schon in der Norm festgestellt werden. Wenn ein Gliedabschnitt längere Zeit in einer bestimmten Gelenk-Endstellung stillgestellt ist, so erfährt der Dehnungsreflex derjenigen Muskelgruppe, deren Insertionspunkte während der Immobilisation angenähert waren, eine deutliche Steigerung, hingegen der Dehnungsreflex derjenigen Muskelgruppe, deren Insertionspunkte voneinander entfernt waren, d. h. des gedehnten Muskels, eine Abschwächung. Das kann man nach jeder Immobilisation eines Gliedes in einem Gipsverband, einerlei aus welcher Ursache derselbe angelegt wurde, konstatieren. Erfolgt die Immobilisation in einer Mittelstellung, so erfahren beide Muskelgruppen eine annähernd gleiche Steigerung ihres Dehnungsreflexes.

Die dauernde Annäherung der Insertionspunkte einer Muskelgruppe bahnt den Dehnungsreflex derselben, die maximale Entfernung der Insertionspunkte hemmt den Dehnungsreflex.

Dieser schon in der Norm vorhandene bahnende Einfluß der Gliedstellung auf den Dehnungsreflex der Muskeln läßt sich auch noch, wenn auch ungleich schwerer, bei denjenigen Erkrankungen des Nervensystems feststellen, welche mit einer Herabsetzung des Dehnungsreflexes einhergehen, also bei Cerebellarerkrankungen, bei partiellen Hinterwurzelschädigungen (Tabes dorsalis), bei partieller Schädigung des peripheren motorischen Neurons u. a.

Man kann bei diesen Erkrankungen konstatieren, daß, nachdem ein Glied sehr lange so still gestellt worden ist, daß die Insertionspunkte einer bestimmten Muskelgruppe stark angenähert sind, hernach der Dehnungsreflex dieser letzteren eine leichte Steigerung aufweist, jedenfalls aber weit weniger herabgesetzt ist als vorher. Nur wenn ein Muskel völlig deafferentiert oder deefferentiert ist, fehlt naturgemäß jeder Einfluß der vorangehenden Gliedstellung auf den Dehnungsreflex der Muskeln, da dieser selbst vollkommen erloschen ist.

Ganz besonders stark ist der bahnende bzw. hemmende Einfluß der vorangehenden Gliedstellung beim Pyramidenbahnsyndrom. Er ist in erster Linie bestimmend für die Verteilung der spastischen Contracturen auf die einzelnen Muskelgruppen, d. h. auf die Stärke des Dehnungsreflexes derselben.

Verfolgen wir zunächst die Entwicklung der Contracturen bei der akut entstandenen Hemiplegie, so kommt es hierbei, wie dies seit den grundlegenden Untersuchungen L. MANNS bekannt ist, fast ausnahmslos zu einer Streckcontractur des Beines; der Dehnungsreflex der Plantarflexoren des Fußes, der Strecker des Knies, der Strecker, Innenrotatoren und Adductoren des Oberschenkels, erfährt eine hochgradige Steigerung, während in den Dorsalflexoren des Fußes, den Beugern des Knies und in den Beugern, Außenrotatoren und Abductoren der Hüfte eine viel geringere Steigerung des Dehnungswiderstandes zur Entwicklung kommt. Die MANNsche Auffassung, daß diese letzteren Muskeln sämtlichst überhaupt nicht spastisch werden, sondern im Gegenteil schlaff, hypotonisch, bleiben, kann ich allerdings in dieser generellen Formulierung nicht gelten lassen. Aber zweifellos werden die Muskeln der erstgenannten Gruppe in erster Linie spastisch, und das sind diejenigen, deren Insertionspunkte zunächst dauernd angenähert sind. Denn das hemiplegische Bein ist nach dem Eintritt der Lähmung in der Regel der Schwere folgend mehr oder weniger dauernd in Streckstellung und Adduction gelagert, und der Fuß gerät infolge der Lähmung der Dorsalflexoren der Schwere folgend in Equimismus. Anfangs wird die Lage des Beines und seiner einzelnen Abschnitte in der Regel allein durch die Schwere bestimmt. Dazu kommt aber in der Folge noch der Umstand, daß nach der Unterbrechung der corticospinalen Leitungsbahnen einer Hemisphäre, insonderheit der Pyramidenbahn, ein von den subcorticalen Zentren ausgehender, innervatorischer, stellunggebender Faktor hervortritt, welcher den stellunggebenden Einfluß der Schwere unterstützt. Er führt außerdem den Fuß mehr und mehr in Supination, so daß eine Varoequimusstellung resultiert, und sehr oft führt er die Zehen, besonders die große Zehe, sogar der Schwere entgegen in Dorsalflexion. Zu diesem stellunggebenden Einfluß der Schwere und der subcorticalen Strecktendenz kommt in einem Teil der Fälle noch als dritter stellunggebender Faktor der Umstand hinzu, daß bei der Hemiplegie auch die willkürliche Innervier-

barkeit der Streckmuskeln zumeist eher und in stärkerem Grade wiederkehrt als die der Beuger; infolgedessen wirken auch alle Willkürimpulse in derselben Richtung auf Erhaltung der Streckstellung des Beines bzw. auf Wiederherstellung derselben, wenn durch irgendwelche anderen Faktoren das Bein einmal aus der Streckstellung herausgebracht worden ist. Die bessere willkürliche Erregbarkeit der Strecker ist aber zum Teil wenigstens, wie wir alsbald sehen werden, nur die Folge davon, daß die Insertionspunkte der Streckmuskeln vorher ständig angenähert gewesen sind. Wie nun auch die Verhältnisse im einzelnen liegen mögen, fast ausnahmslos kommt es bei der Hemiplegie, nach dem die Periode der initialen schlaffen Lähmung überwunden ist, zu einer Streckcontractur des Beines, zur beträchtlichen Steigerung des Dehnungsreflexes derjenigen Muskeln, deren Insertionspunkte dauernd angenähert sind, oder wenn wirklich einmal eine vorübergehende Lageveränderung erfolgt ist, durch verschiedene Faktoren immer wieder angenähert werden. Daß es die dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Strecker ist, welche für die Entwicklung der Streckcontractur maßgebend ist, *geht daraus hervor, daß, wenn infolge irgendwelcher zufälliger Faktoren die Lagerung der einzelnen Beinabschnitte von der Streckstellung abweicht, die Verteilung der zur Entwicklung kommenden Contracturen eine andere wird.* Man kann, wie ich das schon 1906 ausführlich dargelegt habe, durch entsprechende Lagerung der einzelnen Beinabschnitte die Contracturen in diese oder jene Muskelgruppe künstlich dirigieren. Lagert man das hemiplegische Bein bald nach dem Einsetzen der Lähmung dauernd so, daß sich die einzelnen Abschnitte desselben in Beugung befinden, so kommt es zu einer Erhöhung des Dehnungsreflexes der Dorsalflexoren des Fußes, der Beuger des Knies und der Hüfte, bringt man das Bein gleichzeitig in Abduction, so erfährt auch der Dehnungsreflex der Abductoren eine Steigerung. Hingegen weisen bei dieser Lagerung die Strecker und Adductoren des Beines eine viel geringere, evtl. gar keine Steigerung ihres Dehnungsreflexes auf. Unterhält man die Beugestellung, so wächst der Dehnungswiderstand der Beuger immer mehr an.

Bemerkenswert ist, daß durch diese dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Beuger nicht nur der Dehnungsreflex der Beuger gebahnt und der der Strecker gehemmt wird, sondern daß durch sie ganz allgemein die reflektorische Erregbarkeit der Beuger erhöht, die der Strecker aber vermindert wird. Der Beugereflex des Beines ist in diesen Fällen, in welchen man eine Beugecontractur des Beines künstlich hergestellt hat, ungleich leichter auszulösen und in allen Komponenten einschließlich der Abduction des Oberschenkels ungleich ausgiebiger als in den Fällen, in welchen es zur Entwicklung einer Streckcontractur kommt. Umgekehrt erweist sich in den Fällen, in welchen man durch künstliche Lagerung eine dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Beuger unterhält, die reflektorische Erregbarkeit der Strecker geringer als die der Beuger, Patellar- und Achillesreflex sind in diesen Fällen nicht gesteigert, eher abgeschwächt, ja bisweilen nur schwer oder gar nicht auslösbar; die koordinierte Streckreflexsynergie des ganzen Beines läßt sich in voller Ausprägung weder durch adäquate Reize am gleichen Bein als homolateraler Streckreflex, noch durch Reize am kontralateralen Bein als gekreuzter Streckreflex darstellen oder höchstens nur andeutungsweise provozieren; passive Drehung des Kopfes nach der Seite der Lähmung hat keine Streckung des Beines, manchmal hingegen eine Beugung im Gefolge. Und schließlich ist auch die willkürliche Erregbarkeit der Beuger in diesen Fällen eine bessere als die der Strecker, der Prädilektionstypus der hemiplegischen Beinlähmung erfährt durch die anhaltende Annäherung der Insertionspunkte der Beuger eine Inversion. Umgekehrt ist in den Fällen von Hemiplegie, in welchen es infolge der Dauerlagerung des Beines in Streckstellung zu einer Streckcontractur kommt, nicht nur der Dehnungsreflex der Strecker wesentlich größer als der der Beuger, sondern die reflektorische Erregbarkeit der Extensoren ist ganz allgemein viel lebhafter als die der Flexoren; die Beugereflexsynergie ist viel schwerer auslösbar und weniger exkursiv als in den Fällen mit Beugecontractur, Patellar- und Achillesreflex sind lebhaftest gesteigert, Fuß- und Patellarklonus sind leicht auszulösen, die Streckreflexsynergie ist in allen ihren Komponenten durch adäquate Reize leicht provozierbar, der Einfluß der Kopfdrehung auf das hemiplegische Bein entspricht der Magnusschen Regel, d. h. Kopfdrehung nach der Seite der Lähmung hat eine Streckbewegung des Beines zur Folge und vor allem ist auch die willkürliche Beweglichkeit der Strecker eine bessere als die der Beuger. Die bessere reflektorische und willkürliche Erregbarkeit einer bestimmten Muskelgruppe geht also der Steigerung des Dehnungsreflexes im wesentlichen parallel; beide hängen ab von dem Grade der Erregbarkeit, von der Reizschwelle der motorischen Vorderhornzellen. Durch die Annäherung der Insertionspunkte einer Muskelgruppe werden deren Vorderhornzellen sowohl für afferente wie für corticale Impulse gebahnt, während durch die Entfernung der Insertionspunkte des Muskels dessen Vorderhornzellen einer Hemmung, einer Erhöhung der Reizschwelle unterliegen.

Ändert man, nachdem man durch die dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Flexoren der einzelnen Beinabschnitte eine Erhöhung des Dehnungsreflexes der Beuger geschaffen hat, die Stellung und erhält die einzelnen Beinabschnitte dauernd in Streckstellung, so wandelt sich das Bild; es kommt zu einer Steigerung des Dehnungsreflexes der einzelnen

Strecker und zur Streckcontractur, Hand in Hand damit geht eine Erhöhung der reflektorischen Erregbarkeit derselben im allgemeinen; der Patellar- und Achillesreflex werden lebhaft gesteigert, auch wenn sie vorher, solange die Beugecontractur bestand, gar nicht oder nur schwach auslösbar waren, die Streckreflexsynergie wird prompt und in allen Komponenten ausgiebig provozierbar. Und ferner wandelt sich die vorher bestehende bessere willkürliche Erregbarkeit der Beuger und die geringere der Strecker jetzt in das Gegenteil um.

Die Abhängigkeit der Stärke des Dehnungsreflexes, die Verteilung der Contracturen auf die einzelnen Muskeln des Beines von der Lagerung der Glieder, läßt sich in den meisten Fällen von Erkrankung der Pyramidenbahn unschwer erweisen.

Bringen wir bei einer spastischen Paraplegie der Beine mit bereits bestehender Streckcontractur ein Bein durch *künstliche* Lagerung in dauernde Flexionsstellung, so kommt es zu einer Vermehrung des Dehnungswiderstandes der Beuger und zu einer Minderung des Dehnungsreflexes der Strecker. Hand in Hand damit geht eine Steigerung der reflektorischen und willkürlichen Erregbarkeit der Beuger und eine Verschlechterung der der Streckergruppe. Aber auch da, wo keine künstliche Lagerung der einzelnen Beinabschnitte stattfindet — und das ist bei der Majorität der zur Beobachtung kommenden Kranken der Fall —, können wir die Abhängigkeit der Verteilung der Contracturen auf die einzelnen Muskelgruppen von der dauernden Annäherung der Insertionspunkte nachweisen. Als stellunggebender Faktor wirken in erster Linie bestimmte reflektorische Einflüsse. Zur Beugecontractur der Beine kommt es allemal dann, wenn der Beugereflex des Beines besonders stark und nachhaltig in Aktion tritt und durch ihn die einzelnen Beinabschnitte immer wieder in Beugestellung gebracht werden und durch den, sich an den kinetischen Reflex häufig anschließenden statischen Fixationsreflex (s. S. 969) eine Weile in dieser Stellung festgehalten werden. Das ist besonders bei schweren Querschnittsläsionen des Markes der Fall, die einer völligen Leitungsunterbrechung nahekommen. In diesen Fällen prävaliert der Beugereflex, und er beherrscht das Bild, wenn die spinalen Reflexmechanismen mehr oder weniger völlig aus ihrem Verbande mit den übrigen Abschnitten des Zentralnervensystems gelöst sind; es treten fortgesetzt sog. pseudospontane Beugebewegungen der Beine auf, welche in Wahrheit nichts anderes als Reflexbewegungen sind, deren Quelle in den verschiedensten geringfügigen exogenen und endogenen sensiblen Reizen zu suchen ist. Die Streckreflexe treten bei den schweren spinalen Querschnittserkrankungen ganz in den Hintergrund und büßen ihre Rolle als stellunggebender Faktor, die sie bei den weniger vollständigen Transversalläsionen besitzen, ganz ein. Sie räumen den Beugereflexen das Feld. Daher wandelt sich mit der Zunahme einer spinalen Querschnittsschädigung fast immer die zunächst vorhandene Streckcontractur früher oder später in eine Beugecontractur um. Nicht selten führt aber in solchen Fällen der Beugereflex nur den Oberschenkel und Unterschenkel in dauernde Beugestellung, während der Fuß durch die vorangehende Contractur der Plantarflexoren schon so stark fixiert ist, daß sich demgegenüber die Dorsalflexion des Fußes, die ja eine Komponente des Beugereflexes des Beines ist, als stellunggebender Faktor nicht durchzusetzen vermag. In solchen Fällen kommt es zwar zur Beugecontractur des Ober- und Unterschenkels, aber eine Streckcontractur des Fußes bleibt zunächst bestehen. Diese letztere kann allerdings allmählich dadurch, daß der Beugereflex sie doch immer wieder und wieder überwindet, schließlich doch in eine permanente Beugecontractur übergehen.

Auch bei der Totaltrennung des Markes in anatomischem Sinne entsteht, wenn es überhaupt zu einer Contractur kommt, von selbst immer nur eine Beugecontractur. Man kann in geeigneten Fällen die Entwicklung der Beugecontractur unter dem Einflusse des Beugereflexes und der pseudospontanen Beugebewegungen der Beine als stellunggebenden Faktors sehr genau von Anbeginn an verfolgen. Anfangs ist die Lähmung bei der Totaltrennung des Markes bekanntlich eine schlaffe, die Beine nehmen die Lage ein, welche ihnen durch die Schwere oder eine künstliche Unterstützung aufgezwungen wird. Der Dehnungsreflex ist stark herabgesetzt oder fehlt ganz. In dem Maße aber, als die Eigentätigkeit der spinalen Reflexmechanismen sich mehr und mehr ausbildet, tritt der Beugereflex immer stärker hervor, die Beine werden durch die immer häufiger werdenden und in immer kürzeren Zeitabständen aneinandergereihten pseudospontanen Beugebewegungen immer wieder in Flexionsstellung geführt und durch den sich an den kinetischen Beugereflex anschließenden statischen Fixationsreflex in dieser Stellung festgehalten, und so kommt es allmählich zur permanenten Beugecontractur. Die Streckreflexe kommen bei der Totaltrennung des Markes sehr viel später zur Entwicklung, manchmal bleiben sie dauernd erloschen; die Rolle eines stellunggebenden Faktors erlangen sie niemals. Ich habe aber in zwei Fällen von bioptisch erwiesener Totaltrennung des Markes durch künstliche Lagerung der Beine in einem Streckverbande die reflektorischen Beugebewegungen verhindert und die Beine in dauernder Streckstellung erhalten; hier kam es zur Ausbildung einer ausgesprochenen Streckcontractur. Be-

sonders lehrreich sind diejenigen Fälle von schwerer spinaler Querschnittslähmung, in denen anfangs eine Streckcontractur besteht und der Beugereflex des Beines sich wenig oder gar nicht durchsetzt, in denen dann aber infolge eines Decubitalgeschwürs oder einer anderen Wunde am Beine oder auch infolge anderer irritativer Prozesse im Bereiche der infraläsionellen Körpermetameren (Hämorrhoiden, Analfissuren, eitrige Cystopyelitis u. a.), dauernde oder lange anhaltende noxophere sensible Reize gesetzt werden, unter deren Einfluß der Beugereflex durchbricht und fortgesetzt pseudospontane Beugebewegungen einsetzen, welche die Beine immer wieder in die Beugestellung führen, so daß es zur Beugecontractur kommt. Heilt die Wunde, versiegt die Quelle der noxophoren sensiblen Dauerreize und der fortwährenden Beugereflexbewegungen, so kann die Beugecontractur der Beine wieder verschwinden und der früheren Streckcontractur Platz machen. Auch wenn man in Fällen von spastischer Paraplegie der Beine mit Streckcontractur durch partielle Resektion der peripheren motorischen Nerven der Strecker und Adductoren die Streckcontractur beseitigt, kann es vorkommen, daß der Beugereflex sich so stark durchsetzt, daß die einzelnen Abschnitte des Beines in Beugestellung geführt werden und in dieser fixiert werden, und es an Stelle der vorangehenden Streckcontractur zu einer Beugecontractur kommt. Diese Gefahr macht es dringend erforderlich, bei der Beeinflussung der spastischen Streckcontracturen durch Resektion der peripheren motorischen Nerven oder auch durch Operation an den Sehnen und Muskeln außerordentlich vorsichtig zu Werke zu gehen und die Schwächung der Streckergruppe sehr behutsam abzustufen. Niemals darf zur Beseitigung der spastischen Contractur der Plantarflexoren des Fußes die Achillessehne einfach total tenotomiert werden, wie das früher vielfach geschah, oder der Triceps surae total deefferentiert werden, denn dann entsteht eine Contractur der Dorsalflexoren des Fußes; die Achillessehne darf nur plastisch verlängert werden und der Triceps surae nur partiell deefferentiert werden. Am zweckmäßigsten ist es, daß man gleichzeitig die Achillessehne plastisch verlängert und den N. tibialis distal von der Abgangsstelle der Äste für die beiden Gastrocnemiusköpfe und des Astes für die dorsale Portion des Soleus mit Alkohol oder Formalin infiltriert und dadurch die in ihm verlaufende Bahn der ventralen Soleus portion ausschaltet. Bei der partiellen Resektion des N. cruralis, die zur Bekämpfung der Quadricepscontractur dient, gehe ich bei der Ausschaltung der einzelnen Bündelchen des Nervenstammes stets gradatim vor, so daß der Patellarreflex noch gerade auslösbar bleibt; bei der Deefferentierung der Adductoren beschränke ich mich auf die Resektion der Hälfte oder höchstens von zwei Dritteln des N. obturatorius; die totale Obturatoriusausschaltung hat, wenn nicht die Äste des Cruralis und des Ischiadicus zu den Adductoren sehr stark entwickelt sind, leicht eine *Abductions*contractur im Gefolge; dasselbe habe ich nach totaler Myotomie oder Myorhexis der Adductoren gesehen.

Auch bei der Behebung der spastischen Contractur der Strecker durch die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln muß sehr darauf geachtet werden, daß nicht der Beugereflex des Beines die Oberhand erlangt. Die Plantarflexoren des Fußes erhalten ihre afferente Versorgung durch L_5, S_1 und S_2, die Strecker des Knies und die Adductoren des Oberschenkels durch L_2, L_3 und L_4, die Strecker der Hüfte durch L_5, S_1 und S_2. Die genannten Wurzeln L_2—S_2 führen aber auch afferente Bahnen der Beugergruppe [Dorsalflexoren des Fußes (L_4, L_5, S_1), Flexores genu (L_2, L_3, L_4, L_5, S_1, S_2), Flexoren der Hüfte (L_1, L_2, L_3, L_4), Abductoren der Hüfte (L_4, L_5—S_1)]. Wie man aber auch die Auswahl bei der Resektion der hinteren LS-Wurzeln treffen mag, immer wird eine partielle Deafferentierung der Strecker und der Beugergruppen erfolgen. Es hat sich aber gezeigt, daß die Gefahr, daß der Beugereflex des Beines die Oberhand gewinnt und bestimmend für die Stellung des Beines und seiner Abschnitte wird, dann besonders groß ist, wenn die Deafferentierung des Quadriceps zu stark ausfällt. In der Regel trifft man das Richtige, wenn man L_2 und L_3 reseziert, L_4 aber intakt läßt; ist L_4 schwach und L_3 stark entwickelt, so ist die Resektion von L_2 und L_4 vorzunehmen und L_3 intakt zu lassen. Der Patellarreflex soll auch nach der partiellen Deafferentierung wenigstens noch schwach auslösbar bleiben.

Eine Beugecontractur der Beine finden wir ferner in manchen Fällen von doppelseitiger Zerstörung des corticalen Beinfeldes, während in anderen derartigen Fällen eine Streckcontractur besteht. Immer konnte ich bei diesen corticalen spastischen Paraplegien feststellen, daß da, wo es zur Beugecontractur kam, der Beugereflex lebhaft gesteigert war, und daß durch ihn die einzelnen Beinabschnitte immer wieder in Beugestellung geführt wurden, in der sie dann allmählich contracturierten. Besonders instruktiv sind wieder diejenigen Fälle, in welchen zunächst eine Streckcontractur besteht und der Beugereflex sich gar nicht oder nur schwer durchsetzen kann und jedenfalls die Rolle des stellunggebenden Faktors nicht spielt, dann aber unter dem Einfluß von sog. sensiblen Dauerreizen, wie sie von einem Decubitalgeschwür oder einer anderen Wunde am Bein ausgehen, durchbricht, die Beine in Beugestellung führt und so die für die Entwicklung der Beugecontractur erforderlichen Vorbedingungen, die dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Beugemuskeln schafft. Mit dem Ausheilen des Decubitalgeschwürs versiegt in solchen Fällen

die permanente Quelle des Beugereflexes wieder, und wenn der Streckreflex des Beines noch stark genug ist oder wenn die willkürliche Streckung der Beine genügend erhalten ist, um die Beine wieder in Streckstellung zurückzuführen, so verschwindet die Beugecontractur wieder und geht mehr oder weniger prompt wieder in die frühere Streckcontractur über.

Auch bei den kongenitalen oder in früher Kindheit erworbenen spastischen Paraplegien oder Tetraplegien treffen wir nicht selten eine ausgesprochene Beugecontractur der Beine an. Bei ihnen ist die dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Beugemuskeln von Anfang an vorhanden. Schon in der Norm werden ja die Beine des Kindes in utero und während der ersten Monate nach der Geburt dauernd in Beugestellung gehalten und nur vorübergehend aus dieser Grundstellung durch Streckbewegungen herausgeführt. Dieselbe Grundstellung nehmen die Beine auch bei den kongenitalen und in früher Kindheit erworbenen und cerebralen Lähmungen ein, und aus dieser Stellung werden sie wenigstens anfangs gar nicht oder nur in ganz geringem Umfange durch aktive Streckbewegungen entfernt. In den ersten Jahren prävaliert in diesen Fällen absolut der Beugereflex; erst viel später setzen sich auch die reflektorischen evtl. auch willkürlichen Streckbewegungen der Beine durch, und unter ihrem Einfluß nimmt der Grad der Beugecontractur allmählich ab. In der Mehrzahl der Fälle besteht daher in späteren Jahren eine Contractur in Mittelstellung; Beuger und Strecker weisen in Hüfte und Knie annähernd den gleichen Dehnungswiderstand auf; eine vollkommene Streckcontractur der Hüfte und des Knies ist selten. Am Fuße kommt es meistens zu einer Contractur der Plantarflexoren, im Hüftgelenk besteht ferner starke Contractur der Adductoren, die Beine sind nicht selten stark überkreuzt.

Wir sehen also, daß überall da, wo wir bei den spastischen Lähmungen, soweit sie auf eine Erkrankung der Pyramidenbahn beruhen, eine Beugecontractur der Beine antreffen, diese darauf zurückzuführen ist, daß die Insertionspunkte der Beuger unter dem Einfluß des Beugereflexes oder der ab partu bestehenden Beugestellung der Beine einer dauernden Annäherung unterliegen. Verhindert man die Beugestellung künstlich und wandelt sie in dauernde Streckstellung um, oder hebt man die Beugestellung durch Durchschneidung der Sehnen der Beugemuskeln oder durch partielle Deefferentierung derselben auf, so kommt es allemal zur Entwicklung einer Streckcontractur.

Für die Entwicklung der Streckcontractur ist, wie bereits ausgeführt, erstens die Lagerung der Beine in Streckstellung unter dem Einfluß der Schwere maßgebend. Wenn der Beugereflex nicht sehr stark entwickelt ist und keine pseudospontanen Beugebewegungen der Beine vorhanden sind, welche die letzteren immer wieder aus der Streckstellung herausführen, so sind die Bedingungen für die Entwicklung der Streckcontractur schon durch die natürliche Lagerung der Beine unter dem Einfluß der Schwere gegeben. Dazu kommt aber als zweiter stellunggebender Faktor der subcorticale Streckreflex der Beine; er prävaliert durchaus gegenüber dem Beugereflex bei fast allen Hemiplegien der Erwachsenen, bei den meisten Paraplegien infolge spinaler Querschnittserkrankung, sofern keine totale oder annähernd totale Leitungsunterbrechung besteht und sofern keine besonders starken noxophoren Dauerreize am Bein wirksam sind, ferner bei vielen corticalen Paraplegien. Auch bei den kongenitalen oder in frühester Kindheit erworbenen Paraplegien und Tetraplegien setzt sich der Streckreflex oft allmählich mehr und mehr durch, so daß sich die Beine aus der dauernden Beugestellung, in der sie sich in den ersten Monaten und Jahren befinden und durch die Contractur der Beugemuskeln festgehalten werden, mehr und mehr entfernen und der vollen Streckstellung allmählich immer näher rücken, ohne sie allerdings kaum jemals ganz zu erreichen. Wenn wir die Tatsache berücksichtigen, daß einerseits der Streckreflex der Beine bei der Totaltrennung des Markes niemals die Stärke besitzt, um als stellunggebender Faktor auf die Beine einzuwirken, es füglich hierbei niemals von selbst zu einer Streckcontractur kommt, und daß der Streckreflex auch bei dem einer Totaltrennung des Markes nahekommenden spinalen Querschnittsläsionen ganz im Hintergrund bleibt bzw. nach anfänglichem Vorhandensein mit der Zunahme der Markschädigung mehr und mehr verschwindet, andrerseits aber bei corticaler Monoplegie oder kapsulärer Hemiplegie fast durchweg, bei corticaler Paraplegie sehr oft und auch bei den inkompletten spinalen Querschnittsprozessen in der Regel die Stellung der einzelnen Beinabschnitte determiniert, so gelangen wir zu der Auffassung, daß — von dem Einfluß der Schwerkraft abgesehen — der die Streckstellung determinierende Faktor auf einer supra-spinalen-subcorticalen Innervation der Strecker beruht, durch welche die Beine in die Streckstellung geführt werden und wenn sie durch irgendwelche Einflüsse aus derselben herausgebracht worden sind, immer wieder in dieselbe zurückgeführt werden. Dieser supraspinale-subcorticale Streckreflex kann aber jederzeit überwunden werden, wenn starke noxophore Reize am Bein wirksam werden und den Beugereflex präpotent werden lassen, oder wenn die Streckmuskeln deefferentiert oder deafferentiert werden und infolgedessen der der Streckcontractur zugrunde liegende Reflex nicht mehr zustande kommen kann.

Auch an der spastisch gelähmten oberen Extremität ist beim Pyramidenbahnsyndrom vornehmlich der Dehnungsreflex derjenigen Muskeln gesteigert, deren Insertionspunkte

stärker und länger angenähert gewesen sind. Bekanntlich weisen, wie dies zuerst L. Mann für die Hemiplegie dargelegt hat, und wie ich es auch für die Monoplegia brachialis, für die Diplegia brachialis und die Tetraplegien nachgewiesen habe, am Arm vor allem die Flexoren der Finger und des Daumens und der Adductor pollicis, meist auch die Flexoren der Hand, die Pronatoren der Hand, die Beuger des Vorderarmes, die Innenrotatoren und Adductoren des Oberarmes eine beträchtliche Steigerung ihres Dehnungsreflexes auf, während die Interossei, die Muskeln des Daumenballens, die Extensoren der Finger, die Extensoren und die Abductoren des Daumens, die Strecker der Hand, die Supinatoren der Hand und die Außenrotatoren und Abductoren des Oberarmes in der Regel keine oder eine geringere Vermehrung des Dehnungswiderstandes erkennen lassen. Die Strecker des Vorderarmes sind in der Mehrzahl der Fälle weniger spastisch als die Beuger.

Für diese Verteilung der Spastizität auf die einzelnen Muskelgruppen des Armes kommt als stellunggebender Faktor teilweise wieder die Schwerkraft in Betracht. Dazu kommt aber, ebenso wie am Bein, der Umstand, daß nach Ausschaltung der corticospinalen Leitungsbahn, insonderheit der Pyramidenbahn, die von den subcorticalen Zentren den einzelnen Muskeln des Armes fortgesetzt zufließenden Impulse vorzugsweise den Flexoren der Finger und der Hand, den Pronatoren der Hand, den Beugern des Vorderarmes und den Innenrotatoren und Abductoren des Oberarmes zugute kommen. Dadurch werden die einzelnen Gliedabschnitte des Armes allmählich, zum Teil der Schwere entgegengestellt, und der Grad der Zunahme des Dehnungsreflexes in den einzelnen Muskeln entspricht dem jeweiligen Grade der Annäherung der Insertionspunkte der einzelnen Muskeln.

Der Grad der Beugestellung des Vorderarmes ist in der Regel kein so großer, daß die Insertionspunkte der Beuger maximal angenähert, die des Triceps aber maximal voneinander entfernt werden, er genügt aber meist, um die Contractur der Beuger über die des Triceps überwiegen zu lassen. Von dem Grade der Beugestellung hängt auch die Stärke des Dehnungswiderstandes der Beuger und des Triceps ab, bei maximaler oder spitzwinkliger Beugestellung des Vorderarmes zeigt der Triceps überhaupt keine Vermehrung des Dehnungswiderstandes, bei sehr geringem Beugewinkel kann der Dehnungswiderstand des Triceps den der Beuger übertreffen und bei totaler Streckstellung, wie sie in einzelnen Fällen, durch äußere Faktoren bedingt, vorkommt, wird allein der Triceps spastisch, während die Beuger keine oder nur eine geringe Vermehrung ihres Dehnungswiderstandes aufweisen. Ähnlich liegen die Verhältnisse im Schultergelenk. In vielen Fällen verharrt der Arm der Schwere entsprechend dauernd in völliger Adductionsstellung, in diesen Fällen weisen die Adductoren, Pertoralis major, Latissimus dorsi und Teres major eine maximale Steigerung ihres Dehnungsreflexes auf, hingegen ist der Dehnungswiderstand der Abductoren (des Deltoideus und Supraspinatus) gar nicht vermehrt; in anderen Fällen wird durch den innervatorischen Einfluß der subcorticalen Zentren auf die Stellung des Armes, d. h. durch die Innervation der Abductoren, die Schwerkraft zum Teil überwunden und der Oberarm in einen gewissen Grad von Abduction geführt; ist dieser nicht beträchtlich, so überwiegt der Dehnungsreflex der Adductoren immer noch erheblich über den der Abductoren, und erst wenn der Oberarm eine Zeitlang in etwa rechtwinklige Abduction gestellt worden ist, kommt es zu einem Überwiegen des Dehnungsreflexes der Abductoren über den der Adductoren.

Parallel mit der Contractur der Flexoren der Finger der Beuger und Pronatoren der Hand, der Beuger des Vorderarmes, der Adductoren und Innenrotatoren kommt es infolge der dauernden größeren Annäherung der Insertionspunkte dieser Muskeln auch zu einer stärkeren Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit und zu einer besseren willkürlichen Erregbarkeit derselben. Der Lähmungstypus bei den spastischen Armlähmungen beruht zum guten Teil darauf, daß durch die dauernde Annäherung der Insertionspunkte der Flexoren der Finger und der Hand, der Pronatoren, der Beuger des Vorderarmes, der Innenrotatoren und Adductoren des Oberarmes die Vorderhornzellen dieser Muskeln gebahnt werden, eine Herabsetzung ihrer Reizschwelle erfahren, so daß sie nicht nur auf afferente Erregungen, sondern auch auf corticale Impulse, sofern solche überhaupt zugeleitet werden können, besser ansprechen als die Vorderhornzellen der Antagonisten, welche durch die dauernde Dehnung der die letzteren ausgesetzt sind, einer Hemmung unterliegen, eine Erhöhung ihrer Reizschwelle, sowohl für afferente wie corticale Impulse, erleiden. Dieser Parallelismus geht so weit, daß, wenn infolge irgend eines Einflusses die Verteilung der Contracturen von dem durchschnittlichen Typus abweicht, auch meist die reflektorische und willkürliche Erregbarkeit eine dementsprechende Verschiebung aufweist.

Den strikten Beweis dafür, daß die Stärke des Dehnungsreflexes der einzelnen Muskelgruppen der oberen Extremität von dem Grade und der Dauer der vorausgehenden Annäherung ihrer Insertionspunkte abhängt, liefert wieder das Experiment. Lagern wir bei einer hemiplegischen Armlähmung von einem Zeitpunkte ab, da noch keine Contracturen vorhanden sind, die einzelnen Abschnitte der oberen Extremität dauernd so, daß die Finger in Streckung, die Hand in Streckung, die Hand in Supination, der Vorderarm in voller Extension, der Oberarm in maximaler Abduction und Außenrotation gestellt sind, so kommt es zur Aus-

bildung einer Contractur der Strecker der Finger und der Hand, der Supinatoren der Hand, der Vorderarmstrecker, der Abductoren und Außenrotatoren des Oberarmes; während ihre Antagonisten die Flexoren der Finger, die Flexoren der Hand, die Pronatoren, die Beuger des Vorderarmes, die Innenrotatoren und Adductoren keine oder jedenfalls eine viel geringere Steigerung des Dehnungsreflexes erkennen lassen. Je länger die Annäherung der Insertionspunkte der ersten Gruppe unterhalten wird, um so mehr wächst ihr Dehnungswiderstand an und um so mehr sinkt der der antagonistischen Muskelgruppen. Parallel mit der Steigerung des Dehnungsreflexes der Strecker der Finger, der Strecker und Supinatoren der Hand, der Strecker des Vorderarmes der Abductoren und Außenrotatoren des Oberarmes erfährt durch diese künstliche Lagerung auch die reflektorische Erregbarkeit dieser Muskeln ganz allgemein eine Steigerung, während die ihrer Antagonisten eher vermindert wird. Während man für gewöhnlich z. B. bei einer spastischen Armlähmung die Finger- und Handstrecker, die Supinatoren und die Außenrotatoren des Humerus reflektiorsch schwer oder überhaupt nicht in Kontraktion versetzen kann, gelingt dies unter dem Einfluß der beschriebenen Lagerung leicht und ausgiebig teils von den Sehnen dieser Muskeln aus, besonders aber vom Periost des Radius und der Ulna aus, oder von der Spina scapulae oder von Acromion oder von der Basis scapulae oder von der Clavicula aus. Drehung des Kopfes nach einer bestimmten Seite hat eine Streckung des homolateralen Armes im Gefolge. Und schließlich wird, sofern die Verbindung der Cortex mit dem spinalen Kern der Muskeln der oberen Extremitäten nicht ganz ausgeschaltet ist, durch die angegebene Lagerung der einzelnen Armabschnitte auch die willkürliche Erregbarkeit der Muskeln, deren Insertionspunkte dauernd angenähert gehalten werden, erhöht, dagegen die derjenigen Muskeln, welche in ständiger Dehnung gehalten werden, verringert, der Lähmungstypus des Armes erfährt also eine Inversion.

Je länger die Annäherung der Insertionspunkte der Strecker der Finger und der Hand, der Supinatoren, der Strecker des Vorderarmes, der Abductoren und Außenrotatoren des Oberarmes unterhalten worden ist, um so stärker wird der Dehnungsreflex dieser Muskeln. Trotzdem gelingt es leicht durch Umlagerung der einzelnen Abschnitte der oberen Extremität in die gegenteilige Stellung und künstliche Fixierung in derselben die Contracturen in die antagonistischen Muskelgruppen zu dirigieren und diejenige Verteilung der spastischen Contracturen zu erzeugen, welche für gewöhnlich entsteht, wenn die einzelnen Abschnitte des Armes den primär vorhandenen stellunggebenden Kräften ausgesetzt sind, der Schwere und dem stellunggebenden subcorticalen innervatorischen Faktor gehorchen. Mit dieser Umlagerung ändert sich auch die vorher künstliche hervorgerufene Verschiebung der reflektorischen und willkürlichen Erregbarkeit der Muskeln zu Gunsten der Flexoren der Finger und der Hand, der Pronatoren der Hand, der Beuger des Vorderarmes, der Adductoren und Innenrotatoren des Oberarmes.

Der Grad der Steigerung des Dehnungsreflexes einer bestimmten Muskelgruppe hängt also, wie wir sehen, von dem Grade der vorangehenden Annäherung der Insertionspunkte ab. Dabei ist vor allem auch die Dauer der letzteren maßgebend. Je länger und ununterbrochener diese besteht, um so größer wird der Grad der Spastizität. Wie lange die Insertionspunkte einer bestimmten Muskelgruppe vorher dauernd angenähert sein müssen, damit eine deutliche Steigerung ihres Dehnungsreflexes nachweisbar wird, variiert von Fall zu Fall, ist aber vor allem auch für die einzelnen Muskelgruppen sehr verschieden. Manche Muskeln werden sehr schnell spastisch, andere viel langsamer. Besonders sind es die Strecker der Finger und der Hand, die Supinatoren der Hand und die Abductoren und Außenrotatoren des Humerus, ferner die Dorsalflexoren des Fußes, und die Abductoren und Außenrotatoren des Oberschenkels, welche in der Regel einer ungleich längeren, über Wochen unterhaltenen, Annäherung ihrer Insertionspunkte bedürfen, um eine deutliche Steigerung ihres Dehnungsreflexes zu erfahren, während die Flexoren der Finger, und der Hand, die Pronatoren der Hand, die Innenrotatoren und Adductoren des Oberarmes, die Plantarflexoren des Fußes, die Innenrotatoren und Adductoren der Hüfte, bereits auf eine viel kürzere Annäherung ihrer Insertionspunkte hin spastisch werden. Das kann man am leichtesten dann beurteilen, wenn man eine vorher bestehende Contractur der Fingerflexoren und Handflexoren der Pronatoren der Innenrotatoren und Adductoren des Oberarmes, der Plantarflexoren des Fußes der Innenrotatoren und Adductoren des Oberschenkels künstlich durch Umlagerung in die gegenteilige Contractur umzuwandeln versucht und dann letztere, nachdem sie perfekt geworden ist, wieder in die ursprüngliche Contracturform zurückverwandelt. In der wesentlich geringeren Neigung zur Spastizität seitens der Extensoren der Finger, der Extensoren und Supinatoren der Hand, der Außenrotatoren und Abductoren des Oberarmes, der Dorsalflexoren des Fußes, der Abductoren und Außenrotatoren des Oberschenkels im Vergleich zu ihren Antagonisten, liegt ein wichtiges Charakteristikum des Pyramidenbahnsyndroms. Was die Strecker und Beuger des Knies und Hüftgelenkes anlangt, so ist bei der Monoplegia cruris, der Hemiplegie der Erwachsenen bei den spinalen Querschnittsprozessen, denen keine vollkommene Leitungsunterbrechung des Markes zugrunde liegt und bei den meisten corticalen Paraplegien der Erwachsenen die Neigung der Strecker zur Spastizität im großen ganzen größer als die der

Beuger, erstere benötigen eine kürzerfristige Annäherung ihrer Insertionspunkte, um spastisch zu werden, als letztere. Nur wenn anhaltende sensible Dauerreize vorhanden sind, kehrt sich das Verhältnis um; alsdann genügt, auch wenn sich der Beugereflex als stellunggebender Faktor noch nicht durchgesetzt hat, schon eine kurzfristige künstliche Annäherung der Insertionspunkte der Beuger des Unter- und Oberschenkels, um die Contractur derselben manifest werden zu lassen; die Beuger werden unter diesen Umständen schneller spastisch als die Strecker.

Bei vielen spinalen und corticalen spastischen Paraplegien ist die Neigung zur Spastizität in den Beugern ebenso groß wie in den Streckern. Solche Kranken bieten beim Liegen, wenn die Beine ausgestreckt sind, eine ausgesprochene Streckcontractur. Sobald sie aber sitzen, wobei die Beine in Beugestellung kommen, wird die Beugecontractur manifest; und nach längerem Sitzen haben diese Kranken oft große Mühe, die Beine wieder auszustrecken, wenn sie sich wieder ins Bett legen.

Bei denjenigen Paraplegien, welchen eine annähernd totale Leistungsunterbrechung des Marksquerschnittes zugrunde liegt, ist die Neigung zur Spastizität in den Beugern viel ausgesprochener als in den Streckern; es ist sehr schwer, in solchen Fällen eine bestehende Beugecontractur in eine Streckcontractur künstlich umzuwandeln, und wenn letzteres durch lang unterhaltene Lagerung der Beine in Streckstellung wirklich gelungen ist, genügt meist eine kurzfristige Annäherung der Insertionspunkte der Beuger, um die Spastizität der letzteren wieder deutlich hervortreten zu lassen; fast immer setzt sich in solchen Fällen der Beugereflex alsbald wieder durch und fast immer kommt es wieder zur Beugecontractur, sobald man die Streckstellung nicht mehr künstlich unterhält. Das gilt in noch höherem Grade für die anatomisch oder bioptisch erwiesene Totaltrennung des Markes; bei ihr prävaliert die Neigung zur Beugecontractur absolut, eine spontane Entstehung einer Streckcontractur ist dabei niemals beobachtet worden; ich habe nur in zwei Fällen durch ständig unterhaltene künstliche Fixierung der Beine in Streckstellung eine Streckcontractur erzeugen können, sobald diese Fixierung aber aufgegeben wurde, setzte sich der Beugereflex nach kurzer Zeit wieder durch und ließ die Beugecontractur hervortreten.

Auch bei den kongenitalen und in früher Kindheit erworbenen spastischen Paraplegien und Tetraplegien, überwiegt anfangs die Neigung zur Spastizität in den Beugern erheblich über die der Strecker. In späteren Jahren wandelt sich dieses Verhältnis mehr und mehr zugunsten der Strecker, ohne daß aber jemals die Beuger ihre Neigung zur Spastizität verlieren.

An der oberen Extremität ist die Spastizitätsbereitschaft der Strecker und Beuger des Vorderarmes annähernd gleich. Künstlich erzeugte Streckstellung des Vorderarmes führt annähernd ebenso schnell zur Contractur des Triceps wie künstliche Beugestellung zur Contractur der Beuger.

Die Abhängigkeit des Grades der Steigerung des Dehnungsreflexes von dem Grade der vorausgehenden Annäherung der Insertionspunkte einer Muskelgruppe und von der Dauer dieser Annäherung ist für das Pyramidenbahnsyndrom geradezu charakteristisch. Auf ihr beruht in erster Linie das gegensätzliche Verhalten der Steigerung des Dehnungsreflexes antagonistischer Muskelgruppen, die verschiedene Verteilung der Contracturen. Im Gegensatz dazu erweist sich der Rigor des *Pallidumsyndroms* von diesem Einfluß in weitem Maße unabhängig.

Beim Pallidumsyndrom ist der Dehnungswiderstand einer Muskelgruppe, wenn man vom Zustande der größten Annäherung der Insertionspunkte ausgeht, von Anfang bis zu Ende annähernd gleich stark; er ist derselbe, einerlei, ob vorher eine langdauernde Annäherung der Insertionspunkte bestanden hat, oder ob diese unmittelbar vor der Dehnung erfolgt ist, er ist vor allem in antagonistischen Muskelgruppen annähernd gleich stark. Insbesondere ist hervorzuheben, daß an der oberen Extremität der Rigor der Extensoren der Finger annähernd ebenso stark ist wie der der Flexoren, der Rigor der Extensoren der Hand ebenso deutlich wie der der Flexoren, der der Supinatoren ebenso ausgesprochen wie der der Pronatoren, der der Abductoren und Außenrotatoren des Humerus ebenso ausgeprägt wie der der Adductoren und Innenrotatoren. An der unteren Extremität weisen die Dorsalflexoren des Fußes meist denselben Dehnungswiderstand auf wie die Plantarflexoren, die Abductoren und Außenrotatoren der Hüfte annähernd den gleichen wie die Adductoren und Innenrotatoren. Diese annähernde Gleichheit des Rigors in den genannten antagonistischen Muskelgruppen kontrastiert mit der meist deutlich vorhandenen Differenz der Stärke des Dehnungsreflexes derselben Antagonistenpaare beim Pyramidenbahnsyndrom.

Entsprechend dem allgemeinen Verhalten zeigen beim Pallidumsyndrom auch die Beuger und Strecker des Vorderarmes, die Beuger und Strecker des Unterschenkels und die Beuger und Strecker des Oberschenkels einen gleichstarken Rigor. Wenn auch jeder dieser

Muskelgruppen beim Pyramidenbahnsyndrom unter adäquaten Bedingungen leicht spastisch wird, so überwiegt doch im Gegensatz zum Pallidumsyndrom in der Regel die Spastizität der einen Muskelgruppe über die des Antagonisten, je nach der vorausgehenden Lagerung in einem Falle die des Streckers über die des Beugers, in anderen Fällen die des Beugers über die des Streckers; nur selten, wenn gerade Vorderarm, Unterschenkel oder Oberschenkel vorher genügend lange in einer Mittelstellung zwischen beiden Extremen gelagert waren, ist unmittelbar eine annähernd gleichmäßige Steigerung des Dehnungsreflexes in den Antagonistenpaaren nachzuweisen. Absolut unabhängig von der Dauer der vorausgehenden Annäherung der Insertionspunkte ist übrigens auch der Pallidumrigor nicht. Bei längerer unveränderter Annäherung der Insertionspunkte einer Muskelgruppe läßt sich doch eine weitere Steigerung des Dehnungsreflexes dieser Muskelgruppe und eine Differenz zugunsten derselben gegenüber dem vorher im Zustande andauernder Dehnung befindlichen Antagonisten manchmal feststellen.

Auch beim Pallidumsyndrom weichen bekanntlich die einzelnen Abschnitte der Extremitäten, der Kopf und der Rumpf in der Regel mehr oder weniger beträchtlich von der normalen Ruhelage ab. Eine der charakteristischsten Haltungsanomalien ist an der Extremität die Beugestellung der Finger im Metacarpophalangealgelenk bei Streckstellung im Mittel- und Endgelenk; bisweilen besteht sogar eine Überstreckung der Mittel- und Endphalange. Der Daumen steht meist in Opposition, nicht selten ist aber das erste Metacarpale adduziert, die Grundphalanx des Daumens gebeugt, die Endphalanx gestreckt bzw. überstreckt. In sehr schweren und lange bestehenden Fällen von Pallidumerkrankung, besonders bei der auf einer Arteriosklerose des Globus pallidus beruhenden arteriosklerotischen Muskelstarre, besteht manchmal eine ausgesprochene Flexion aller Fingerphalangen, die Finger sind ad maximum in die Hohlhand eingeschlagen. Manchmal weist nur ein Teil der Finger diese Beugestellung auf, während die übrigen die vorerwähnte typische Haltungsanomalie in sog. Pfötchenstellung zeigen. Die Hand nimmt meist eine leichte Flexionsstellung ein, seltener fand ich ausgesprochene Streckstellung; außerdem steht die Hand fast stets in mehr oder weniger starker Pronation. Im Ellbogengelenk finden wir meist einen leichten Grad von Beugestellung, in besonders schweren Fällen von arteriosklerotischer Muskelstarre die eine besondere ätiologische Form des Pallidumsyndroms darstellt, kommen aber erheblich stärkere Flexionsgrade zur Beobachtung. Der Oberarm ist fast durchweg adduziert, und innenrotiert, manchmal besteht ein leichter Grad von Abduction. An der unteren Extremität zeigen die Zehen nicht selten dieselbe Haltungsanomalie wie die Finger, Beugestellung im Grundgelenk bei vollkommener oder nahezu vollkommener Streckstellung der Mittel- und Endphalange. Auch sog. Krallenstellung der Zehen, d. h. Überstreckung der Grundphalange bei Beugestellung der Mittel- und Endphalange habe ich beobachtet. Der Fuß weist eine mehr oder weniger ausgesprochene Varusstellung auf, manchmal mit mehr oder weniger starkem Equinismus verbunden. Nicht selten besteht die als Pes varo-cavus bezeichnete Haltungsanomalie, bei welcher der Vorderfuß stark gegen den an sich supinierten Hinterfuß stark plantarflektiert ist. Ober- und Unterschenkel zeigen beim Pallidumsyndrom meist keine ausgesprochenen Haltungsanomalien. Eine leichte Beugestellung in Knie und Hüfte ist allerdings sehr oft vorhanden. In schweren veralteten Fällen von arteriosklerotischer Muskelstarre sind manchmal die Beine in Knie und Hüfte und evtl. auch im Fuß ad maximum flektiert. Besonders charakteristisch für das Pallidumsyndrom sind die Haltungsanomalien des Kopfes und Rumpfes. Der Kopf steht meist vorn übergebeugt, in extremen Fällen ist die Beugestellung so stark, daß das Kinn die Brust berührt. Manchmal ist ein deutliches Caput obstipum vorhanden, der Kopf ist nach einer Seite geneigt und das Gesicht nach der anderen Seite gedreht. Die Schultern sind stark nach vorn gerückt, der Rumpf ist vornübergebeugt, die Wirbelsäule bildet eine mehr oder weniger starke Kyphose.

Diese Haltungsanomalien bilden ein selbständiges Symptom im Rahmen des Pallidumsyndroms. Sie kommen auch da vor, wo gar kein oder kein nennenswerter Rigor vorhanden ist, so daß die einzelnen Körperabschnitte in den abnormen Stellungen gar nicht abnorm stark fixiert werden. Wir müssen annehmen, daß die Haltungsanomalien darauf beruhen, daß, wenn die subpallidären Zentren durch den Pallidumausfall enthemmt sind, der von ersteren ausgehende permanente Innervationsstrom die einzelnen Extremitäten- und Körperabschnitte in die betreffenden Stellungen führt. Die Haltungsanomalien sind der Ausdruck einer stellunggebenden Innervation seitens der subpallidären Zentren, die nach Ausschaltung des übergeordneten Pallidums zur Geltung kommt. Sie bilden in dieser Beziehung die vollkommene Analogie der Haltungsanomalien, welche beim Pyramidenbahnsyndrom vorkommen, welche auch auf einer stellunggebenden Innervation seitens der subcorticalen und spinalen Zentren beruhen, die präpotent wird, wenn die Cortico-musculären Leitungsbahnen ausgeschaltet sind und welche auch ebenso wie beim Pallidumsyndrom ein von der Spastizität unabhängiges Symptom darstellt, da sie nach einer akuten Unterbrechung der cortico-muskulären Bahnen sich bereits dann zur Geltung bringt und die Glieder in die abnorme Stellung führt, ehe eine Spastizität besteht; im Gegenteil entsteht letztere erst dadurch, daß durch den stellunggeben-

den innervatorischen Faktor die einzelnen Gliedabschnitte immer wieder in die abnormen Stellungen geführt werden und in diesen gehalten werden und dadurch die Insertionspunkte bestimmter Muskeln jeweils eine dauernde Annäherung ihrer Insertionspunkte erfahren. Diese permanente Annäherung der Insertionspunkte ist nun, wie hervorgehoben wurde, im Gegensatz zur Spastizität beim Pyramidenbahnsyndrom für die Entstehung des Rigors durchaus keine Conditio sine qua non, der Rigor kann sich zu dem innervatorischen stellunggebenden Faktor hinzugesellen und durch ihn werden die einzelnen Gliedabschnitte dann in den abnormen Stellungen festgehalten, aber es gibt, wie gesagt, auch Fälle, in denen die typischen Haltungsanomalien ohne den geringsten Rigor bestehen.

Beziehungen zwischen Dehnungsreflex und willkürlicher Innervation.

Durch den Dehnungsreflex wird die Bewegung in der der Zugwirkung des gedehnten Muskels entgegengesetzten Richtung gebremst. Diese Bremsung erfolgt nicht nur bei passiver Bewegung des Gliedes, sondern sie tritt ebenso bei aktiven Bewegungen zutage, sofern der Dehnungsreflex nicht ausgeschaltet wird. Diese Bremsung erweist sich bei zahlreichen statischen und kinetischen Aufgaben als zweckmäßig und erforderlich.

Die für das exakte Zustandekommen zahlreicher Bewegungen unbedingt erforderlichen Mitinnervation der Antagonisten beruht zum großen Teil auf dem Dehnungsreflex. Viel statische Aufgaben beruhen in der Norm größtenteils einfach auf dem Wirken des Dehnungsreflexes. Wenn wir beim Gange das Schwungbein nach vorn geführt, es dem Boden in vorgerückter Stellung aufgesetzt haben und nun das hintere Bein lüften, so wirkt die Schwerkraft auf das Kniegelenk des vorderen Beines im Sinne der Flexion, das Einknicken des Beines wird zum großen Teil durch den Dehnungsreflex der Kniestrecker verhindert. Wenn wir den gebeugten Vorderarm gegen den vertikal herabhängenden Oberarm langsam strecken, so beruht die erforderliche Bremsung der Bewegung, die Gegenspannung der Beugemuskeln, welche diese im Kampfe gegen die Schwere aufzubringen haben, auf einer fortgesetzt sehr fein abgestuften Innervation der Beugemuskeln und diese Innervation beruht ihrerseits teils auf dem Dehnungsreflex der Beuger, teils handelt es sich hierbei um Impulse, welche der Cortex cerebri den Beugern auf Grund der ihm von den bewegten Gliede, speziell aus den Muskeln und Sehnen zugehenden afferenten Erregungen (sensible Merkmale) zusendet und welche er nach Zahl und Stärke während des Ablaufes der Bewegung fortwährend variiert, je nachdem Grade, in welchem der Ablauf der Bewegung im einzelnen der gestellten Aufgabe jeweils entspricht oder nicht. Bei dieser kinetischen Aufgabe bildet also der Dehnungsreflex eine Komponente des zum Zustandekommen der Aufgabe erforderlichen Innervationskomplexes, er wird in dieser gleichsam mit aufgenommen. Wenn wir aber bedenken, daß auch der Cortex seinerseits nur auf Grund der ihm während des Bewegungsablaufes fortwährend zugeleiteten afferenten Erregungen (Merkmale) seine Impulse an die Beuger abgibt, so kann man sagen, daß die gesamte zum Zustandekommen der Aufgabe erforderliche Innervation aus Dehnungsreflexen besteht. Auch da, wo eine bestimmte Bewegung gegen die Schwere erfolgt, hat der Dehnungsreflex der Agonisten, also der Muskeln, auf deren Kontraktion das Zustandekommen der Aufgabe beruht, einen Anteil an letzteren. Wenn wir uns z. B. beim Stehen auf die Fußspitzen erheben, so muß die Schwerkraft durch die Kontraktion der Fußstrecker überwunden werden. Die Schwere ist fortwährend bestrebt, die Fußstrecker zu dehnen und dieser Wirkung der Schwerkraft wird durch den Dehnungsreflex der Fußstrecker wenigstens teilweise das Gleichgewicht gehalten. Das darüber hinausgehende, zur Überwindung der Schwere erforderliche Kraftaufgebot muß durch corticale Impulse bestritten werden, die ebenfalls durch afferente Erregungen angeregt und reguliert werden. Also auch bei solchen, gegen die Schwere durchgeführten Bewegungen wird der Dehnungsreflex der Agonisten in den erforderlichen Innervationskomplex mit aufgenommen, er stellt einen Teil desselben dar.

Bei denjenigen Erkrankungen des Nervensystems, die mit einer Herabsetzung oder Aufhebung des Dehnungsreflexes einhergehen, fällt dieser Mangel besonders bei statischen Aufgaben schwer in die Wagschale.

Bei Hinterwurzelerkrankungen, besonders bei Tabes dorsalis, beruht z. B. das beim Stehen fast immer vorhandene Genu recurvatum auf dem Fehlen des Dehnungsreflexes der Kniebeuger, welcher sich normaliter der Überstreckung des Knies durch die Schwerkraft widersetzt. Beim Gange knickt das vordere Stützbein, in dem Moment, in welchem das hintere Bein den Boden verläßt, sehr leicht unter der flektierenden Wirkung der Schwere ein, weil der Dehnungsreflex der Strecker ausfällt. Ferner macht sich das Fehlen oder die Abschwächung des Dehnungsreflexes bei allen denjenigen kinetischen Aufgaben sehr störend

bemerkbar, bei denen eine Mitwirkung der Antagonisten erforderlich ist; die letzteren können nicht mehr, wie in der Norm, kraft ihres Dehnungsreflexes, den Ablauf der Bewegung moderieren, die Bewegung verläuft zu schnell, ihre Exkursion ist zu groß. Die ausfahrenden und hyperexkursiven Bewegungen bei Tabes dorsalis und bei anderen Hinterwurzelerkrankungen, die Hypermetrie bei Erkrankungen des Cerebellums und seiner afferenten und efferenten Bahnen (spino-cerebellare Bahn, Corp. restiforme, Bindearme, Nucleus ruber) bei Läsionen der corticopetalen Bahnen und der corticalen Endstätten der afferenten Bahnen (hintere C. W. — oberer Scheitellappen) beruhen zum Teil wenigstens auf dem Fehlen oder der Abschwächung des Dehnungsreflexes der Antagonisten. Der Organismus sucht allerdings das Manko, welches aus dem Fehlen des letzteren erwächst, durch corticale Impulse auszugleichen; diese entbehren aber der adäquaten Abstufung, mangels der dazu erforderlichen afferenten Erregungen, welche infolge der Läsion der afferenten Leitungsbahnen ausfallen oder defekt sind. Die corticalen Impulse, welche den Antagonisten zugehen, fallen daher teils zu schwach, teils aber auch zu stark aus.

Umgekehrt werden bei allen denjenigen Erkrankungen des Zentralnervensystems, welche mit einer abnormen Steigerung des Dehnungsreflexes einhergehen, alle willkürlichen Bewegungen durch letztere abnorm stark gebremst, ja zum Teil sogar ganz verhindert.

Die Pyramidenbahn enthält, wie schon erwähnt, nicht nur innervatorische Fasern für die einzelnen Muskelgruppen und einzelnen Muskeln, sondern auch inhibitorische, reflexhemmende Fasern, welchen die Aufgabe zufällt, die spinale Reflextätigkeit auf einer bestimmten Stufe niederzuhalten; fallen diese inhibitorischen Fasern aus, so erfährt mit der gesamten spinalen Reflextätigkeit auch der Dehnungsreflex der einzelnen Muskelgruppen und Muskeln eine abnorme Erhöhung. Während aber, wie wir gesehen haben, periphere sensible Reize imstande sind, gleichzeitig nicht nur bestimmte Muskeln in Kontraktion zu versetzen, sondern auch die Kerne der Antagonisten zu hemmen, sie für den Dehnungsreflex zu sperren oder wenigstens weniger ansprechbar zu machen, so daß die Reflexbewegung ablaufen kann, sehen wir, daß, wenn die gleiche Bewegung willkürlich ausgeführt werden soll, der Cortex infolge des Fehlens der inhibitorischen Pyramidenbahnfasern den Dehnungsreflex der Antagonisten nicht mehr ausschalten kann; bei den willkürlichen Bewegungen schiebt sich der ungehemmte Dehnungsreflex als Hindernis in den Weg. Die Bewegung kommt entweder gar nicht zustande, z. B. kann bei starker Spastizität der Gruppe der Strecker, Adductoren und Innenrotatoren das Bein willkürlich überhaupt nicht gebeugt oder abduziert oder außenrotiert werden, bei starker Spastizität der Beuger kann umgekehrt das Bein nicht gestreckt werden; oder wenn in leichteren Fällen willkürliche Bewegungen noch in gewissem Umfange möglich sind, so werden sie doch durch den Dehnungsreflex der Antagonisten abnorm behindert, sie verlaufen langsam, in Absätzen, sie werden durch Exkursionen im Gegensinne unterbrochen, schnelle Bewegungen können unter Umständen überhaupt nicht ausgeführt werden, die Bewegungsexkursion ist eingeschränkt. Sind die Antagonisten mehrgelenkige Muskeln, so kommt es infolge des Dehnungswiderstandes zu vorzeitiger Transmissionswirkung, die Bewegung eines Extremitätenabschnittes hat zwangsläufig bestimmte Mitbewegungen der anderen Abschnitte im Gefolge (vgl. S. 931).

Schaltet man den spastischen Dehnungsreflex der Antagonisten durch operative Intervention aus, so werden dadurch bemerkenswerte Änderungen im Bewegungsablauf hervorgerufen. Die operativen Behandlungsmethoden der spastischen Lähmungen, welche auf einer Unterbrechung der Pyramidenbahn beruhen, haben fast alle die Ausschaltung des Dehnungswiderstandes der Antagonisten zum Ziele. In Betracht kommen hierfür erstens Operationen an den Muskeln und Sehnen, Operationen an den peripheren Nerven, und die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Die von Rogle und Hunter empfohlene Resektion der sympathischen Rami communicantes der Spinalnerven der oberen bzw. unteren Extremität, welche von der Auffassung ausgeht, daß der Dehnungsreflex der Muskeln via Sympathicus verläuft, ist theoretisch so wenig sicher fundiert, und auch die damit erzielten praktischen Ergebnisse erscheinen so wenig gesichert, daß diese Methode sich bisher noch kein Bürgerrecht erworben hat.

Zur Beseitigung der spastischen Contractur der *Plantarflexoren der Zehen* empfiehlt sich am meisten die subcutane Tenotomie der Beugesehnen im Bereiche des Metatarsus oder die Deefferentierung der Flexores digitorum und interossii durch Alkohol- oder Formalininjektion in den Stamm des N. tibialis unterhalb des Abganges der Äste für die beiden Gastrocnemiusköpfe und die dorsale Portion des Soleus. Diese Ausschaltung des N. tibialis an der bezeichneten Stelle, stellt in Verbindung mit der plastischen Verlängerung der Achillessehne vor allem auch die Methode der Wahl zur Beseitigung der Contractur der *Plantarflexoren des Fußes* (*Gastrocnemius-Soleus*) dar. Die einfache Tenotomie der Achillessehne ist zu verwerfen; ebenso halte ich eine weitere Deefferentierung der Plantarflexoren des Fußes

als sie durch die Ausschaltung des N. tibialis *distal* von der Abgangsstelle der Äste des Gastrocnemius und des Astes für die dorsale Portion des Soleus, welche also nur die Bahnen für die ventrale Soleusportion trifft, bewirkt wird, nicht für empfehlenswert und auch nicht für notwendig. Die von Silverskjold empfohlene Verpflanzung der Ursprungsstellen der beiden Gastrocnemiusköpfe von den Femur epicondylen auf die Tibia und Fibula reicht allein zur Bekämpfung der spastischen Contractur der Wadenmuskulatur nicht aus und bietet der Verlängerung der Achillessehne gegenüber keinen Vorteil. Die Leitungsunterbrechung des N. tibialis an der vorhin erwähnten Stelle bietet schließlich noch den Vorteil, daß sie auch den Tibialis posticus lähmt und dadurch zur Beseitigung der Supination des Fußes, welche bei spastischen Beinlähmungen fast immer beim Vorführen des Schwungbeines und beim Aufsetzen des Fußes eintritt, mit beiträgt. Zur völligen Beseitigung dieser für den Gang sehr störenden Kantung des Fußes ist allerdings meist noch die von mir empfohlene Längsspaltung der Sehne des Tibialis anticus und die Überpflanzung der einen Hälfte auf die Sehne des Peroneus tertius erforderlich. In schweren Fällen von spastischer Beinlähmung, in denen an die Stelle der peripheren Operationen die Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln tritt, kommt für die Beseitigung der Contractur der Plantarflexoren des Fußes die Durchtrennung von L_5 und S_2 oder von L_5 und S_1 oder von S_1 und S_2 in Betracht. Die Plantarflexoren werden durch die hinteren Wurzeln L_5, S_1 und S_2 versorgt.

Zu einer Beeinflussung einer spastischen Contractur der *Dorsalflexoren des Fußes* liegt nur in Fällen ausgesprochener Beugecontractur aller Abschnitte der unteren Extremität ein Anlaß vor. In diesen Fällen hat sich die Resektion der hinteren Wurzeln L_5, S_1 und S_2 in Verbindung mit L_2 und L_3 am geeignetsten erwiesen.

Zur Beseitigung der spastischen Contractur der *Kniestrecker* (*Quadriceps*) dient entweder die partielle Resektion des N. cruralis unterhalb des Abganges der Nn. cut. fem. anteriores und des Astes für den Sartorius. Der Cruralis ist an dieser Stelle meist in drei leicht voneinander trennbare Faszikel für den Rectus femoris, Vastus lateralis und intermedius und Vastus intermedius und medialis gegliedert; von jedem dieser Faszikel wird ein Teil reseziert; man darf aber nur soviel vom Nervenquerschnitt ausschalten, daß der Patellarreflex noch gerade erhalten bleibt. Ferner kann man die Spastizität der Kniestrecker durch die Resektion von L_2 und L_3 bzw. L_2 und L_4 beseitigen. Der Quadriceps erhält seine afferente Versorgung durch L_2, L_3 und L_4; eine dieser Wurzeln muß erhalten werden.

Zur Beseitigung der spastischen Contractur der *Adductoren* kommt entweder die intrapelvine partielle Resektion des N. obturatorius nach Seelig oder die Resektion von L_2 und L_3 bzw. L_2 und L_4 in Betracht. Auch die subcutane Myotomie der Adductoren nahe am Os pubis kann gelegentlich gute Dienste leisten, ist aber im Erfolg unsicher. Die extrapelvine Freilegung des N. Obturatorius nach seinem Austritt aus dem Foramen obturatorium und seine Ausschaltung durch Alkoholinjektion nach Schwab und Allison oder seine totale bzw. partielle Resektion nach Lorenz bzw. Stoffel ist technisch schwieriger, mit Infektionsgefahr verbunden und im Erfolg weniger befriedigend als der intrapelvine extraperitoneale Weg zum Nerven.

Zur Beseitigung der spastischen Contractur der *Kniebeuger* (Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus, Sartorius und Gracilis) dient entweder die plastische Verlängerung der Beugesehnen, nach einer von mir empfohlenen Methode, die hier nicht näher erörtert werden kann, oder die Verpflanzung des Ursprunges des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus vom Tuber ischii auf die Rückseite des Femur nach Silverskjold, durch welche diese zweigelenkigen Muskeln in eingelenkige umgewandelt werden oder die partielle Resektion der die genannten Beuger versorgenden hinteren Rückenmarkswurzeln. Von den Beugern des Knies werden Sartorius und Gracilis durch L_2, L_3 und L_4 Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus durch L_5, S_1 und S_2 versorgt. Am geeignetsten ist in schweren Fällen von spastischer Contractur der Kniebeuger die Resektion von L_2, L_3, L_5, S_1 und S_2 in leichteren Fällen von L_2, L_3, L_5, S_1. Die partielle Deefferentierung der Beuger durch Resektion der entsprechenden Äste des Ischiadicus, Cruralis und Obturatorius halte ich für wenig zweckmäßig.

Bekanntlich sind die mehrgelenkigen Muskeln, Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus auch *Strecker des Hüftgelenkes*. Bei der Flexion des Oberschenkels, bei der sie als Antagonisten wirken, macht sich bekanntlich bei spastischen Lähmungen gerade ihre Transmissionswirkung auf das Kniegelenk störend bemerkbar.

Die Spastizität des eingelenkigen Hüftstreckers des Glutaeus maximus bekämpfen wir am zweckmäßigsten durch die partielle Resektion der entsprechenden hinteren Rückenmarkswurzeln L_5, S_2 oder L_1, S_2 oder S_1, S_2. Zur partiellen Deefferentierung des Glutaeus maximus durch Resektion eines Teiles des N. glutaeus inferior habe ich mich niemals veranlaßt gesehen.

Die Contractur der *Beuger der Hüfte* (Ileopsoas, Tensor fasciae latae, Sartorius, Rectus femoris, Pectineus, Gracilis) wird zweckmäßig durch Ablösung des Tensor fasciae latae und Sartorius von ihrer Insertionsstelle an der Spina anter. superior, durch die Myotomie des Rectus femoris dicht an seiner Ursprungsstelle von der Spina ant. inferior und durch Myo-

tomie des Psoas major dicht oberhalb seiner Insertion am Trochanter minor bzw. durch plastische Verlängerung seiner Sehne, behandelt. Für schwere Fälle von Beugecontractur der Beine ist, wie schon mehrfach erwähnt, die Resektion der hinteren Wurzeln L_2, L_3, L_5, S_1 und S_2 am geeignetsten.

Die Beseitigung der Contractur der *Innenrotatoren* des Beines (Tensor fasciae latae, vordere Portion des Glut. medius, Adductores femoris) erreicht man am besten dadurch, daß der Tensor fasciae latae mit seinem gesamten Ursprung von der Spina anter. sup. abgelöst wird, den Glutaeus medius läßt man am besten unberührt. Die Adductoren, welche zum Teil auch als Innenrotatoren wirken, werden, wie schon erwähnt, durch die Resektion des N. obturatorius partiell deefferentiert oder es werden die hinteren Wurzeln L_2 und L_3 oder L_2 und L_4 durchschnitten.

An der *oberen Extremität* kommen hauptsächlich folgende operative Maßnahmen in Betracht. Die Contractur des *Adductor pollicis* wird am einfachsten durch die Tenotomie seiner Sehne am Os pisiforme internum beeinflußt. Zur Bekämpfung der Contractur der Fingerbeuger, des Flexor dig. subl. et profundus und Flexor pollicis longus legt man am besten die einzelnen zu den Fingerbeugern hinziehenden Äste des N. medianus und N. ulnaris frei und reseziert etwa die Hälfte jedes Astes. Die Lehre Stoffels, daß die Bahnen der Fingerflexoren im Stamm des Medianus und Ulnaris ein in sich geschlossenes, an bestimmter Stelle des Nervenquerschnittes gelegenes Bündel bilden, und daß man durch partielle Resektion dieses Faszikels die Fingerbeuger wirksam treffen könne, ist nicht haltbar. Die plastische Verlängerung der einzelnen Beugesehnen der Finger ist ein sehr mühevolles Vorgehen, das ohne Schädigung des Gleitgewebes der Sehnen schwer durchführbar und daher im Erfolge unsicher ist. Vulpius hat vorgeschlagen, die Sehnenursprünge innerhalb der einzelnen Muskelbäuche einzuschneiden und durch starke Überstreckung der Finger distalwärts gleiten zu lassen. Auch diese Methode ist technisch kompliziert und keineswegs immer von Erfolg begleitet. Einmal hat Küttner nach dem von Henle für die ischämische Contractur der Fingerbeuger empfohlenen Verfahren, aus dem Radius und der Ulna je ein 3 cm langes Knochenstück reseziert und dadurch eine relative Verlängerung der Fingerbeuger erzielt. Der Erfolg war befriedigend. Im großen ganzen stellt die Beseitigung der spastischen Contractur der langen Fingerflexoren ein schwer zu lösendes Problem dar.

Die Contractur der *Handbeuger* wird am besten durch Abtrennung der Sehnen des Flexor carpi radialis und Flexor carpi ulnaris von ihren distalen Insertionen und Überpflanzung derselben auf den Extensor dig. com., Extensor poll. longus, Extensor pollis brevis und Abductor pollicis longus beseitigt. Es verbleibt auf diese Weise der Palmaris longus als einziger Handbeuger. Die Finger- und Daumenstrecker werden durch die überpflanzten Handbeuger gestärkt. Ich habe durch diese Methode in Verbindung mit gleichzeitiger partieller Resektion der einzelnen Äste der Fingerflexoren, durch welche die Spastizität der letzteren vermindert wurde, eine recht befriedigende Streckfähigkeit der Finger und des Daumens erzielt.

Man kann die spastische Contractur der Handbeuger auch durch plastische Verlängerung ihrer Sehnen oder durch partielle Resektion ihrer Nervenäste beeinflussen. Auch damit habe ich gute Resultate erzielt.

Die spastische Contractur der *Pronatoren* wird am besten durch Resektion des motorischen Astes des N. medianus für das Caput humerale des Pronator teres, bekämpft; bei starker Contractur durchtrennt man auch den Ast zum Caput ulnare. Da, wo die totale Deefferentierung des Pronator teres nicht ausreicht, empfiehlt es sich, den Ansatz des Pronator quadratus vom Periost des Radius abzulösen und unter starker Supination der Hand ulnarwärts zu verschieben.

Die spastische Contractur der *Vorderarmbeuger* wird wirksam durch die partielle Resektion des N. musculocutaneus beeinflußt. Zu einer Beseitigung der Contractur des Triceps liegt bei spastischer Armlähmung so gut wie nie Anlaß vor. Da, wo sie nötig sein sollte, käme die partielle Resektion der Äste des Triceps brachii in Betracht.

Die spastische Contractur der *Adductoren des Oberarms* (Pectoralis major, Teres major und Latissimus dorsi) wird durch partielle Resektion der Nn. thoracici anteriores, durch totale Resektion des N. Thoracodorsalis und desjenigen Nervus Subscapularis welcher den Teres major versorgt, bekämpft, dies pastische Contractur der Innenrotatoren (N. Subscapulares) durch Resektion der übrigen Nn. subscapulares, den obersten läßt man am besten intakt, um keine völlige Deefferentierung des Subscapularis zu erzeugen. Die Abductoren des Humerus und Außenrotatoren befinden sich so gut wie nie in einem Zustande der Contractur, der ein operatives Vorgehen erforderlich macht.

Man kann auch durch die Resektion hinterer Rückenmarkwurzeln die spastische Armlähmung beeinflussen. In Betracht kommt bei schwerer Spastizität entweder die Resektion von D_1, C_8, C_7, C_5, C_4, wobei also nur C_6 erhalten wird oder die Resektion eines Teiles jeder einzelnen der an der Versorgung des Armes beteiligten Wurzeln (D_2, D_1, C_8, C_7, C_6, C_5, C_4). Bei leichterer Spastizität empfiehlt sich die Resektion D_2, D_1, C_7, C_5, C_4 oder die Resektion eines geringeren Teiles jeder einzelnen der Wurzeln, welche den Arm sensibel

versorgen. Im großen und ganzen aber stehen die mit der Resektion hinterer Cervicalwurzeln bei spastischen Armlähmungen erzielten Resultate weit hinter den bei spastischen Beinlähmungen mit der Resektion hinterer Lumbosakralwurzeln erreichten Ergebnissen zurück. Für die obere Extremität kommen in erster Linie die erwähnten Operationen an den Sehnen und peripheren Nerven in Betracht.

Nach diesen Operationen, durch welche der Dehnungsreflex der Antagonisten ausgeschaltet wird, können Bewegungen, die vorher überhaupt nicht gelangen, nicht selten mit großer Kraft und in vollem Umfange ausgeführt werden, wenn noch genügend innervatorische corticospinale Fasern zur Verfügung stehen, ein Beweis, daß die vorherige Unfähigkeit der Bewegungsausführung größtenteils auf das Konto des unüberwindlichen Dehnungswiderstandes der Antagonisten zu setzen war, hinter der Spastizität also noch ein respektabler Rest von willkürlicher Innervierbarkeit der Muskeln versteckt lag. Die Bewegung verläuft nach der Ausschaltung des Dehnungswiderstandes der Antagonisten schnell und gleichmäßig, sie ist nicht mehr wie vorher sakkadiert, nicht mehr in ihrem Umfang beschränkt und vor allem fällt auch die durch den Dehnungsreflex der mehrgelenkigen Muskeln bewirkte Transmissionswirkung auf die Nachbargelenke fort, es können wieder isolierte Bewegungen einzelner Extremitätenabschnitte ausgeführt werden.

Diese Wiederherstellung der isolierten Bewegungen einzelner Extremitätenabschnitte durch die Resektion der hinteren Wurzeln oder die erwähnten peripheren Operationsmethoden beruht allerdings keineswegs allein auf der Ausschaltung der Transmissionswirkung der mehrgelenkigen Muskeln, sondern hat ihren Grund zum Teil auch darin, daß nach der Ausschaltung des Dehnungsreflexes der antagonistischen Muskelgruppe die Bewegung nicht mehr wie vorher gegen einen abnorm starken Widerstand zu kämpfen hat und der zu ihrem Zustandekommen erforderliche corticale Impuls lange nicht dieselbe Stärke zu besitzen braucht wie vorher. Zuvor mußten zum Zustandekommen einer wirksamen Innervation, zur Überwindung des Widerstandes alle noch zur Verfügung stehenden corticomuskulären Bahnen, der noch erhaltene Rest von Pyramidenbahnfasern ebenso wie die extrapyramidalen Bahnen ad maximum ausgenutzt werden, dabei gewannen letztere über den noch erhaltenen geringen Rest von innervatorischen Pyramidenbahnfasern die Oberhand, und, entsprechend ihrer physiologischen Eigenschaft, stets Muskelkomplexe zu innervieren und bestimmte Bewegungssynergien in Gang zu setzen, kam es, wenn irgendeine isolierte Bewegung eines Extremitätenabschnittes ausgeführt werden sollte, stets nur zu derjenigen Bewegungssynergie, von welcher die geforderte Bewegung eine Komponente darstellt. Sollte z. B. der Fuß isoliert dorsalflektiert werden, so war dies stets mit einer gleichzeitigen Knie- und Hüftbeugung kombiniert, sollte der Unterschenkel isoliert flektiert werden, so erfolgte stets eine Dorsalflexion des Fußes und Flexion des Oberschenkels; die Flexion des Oberschenkels hatte stets eine Flexion des Knies und Dorsalflexion des Fußes im Gefolge, bei der Aufgabe, den Fuß isoliert zu plantarflektieren oder den Unterschenkel zu strecken oder den Oberschenkel zu extendieren, kam es stets zur gesamten Strecksynergie, d. h. zur gleichzeitigen Streckung aller drei Beinabschnitte. Nachdem durch die Wurzelresektion aber der Widerstand der Antagonisten behoben ist, genügt ein viel geringerer corticaler Impuls, die extrapyramidalen Bahnen brauchen lange nicht in demselben Maße wie vorher herangezogen zu werden, der erhaltene Rest innervatorischer Pyramidenbahnfasern genügt zum Zustandekommen der Bewegung, und nunmehr können, entsprechend der physiologischen Eigenschaft der Pyramidenbahn, isolierte Muskelgruppen und einzelne Muskeln zu innervieren, auch wieder isolierte Bewegungen einzelner Extremitätenabschnitte ausgeführt werden; der Fuß kann wieder isoliert dorsal- oder plantarflektiert werden ohne konkomitierende Beugung bzw. Streckung des Unter- und Oberschenkels, der Unterschenkel kann wieder isoliert gebeugt oder gestreckt werden ohne begleitende Dorsal- bzw. Plantarflexion des Fußes und ohne Mitbeugung oder Mitstreckung der Hüfte usw. Sind aber durch den der spastischen Lähmung zugrunde liegenden Krankheitsprozeß sämtliche einer Extremität zur Verfügung stehenden innervatorischen Pyramidenbahnfasern vernichtet, so werden durch die Wurzelresektion auch die isolierten Bewegungen der einzelnen Extremitätenabschnitte *nicht* wiederhergestellt. Die Pyramidenbahn ist für das Zustandekommen isolierter Bewegungen einzelner Extremitätenabschnitte unentbehrlich. Fehlt sie, so können immer nur zusammengesetzte Bewegungskomplexe, die genannten Bewegungssynergien ausgeführt werden. Der Unterschied nach der Wurzelresektion gegen den vorangehenden Zustand besteht in solchen Fällen in erster Linie darin, daß die komplexen Bewegungssynergien selbst viel leichter ausführbar und ausgiebiger sind als vorher, und daß sie zum Teil jetzt überhaupt erst möglich sind. Bei einer spastischen Lähmung der Beine mit Streckcontractur, bei welcher vorher die willkürliche Beugung des Beins überhaupt nicht gelang, die Beugesynergie nicht ausführbar war, kann das Bein nach der Ausschaltung des Dehnungsreflexes der Strecker mit Leichtigkeit in Hüfte, Knie und Fußgelenk gleichzeitig gebeugt werden, bei einer Lähmung mit Beugecontractur der Beine, bei welcher vorher jegliche Streckung des Beines unmöglich war, kann dieses jetzt, nachdem der Dehnungswiderstand der Flexoren

behoben ist, ohne Mühe in allen drei Abschnitten gleichzeitig gestreckt werden. Isolierte Streckung des Fußes ohne solche des Unter- und Oberschenkels, isolierte Streckung des Unterschenkels ohne gleichzeitige Plantarflexion des Fußes und Extension der Hüfte oder isolierte Streckung des Oberschenkels ohne begleitende Streckung des Unterschenkels und Plantarflexion des Fußes gelingt aber auch jetzt nicht. Etwas anders liegen in dieser Hinsicht die Verhältnisse nach der Operation an den peripheren Nerven und Sehnen oder Muskeln selbst. Hat man z. B. eine bestimmte Muskelgruppe wie etwa die Pronatoren der Hand oder die Innenrotatoren des Oberarms durch ausgiebige Resektion ihrer motorischen Nerven mehr oder weniger vollkommen deefferentiert, so ist klar, daß diese Muskelgruppen nicht mehr wie früher an der komplexen Bewegungssynergie partizipieren, auch dann nicht, wenn nur extrapyramidale Bahnen zur Verfügung stehen. Bei einer spastischen Armlähmung bleibt z. B. die bei jeder Vorderarmbeugung und Oberarmerhebung zwangsläufig eintretende Pronation der Hand nach der Deefferentierung der Pronatoren aus; ebenso fehlt nach der Resektion des größten Teiles der Nn. subscapulares die mit jeder Adduction des Oberarms und Streckung des Vorderarms eng verbundene Innenrotation des Oberarms. Selbst nach einer nur partiellen Resektion des Cruralis und Obturatorius kann die vorher mit jeder Plantarflexion des Fußes oder jeder Streckung des Oberschenkels fest verkoppelte Streckung des Unterschenkels und Adduction des Beines ausbleiben, und es kann eine isolierte Streckung des Fußes ausgeführt werden.

Der störende Einfluß der Spastizität auf die willkürliche Beweglichkeit der Glieder beim Pyramidenbahnsyndrom besteht nun nicht nur darin, daß die spastische Muskelgruppe der Bewegung im Gegensinne ein mechanisches Hindernis in den Weg setzt, das evtl. völlig unüberwindlich ist und die Gegenbewegung total unmöglich macht, sondern die gegenseitigen Beziehungen zwischen spastischer Contractur und Lähmung sind komplizierter. Wir haben bereits mehrfach darauf hingewiesen, daß durch die dauernde Annäherung der Insertionspunkte einer Muskelgruppe nicht nur der Dehnungsreflex dieser Muskelgruppe erhöht wird, sondern daß überhaupt die gesamte reflektorische Erregbarkeit und ebenso auch die willkürliche Erregbarkeit derselben gesteigert, wohingegen die der antagonistischen Muskelgruppe, welche sich im Zustande der dauernden Dehnung befindet, vermindert wird. Die andauernde Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels erniedrigt die Reizschwelle der zugehörigen eigenen motorischen Vorderhornganglienzellen, erhöht aber die der antagonistischen Muskelgruppe; langanhaltende Dehnung eines Muskels erhöht die Reizschwelle der eigenen motorischen Vorderhornzellen, erniedrigt aber die der Antagonisten, und diese Beeinflussung der Reizschwelle bezieht sich sowohl auf afferente Reize wie auf corticale Impulse. In Fällen von spastischer Beinlähmung mit Streckcontractur sprechen auf willkürliche corticale Impulse die Kerne der Strecker viel besser an als die der Beuger, umgekehrt in Fällen mit Beugecontractur die Kerne der Beuger besser als die der Strecker. Wird die Streckcontractur künstlich durch Umlagerung in eine Beugecontractur umgewandelt, so büßen die Strecker ihre vorher bestehende bessere willkürliche Erregbarkeit zugunsten der Beuger ein und vice versa. Das tritt besonders deutlich in denjenigen Fällen von spastischer Paraplegie zutage, in denen es nur einer relativ kurzen Zeit der Annäherung der Insertionspunkte bedarf, um Muskeln, die vorher nur eine geringe oder gar keine Steigerung ihres Dehnungsreflexes aufweisen, in einen Zustand schwerer Spastizität zu versetzen. Ich verweise besonders auf die weiter oben S. 954 erwähnten Fälle, welche im Liegen eine Streckcontractur der Beine aufweisen und die Beine nicht zu beugen, wohl aber kräftig zu strecken imstande sind, welche aber im Sitzen nach kurzer Zeit eine Beugecontractur bekommen, und nun außerstande sind, die Beine zu strecken, sie hingegen kräftig zu beugen vermögen. In diesen Fällen wechselt tatsächlich willkürliche Streck- und Beugefähigkeit mit der jeweiligen Stellung der Beinabschnitte. Beseitigen wir in Fällen mit ausgesprochen spastischen Contracturen, die noch einen geringen Rest von willkürlicher Innervierbarkeit der spastischen Muskeln zeigen, durch Resektion der hinteren Rückenmarkwurzeln diese Spastizität, so wird dadurch mit der Beseitigung der Contracturen der vorher noch vorhandene Rest willkürlicher Beweglichkeit manchmal ganz aufgehoben. Die Vorderhornzellen der spastischen Muskeln waren vorher durch die bestehende Annäherung der Insertionspunkte der letzteren so gebahnt, daß sie auf die geringen ihnen zugehenden corticalen Impulse ihrerseits noch mit einem Impulse an die Muskeln reagieren konnten; durch die Wurzelresektion kommt dieser bahnende Faktor in Wegfall, die Reizschwelle der Vorderhornzellen wird erhöht, so daß nun der geringe erhaltene Rest von corticalen Impulsen nicht mehr ausreicht, um die Vorderhornzellen selbst zu einer Weitergabe dieser Impulse an die Muskeln zu veranlassen. Es wird also in diesen Fällen durch die Wurzelresektion der vorher vorhandene Rest willkürlicher Beweglichkeit vernichtet oder vermindert. In denjenigen Fällen spastischer Lähmung, in welchen die Schädigung der corticospinalen Leitungsbahnen eine so tiefgreifende ist, daß jede Verbindung der motorischen Kerne der Extremitäten mit der Hirnrinde praktisch aufgehoben ist, wird naturgemäß durch die Wurzelresektion auch

die willkürliche Beweglichkeit nicht wiederhergestellt. Die vorher spastische Lähmung wird einfach in eine schlaffe Lähmung umgewandelt.

Wir sehen also, daß die Beziehungen zwischen Steigerung des Dehnungsreflexes und willkürlicher Innervierbarkeit einer Muskelgruppe beim *Pyramidenbahnsyndrom* recht kompliziert sind. Die spastischen Muskeln stellen erstens der willkürlichen Bewegung im Gegensinne ein beträchtliches mechanisches Hindernis in den Weg, das so groß sein kann, daß die Bewegungen im Gegensinne überhaupt nicht ausgeführt werden können, nach dessen Beseitigung aber manchmal eine auffallend gute willkürliche Beweglichkeit zutage tritt. Das ist der Fall, wenn noch ein genügender Rest innervatorischer corticospinaler Bahn zur Verfügung steht. Sind gar noch in ausreichender Menge innervatorische Pyramidenbahnfasern vorhanden, so werden auch die isolierten Bewegungen der einzelnen Extremitätenabschnitte wiederhergestellt. Stehen nur extrapyramidale Bahnen zur Verfügung, so können auch nach Beseitigung der Spastizität der Muskeln nur komplexe Bewegungssynergien ausgeführt werden. In anderen Fällen hingegen, in denen eine völlige Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit besteht, kehrt diese auch nach gründlicher Beseitigung der Spastizität nicht wieder; das ist der Fall, wenn alle innervatorischen cortico-spinalen Bahnen zu den Kernen der gelähmten Muskeln unterbrochen sind.

Für die Mehrzahl der Fälle von spastischer Lähmung gilt es als Regel, daß die spastischen Muskeln auch die besser oder allein willkürlich innervierbaren sind. Die dauernde Annäherung der Insertionspunkte, welche zu einer Steigerung des Dehnungsreflexes führt, bahnen gleichzeitig die zugehörigen Vorderhornzellen für die corticalen Impulse, lang anhaltende Dehnung des Muskels hemmt den Dehnungsreflex und die willkürliche Innervierbarkeit.

Beim *Pallidumsyndrom* liegen die Beziehungen zwischen willkürlicher Beweglichkeit und Rigor zum Teil ähnlich wie beim Pyramidenbahnsyndrom.

Ebenso wie beim Pyramidenbahnsyndrom die Störung der willkürlichen Beweglichkeit zum Teil auf dem Ausfall der innervatorischen Pyramidenbahnfasern, welcher den Verlust der isolierten Bewegungen der einzelnen Extremitätenabschnitte verursacht, zum anderen Teil auf der Steigerung des Dehnungsreflexes, dem gesteigerten Widerstand der Muskeln gegen ihre Dehnung beruht, sind auch beim Pallidumsyndrom die Störungen der willkürlichen Bewegungen teils auf den Ausfall von innervatorischen Bahnen, teils auf den Ausfall einer inhibitorischen Funktion zu beziehen, welche das Pallidum normaliter auf die subpallidären Zentren ausübt und dessen Fortfall zu einer Enthemmung dieser letzteren und damit zu einer Steigerung des Dehnungsreflexes der Muskeln führt.

Durch das mechanische Hindernis, welches der gesteigerte Dehnungsreflex der Muskeln, der Rigor, der Bewegung im Gegensinne entgegenstellt, wird diese letztere abnorm gebremst, verlangsamt, mehrfach zum Stehen gebracht, in ihrer Exkursionsbreite geschmälert. In schweren Fällen kann der Widerstand so groß sein, daß die Bewegung im Gegensinne überhaupt nicht gelingt.

Da der Rigor Antagonistenpaare fast stets in gleichem Maße betrifft, so sind in solchen Fällen auch die Bewegungen in beiderlei Richtung beeinträchtigt oder aufgehoben. Daß an der Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit tatsächlich der Rigor mit schuld ist und nicht etwa allein der Ausfall innervatorischer corticomuskulärer Leitungsbahnen, geht einmal daraus hervor, daß die Kranken das Glied, welches sie willkürlich nicht zu beugen oder zu strecken imstande sind, manchmal selbst gegen den stärksten Widerstand in der Streck- oder Beugestellung willkürlich festhalten können. Ferner spricht dafür, daß der Rigor eine Hauptursache der Bewegungshindernisse bildet, die Tatsache, daß nach der Beseitigung desselben durch die Verlängerung der Sehne des rigiden Muskels oder durch Deafferentierung des Muskels durch Durchschneidung hinterer Rückenmarkwurzeln die willkürliche Beweglichkeit gebessert und, wenn sie vorher aufgehoben war, bis zu einem erheblichen Grade wiederhergestellt wird.

Beziehung des Dehnungsreflexes zu den Sehnen- und Periostreflexen.

Der adäquate Reiz für die Auslösung des Dehnungsreflexes ist die Dehnung des Muskels. Ist der Dehnungsreiz stark, so ist auch der Reflexerfolg, die Gegenspannung, stark; ebenso hängt die Dauer des Reflexerfolges ab von der Dauer des Reizes. Nun hat man in neuster Zeit auch die Reflexe, welche eintreten, wenn der Muskel durch einen kurzen Schlag auf seine Sehne oder durch einen Schlag auf das Periost des Knochens eine kurze plötzliche Dehnung erfährt, d. h. also die Reflexphänomene, welche seit langem als Sehnen- und Periostreflexe bekannt sind, zu dem Dehnungsreflex in Beziehung gebracht.

Liddel und Sherrington halten die Sehnenreflexe lediglich für eine besondere Form des Dehnungsreflexes. Sie bezeichnen die Reflexe, welche durch Dehnung des Muskels entstehen, als Myotatic reflexes in Anlehnung an Gowers, welcher den Standpunkt vertreten hatte, daß für das Zustandekommen der Sehnen- und Periostreflexe ein bestimmter Dehnungszustand des Muskels, eine conditio sine qua non, sei. Besonders aber hat in jüngster Zeit Hoffmann behauptet, daß die Sehnen- und Periostreflexe durch Dehnung des Muskels zustande kommen, daß der Muskel durch den Schlag auf die Sehne oder den Knochen eine plötzliche Zerrung in der Längsrichtung erfährt, durch welche die intramuskulären sensiblen Receptoren erregt wurden, wodurch reflektorisch der Muskel zur Zuckung veranlaßt werde. Nach Hoffmann soll der Reflexerfolg sich einzig und allein auf den gedehnten Muskel selbst beschränken. Da wo noch andere Muskeln am Reflexerfolg partizipieren, soll das nur dadurch zustande kommen, daß durch den Schlag auf die Sehne oder den Knochen eine Erschütterung des Skelettes erfolge, welche die abgelegenen Muskeln, unter Umständen sogar unter Überschreitung der Mittellinie, Muskeln der gegenüberliegenden Körperhälfte treffe, eine Zerrung derselben in der Längsrichtung verursache, dadurch deren intramuskulären sensiblen Receptoren errege, und erst dadurch eine reflektorische Kontraktion derselben bewirke. Sämtliche Sehnen und Periostreflexe sind nach Hoffmann Muskeleigenreflexe; der adäquate Reiz ist einzig die Zerrung des Muskels in der Längsrichtung, ohne sie kein Reflexerfolg. Für diese Auffassung sind zahlreiche Autoren, Troemner, Krahmer u. a., eingetreten.

Daß die sensiblen Receptoren des Sehnenphänomens nicht in der Sehne selbst gelegen seien, hatte schon Sternberg 1893 gelehrt. Nach seiner Ansicht sind sie wahrscheinlich im Muskel selbst gelegen, sie werden durch die Zerrung, welche der Muskel durch den Schlag auf die Sehne erfährt, erregt. Den exakten Beweis für diese Auffassung hielt aber Sternberg nicht für erbracht, sondern er sagt ausdrücklich, daß möglicherweise durch den Schlag auf die Sehne der Knochen erschüttert werde und dadurch die im Periost zahlreich vorhandenen sensiblen Receptoren gereizt würden, daß also der Sehnenreflex möglicherweise ein Periostreflex sei. Von der Existenz wahrer Periostreflexe ist Sternberg überzeugt, und er hat diese Auffassung experimentell belegt. Demgegenüber bestreitet Hoffmann die Existenz der Periostreflexe, d. h. er erklärt, daß der Receptor des Reflexes nicht im Periost gelegen sei, sondern, wie bereits ausgeführt, im Muskel selbst, welcher durch den Schlag auf den Knochen in der Längsrichtung gezerrt werde.

Angesichts der sehr sorgfältig durchgeführten Experimente Sternbergs kann kaum bezweifelt werden, daß die Receptoren des Sehnenphänomens nicht in der Sehne gelegen sind, sondern im Muskel selbst oder im Periost. Wenigstens kann die Sehne des Muskels durch einen Faden ersetzt werden; ein Schlag auf diesen hat den gleichen Reflexerfolg wie der Schlag auf die Sehne. Widerlegt ist allerdings damit die Existenz der Sehnenreflexe noch nicht. Es ist sehr wohl möglich, daß beim Schlag auf die Sehne die Reizung intratendinöser Receptoren mit im Spiele ist. Aber die Beweise, welche Hoffmann gegen die Existenz der Periostreflexe anführt, stehen auf äußerst schwachen Füßen. Es soll gar nicht bestritten werden, daß bei der Art der Auslösung der Knochenreflexe zumeist eine plötzliche kurze Zerrung des Muskels stattfindet. Das ist z. B. sicher der Fall, wenn wir bei herabhängendem Oberarm und halbflektiertem und eine Mittelstellung zwischen Pro- und Supination befindlichen Vorderarm einen Schlag auf das distale Radiusende ausüben. Wenn aber Hoffmann sagt, daß beim Beklopfen eines Knochens ohne Zerrung des Muskels in der Längsrichtung kein Reflexerfolg stattfinde, also z. B. bei völlig fixiertem Vorderarm der Reflex vom Radiusperiost auf den Biceps brachii ausbliebe, so ist das falsch; selbst da, wo eine Verschiebung des vom Schlage getroffenen Gliedes absolut verhindert wird, tritt oft eine ebenso prompte Zuckung des Biceps ein. Auch kann ich nicht zugeben, daß beim Schlag auf das distale Ende der Ulna immer der Triceps zucke, weil er hierbei der Dehnung unterliege. Sehr oft zuckt dabei vornehmlich, manchmal ausschließlich, der Biceps, dessen Insertionspunkte durch den Schlag gegen das distale Ulnaende nicht voneinander entfernt werden, sondern im Gegenteil eine Annäherung erfahren. Bei sehr vielen Knochenreflexen ist überhaupt

nicht einzusehen, inwiefern sie gerade auf einer Zerrung des zuckenden Muskels in der Längsrichtung beruhen sollen. Wenn beim Schlag auf das Jochbein oder die Nase oder die Stirn die gesamte Facialismuskulatur, auch die der kontralateralen Seite, zuckt, und die Nackenstrecker sich kontrahieren, wenn beim Beklopfen der Clavicula der Triceps oder Biceps, der Deltoideus, Pectoralis major evtl. sogar die Flexores digitorum, beim Schlag auf die Spina oder Basis scapulae der Deltoideus, Triceps, Pectoralis major und andere Armmuskeln, beim Schlag auf den Epicondylus externus der Triceps oder Biceps, der Pectoralis major, die Fingerbeuger, beim Schlag auf das Dorsum metacarpi die Fingerflexoren, beim Schlag gegen das distale Ende der Ulna die Handpronatoren, beim Schlag auf die Rippen oder die Spina iliaca superior die Bauchmuskeln, beim Schlag auf den Epicondylus internus oder Externus femoris oder die Vorderfläche der Tibia der Quadriceps und die Adductoren, beim Schlag auf den Fußrücken die Zehenflexoren, beim Schlag auf den Trochanter major Glutaeus maximus, Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus zucken, wie das bei erhöhter Reflextätigkeit bei spastischen Lähmungen sehr oft der Fall ist, so ist faktisch nicht einzusehen, warum die zuckenden Muskeln ausgerechnet alle gerade einer Zerrung in der Längsrichtung unterliegen sollen und nur deshalb zucken. Das ist eine völlig in der Luft schwebende Annahme. Manche der zuckenden Muskeln erfahren sogar im Gegenteil eine Annäherung ihrer Insertionspunkte. Da Hoffmann offenbar selbst diese schwache Seite seiner Argumentationen gefühlt hat, spricht er mehrfach statt von Zerrung in der Längsrichtung einfach von einer Erschütterung der Muskeln. Besonders steht diese als Reizquelle bei Troemmer und bei Krahmer im Vordergrunde. Sie wird vor allem auch für alle kontralateralen Reflexerfolge verantwortlich gemacht. Meines Erachtens ist auch diese Annahme rein durch nichts erwiesen, sie schwebt ebenso in der Luft wie die Annahme, daß die abgelegenen Reflexerfolge von einer Zerrung der Muskeln in der Längsrichtung abhängen sollen. Hoffmann meint, widersprechende Einzelbeobachtungen hätten keine Beweiskraft. Gewiß nicht, wenn sie in eine durch schwerwiegende Argumente gut fundierte Lehre nicht hineinpassen. Aber welches einzige positive Argument haben denn Hoffmann und seine Coetanen für die Lehre, daß die Knochenreflexe nur durch Zerrung oder Erschütterung der Muskeln entstehen, beigebracht? Buchstäblich keins! Mit wenigen Worten, wie es Hoffmann versucht, lassen sich die Sternbergschen Experimente auch nicht aus der Welt schaffen. Ich habe in einem Falle von schwerer spastischer Beinlähmung infolge einer traumatischen Läsion des corticalen Beinfeldes, bei dem die Sehnen- und Knochenreflexe des gelähmten Beines lebhaft gesteigert waren und auch durch Beklopfen der Sehnen und Knochenvorsprünge des gesunden Beines zahlreiche Muskeln des gelähmten kontralateralen Beines in Kontraktion versetzt werden konnten (Quadriceps, Adductoren, Flexor digitorum u. a.), die hinteren Wurzeln des gelähmten Beines L_2, L_3, L_4, L_5, S_1 durchschnitten. Danach war es durch keinen Reiz, der die Sehne oder Knochen des gelähmten Beines traf, mehr möglich, den Quadriceps, die Adductoren, den Glutaeus maximus, den Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus zur Kontraktion zu bringen. Der Gastrocnemiusreflex war noch ganz schwach auslösbar sowohl von der Achillessehne wie von der Planta pedis aus, ebenso war der Reflex von der Planta pedis auf die Flexores digitorum erhalten. In diesem Falle konnte nun durch Beklopfen der Patellarsehne oder des Epicondylus internus der gesunden kontralateralen Seite der völlig deafferentierte Quadriceps der gelähmten Seite noch deutlich in Kontraktion versetzt werden; ebenso zuckten die Adductoren der gelähmten Seite. Diese Beobachtung spricht absolut gegen die Zerrungs-Erschütterungstheorie und die Lehre, daß alle Reflexerfolge, welche von Sehnen und vom Knochen aus entstehen, nur Muskeleigenreflexe seien. Der Quadriceps und die Adductoren der gelähmten Seite waren ja völlig deafferentiert, ihre Eigenreflexerregbarkeit war aufgehoben, aber ihre Vorderhornzellen standen noch mit den afferenten Bahnen des kontralateralen Beines in ungestörter Verbindung, und daher konnten die Muskeln durch Reize, welche aus nichtdeafferentierten Gebieten stammten, noch mit Zuckungen reagieren. In einem anderen Falle schwerer spastischer Beinlähmung, in welchem, wie das die Regel ist, durch einen kurzen Schlag gegen die Fußsohle oder durch Beklopfen der Achillessehne oder durch Beklopfen der Patellarsehne der sog. Streckstoß des Beines, die Streckreflexsynergie, d. h. eine gleichzeitige kurze Zuckung der Flexores digitores, des Triceps surae, des Quadriceps, der Adductoren, des Glutaeus maximus, Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus, mit Leichtigkeit ausgelöst werden konnte, habe ich die hinteren Lendenwurzeln L_2, L_3, L_4 durchtrennt. Dadurch wurden der Quadriceps und die Adductoren völlig deafferentiert, ihre Eigenreflexerregbarkeit wurde vernichtet, der Patellarreflex und der Adductorsehnenreflex waren erloschen, ebenso konnten weder der Quadriceps noch die Adductoren von der Patellar vom Epicondylus internus oder von der Vorderfläche der Tibia aus in Kontraktion versetzt werden, weil alle diese Orte deafferentiert waren. Dagegen konnte von der Placenta pedis und von der Achillessehne aus noch die gesamte Strecksynergie erzielt werden, der Quadriceps und die Adductoren zuckten noch deutlich zusammen mit den anderen am Streckstoß des Beines beteiligten Muskeln. Umgekehrt lagen die Verhältnisse in einem Falle von spastischer

Beinlähmung, in welchem ich die hinteren Wurzeln L_5, S_1 und S_2 reseziert haben; hier wurden durch die Wurzeldurchschneidung die Flexores dig., der Gastrocnemius und Soleus, der Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus und der Glutaeus maximus deafferentiert; dementsprechend fehlte der Achillesreflex, der Zehenbeugesehnenreflex, die Sehnenreflexe des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus; von den deafferentierten Gebieten (Fußsohle, Achillessehne, Malleolus externus) aus, konnte kein Muskel mehr in Kontraktion versetzt werden, auch nicht der Quadriceps und die Adductoren; dagegen war nicht nur der Patellarreflex selbst erhalten, sondern es konnten von den nichtdeafferentierten Gebieten aus (Patellarsehne, Patella, Epicondylus internus, Vorderfläche der Tibia, Malleolus internus) außer dem Quadriceps und den Adductoren auch die Flexores dig., der Gastrocnemius, der Soleus, Biceps, Semitendinosus, Semimembranosus und Glutaeus maximus erregt werden. Diese Beobachtungen beweisen auf das bestimmteste, daß der Teil der Lehre Hoffmanns und seiner Coëtanen unhaltbar ist, welcher auch die Partizipation aller abgelegenen Muskeln am Reflexerfolg beim Beklopfen einer Sehne oder eines Knochens für Muskeleigenreflexe ansieht; sie lehren vielmehr, daß die Kontraktion dieser abgelegenen Muskeln durch die Erregung der Receptoren des vom Reiz unmittelbar betroffenen Ortes und durch direkte Erregung der Vorderhornzellen der abgelegenen Muskeln durch die vom Reizorte ausgehenden afferenten Impulse entsteht; sie zeigen, daß die alte Lehre von der sog. Reflexirradiation, welche Hoffmann für die Sehnen- und Knochenreflexe abweist, zu Recht besteht, und daß die Lehre Hoffmanns, daß am Reflexerfolg nur einzig und allein der Muskel teilnehme, dessen intramuskuläre sensible Receptoren durch Zerrung des Muskels in der Längsrichtung oder durch Erschütterung gereizt werde, falsch ist. Durch Schlag auf eine Sehne oder einen Knochen können sehr wohl unmittelbar koordinierte Reflexsynergien erzielt werden. Den Streckstoß des Beines, den koordinierten Streckreflex des Beines kann man durch keinen Reiz besser auslösen als durch einen kurzen Schlag gegen die Planta pedis. Dabei spielt die Erschütterung oder Zerrung der kooperierenden Muskeln (abgesehen von Gastrocnemius und den Flexores dig.) gar keine Rolle. Auch die sog. *paradoxen Reflexphänomene* sprechen gegen die Hoffmannsche Lehre. Beklopft man bei einer nuclearen Lähmung des Triceps brachii dessen Sehne, so zuckt statt des Triceps der Biceps, dasselbe tritt ein, wenn man am gebeugten Vorderarm einen Schlag gegen das distale Ende der Ulna ausführt. Bei nuclearer Lähmung des Quadriceps zucken beim Schlag auf die Patellarsehne (ebenso wie bei einem Schlag auf die Patella oder den Epicondylus internus oder die Vorderfläche der Tibia) neben den Adductoren die Beuger des Knies. Bei nuclearer Lähmung des Triceps surae und der Flexores digitorum zucken beim Schlag auf die Achillessehne oder die Planta pedis statt der Plantarflexoren des Fußes und der Zehen die Dorsalflexoren des Fußes und der Zehen. Von einer Zerrung der zuckenden Muskeln in ihrer Längsrichtung kann hier doch wirklich nicht die Rede sein, im Gegenteil werden ja deren Insertionspunkte durch den Schlag angenähert.

Bei Tabes dorsalis incipiens sind paradoxe Reflexe keine Seltenheit, beim Schlag auf die Tricepssehne zuckt manchmal der Biceps, beim Schlag auf die Patellarsehne die Kniebeuger, beim Schlag auf die Achillessehne oder die Planta pedis die Dorsalflexoren der Zehen und des Fußes. Bei der Totaltrennung des Markes im Bereich des mittleren oder oberen Thoralmarkes erhält man, ehe die Reflexerregbarkeit der Strecker wiedergekehrt ist, von der Patellarsehne oder von der Achillessehne oder von der Planta pedis aus statt einer Kontraktion der Strecker sehr oft eine solche der Beuger des Beines. Bei akut entstandener Hemiplegie lassen sich gar nicht selten dieselben paradoxen Phänomene auslösen. Alles das spricht meines Erachtens dafür, daß durch den Schlag auf die Sehne oder den Knochen autochthone sensible Receptoren erregt werden, daß diese Erregung direkt durch afferente Bahnen zu den Vorderhornzellen mehrerer Muskeln, und zwar der Agonisten und Antagonisten (Triceps und Biceps, Quadriceps und Kniebeuger, Plantarflexoren des Fußes und der Zehen und Dorsalflexoren derselben) oder zahlreicher Muskeln, die zu einer zweckmäßigen Synergie kooperieren, geleitet wird und dadurch diese gemeinschaftlich in Kontraktion versetzt werden. Ist der motorische Kern eines Muskels zerstört, so kann dieser Muskel naturgemäß nicht mehr am Reflexerfolg teilnehmen, wohl aber noch die Antagonisten, deren Kerne erhalten sind; ist, wie wir das für die Tabes annehmen müssen, der intraspinale Reflexübertragungsapparat zum Kern des Triceps brachii, des Quadriceps, der Plantarflexoren des Fußes zerstört, zu den Kernen der Antagonisten aber unversehrt, so zucken diese letzteren. Liegt bei der Totaltrennung des Markes die Reflexerregbarkeit der Strecker des Beines noch danieder, d. h. daß die Vorderhornzellen derselben auf den ihnen zugeleiteten Reiz noch nicht ansprechen, so reagieren doch die Kerne der Beuger, deren Erregbarkeit erfahrungsgemäß viel früher wiederkehrt und sogar recht lebhaft sein kann, zu einer Zeit, da die der Strecker noch ganz fehlt. Es ist sehr interessant, zu verfolgen, wie in einem und demselben Falle in einem späteren Stadium der Entwicklung der spinalen Reflextätigkeit nach der Totaltrennung des Markes von der Patellarsehne, von der Achillessehne und von der Planta pedis aus nunmehr die Streckmuskeln in Kontraktion versetzt werden können.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Natur der Sehnen- und Periostreflexe wollen wir die Frage ihrer Beziehungen zu dem eigentlichen Dehnungsreflex näher ins Auge fassen. Bei völliger Deefferentierung eines Muskels fehlt sein Sehnenreflex, fehlt seine Erregbarkeit von irgendeinem Periostpunkte aus und es fehlt auch sein Dehnungsreflex.

Aber schon bei nicht völliger Deefferentierung eines Muskels sehen wir, daß das Verhalten des Sehnenreflexes und das des Dehnungsreflexes einander nicht parallel gehen. Der Verlust des Sehnenreflexes ist eines der feinsten Zeichen der Schädigung der peripheren Nervenfasern des Muskels, er fehlt oft, wenn die schädigende Noxe die willkürliche Innervierbarkeit des Muskels gar nicht tangiert, die grobe Kraftleistung des Muskels also ganz intakt ist, wenn die direkte und indirekte elektrische Erregbarkeit des Muskels keine faßbaren Störungen aufweist und auch sofern es sich um Läsionen gemischter Nerven handelt, keine Sensibilitätsdefekte bestehen. Nach der Nervennaht kehrt der Sehnenreflex des Muskels zuletzt wieder, wenn gar keine anderen Zeichen einer Funktionsschädigung des peripheren Nerven mehr bestehen. Hingegen kehrt der Dehnungsreflex des Muskels ganz zeitig wieder. Das ist nicht nur durch den Kraftsinn feststellbar, sondern, wie ich zusammen mit Altenburger zeigen konnte, durch die aus dem Muskel ableitbaren Aktionsströme nachweisbar. Auch Dejerine hat darauf hingewiesen, daß bei der Regeneration eines Nerven zu allererst der „Muskeltonus" wiederkehre, womit wohl der Dehnungswiderstand des Muskels gemeint ist.

Bei den radiculären und nuclearen Lähmungen fehlen, ebenso wie bei den peripheren Nervenlähmungen, der Sehnen- und Periostreflex und der Dehnungsreflex des Muskels.

Bei partieller Wurzel- oder Kernschädigung fehlt der Sehnen- und Periostreflex, der Dehnungsreflex kann aber erhalten sein, ja er kann bei kombinierten nuclearen und supranuclearen (die Pyramidenbahn betreffenden) Läsionen sogar gesteigert sein, obwohl der Sehnen- und Periostreflex fehlt; häufiger allerdings fand ich bei solchen kombinierten Kern-Pyramidenbahnschädigungen das umgekehrte Verhalten, Verlust des Dehnungsreflexes bei Erhaltensein des Sehnen- und Periostreflexes.

Bei totaler Deafferentierung eines Muskels fehlt der Sehnenreflex und der Dehnungsreflex; dagegen kann die reflektorische Erregbarkeit des deafferentierten Muskels von nicht deafferentierten Sehnen, Knochen und Muskeln aus noch gut erhalten sein.

Bei partieller Deafferentierung geht das Verhalten des Sehnenreflexes dem des Dehnungsreflexes meist parallel. Doch fand ich besonders bei spastischen Lähmungen, bei denen durch Resektion bestimmter Wurzeln nur eine partielle Deafferentierung vorgenommen worden war, z. B. von den den Quadriceps versorgenden hinteren Wurzeln (L_2, L_3, L_4) nur L_2 und L_3 oder von den den Gastrocnemius versorgenden hinteren Wurzeln (L_5, S_1 und S_2) nur L_5 und S_2 oder S_1 und S_2 reseziert worden waren, wiederholt den Patellarreflex bzw. Achillesreflexe erhalten, sogar lebhaft, bei völligem Fehlen des Dehnungsreflexes; seltener fand ich das umgekehrte Verhalten.

Bei der Totalhemmung des Markes liegt anfangs jegliche Reflextätigkeit danieder, es fehlen die Sehnen- und Periostreflexe und es fehlt der Dehnungsreflex; die Lähmung ist eine vollkommen schlaffe. In manchen Fällen aber, in denen keine nennenswerte initiale Mitschädigung der infraläsionellen Marksegmente und ihrer afferenten und efferenten Bahnen vorliegt oder keine solche sekundär durch posttraumatische Noxen hinzutritt, können die Sehnenreflexe und Periostreflexe wiederkehren, hingegen kann der Dehnungsreflex noch völlig fehlen, die Lähmung kann also eine vollkommen schlaffe bleiben.

Doch habe ich in einzelnen Fällen später auch eine Wiederkehr des Dehnungsreflexes, ja sogar eine erhebliche Steigerung desselben über die Norm (infolge des Ausfalls der inhibitorischen Pyramidenbahnfasern), beobachtet. In einzelnen Fällen, in denen sich der Dehnungsreflex wiederhergestellt hatte und sogar gesteigert war, schwand er, infolge erneuter Schädigung der infraläsionellen Marksegmente und ihrer afferenten und efferenten Bahnen durch eitrige Cystopyelitis oder Decubitalgeschwüre und die von diesen ausgehende septische Intoxikation, später wieder, wobei aber die Sehnenreflexe zunächst noch erhalten blieben, bis auch sie früher oder später der schädigenden Noxe erlagen.

Dieses gegensätzliche Verhalten von Sehnenreflex und Dehnungsreflex wird bei inkompletten Transversalläsionen des Markes sehr oft beobachtet. Bestand infolge einer chronisch progressiven Schädigung des Markquerschnittes zunächst eine spastische Lähmung der Beine, und nimmt die Transversalschädigung allmählich stärkere Dimensionen an, so schwindet der vorher gesteigerte Dehnungsreflex, die Lähmung wird schlaff; dabei können aber die Sehnenreflexe noch erhalten und lebhaft gesteigert sein.

Bei Cerebellarläsionen ist der Dehnungsreflex oft vermindert, die Sehnenreflexe sind erhalten, manchmal sogar gesteigert.

Dasselbe kann man in manchen Fällen hereditärer Ataxie beobachten. Bei manchen kombinierten Strangerkrankungen des Markes, bei denen die Erkrankung der Pyramidenbahn weniger ausgesprochen, dagegen die der spinocerebellaren Bahnen und der afferenten und efferenten Bahnen des Vorderseitenstranges stark ausgesprochen ist, kann bei erhaltenen und gesteigerten Sehnenreflexen der Dehnungsreflex fehlen oder abnorm vermindert sein. Dasselbe Verhalten besteht im allgemeinen bei der Chorea minor.

Bei den Erkrankungen des Pallidums ist (abgesehen von den Fällen akuter Läsion, in denen anfangs der Dehnungsreflex fehlt, die Lähmung also eine schlaffe ist, wobei die Sehnenphänomene erhalten sind) der Dehnungsreflex lebhaft erhöht (Rigor), gleichzeitig sind auch die Sehnen- und Periostreflexe oft erhöht, jedenfalls fast immer erhalten. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Sehnenreflexe, der Patellar- und der Achillessehnenreflex, fehlen, während der Rigor der Muskeln, auch im Quadriceps und Triceps surae, sehr ausgesprochen ist.

Eine derartige Dissoziation beruht offenbar auf einer isolierten Zerstörung des spinalen Reflexübertragungsapparates auf die Kerne des Quadriceps und des Gastrocnemius bei sonst intakter afferenter Verbindung dieser Muskeln mit dem Zentralnervensystem.

Bei den Striatumerkrankungen ist, wie wir früher hervorgehoben haben, das Verhalten des Dehnungsreflexes variabel, neben stärkstem Dehnungswiderstand besonders zu Anfang der passiven Bewegung kann eine beträchtliche Überdehnbarkeit, also ein Fehlen des Dehnungsreflexes gerade in den letzten Phasen der Bewegung, bestehen. Die Sehnenreflexe sind bei den Striatumerkrankungen erhalten, nicht selten erhöht.

Sehr ausgesprochen ist das gegensätzliche Verhalten des Dehnungsreflexes und der Sehnenreflexe bei der atonisch-astatischen Cerebrallähmung. Hier fehlt der Dehnungsreflex völlig, die Muskeln weisen ganz exuberante Grade der Überdehnbarkeit auf; die Sehnen- und Periostreflexe sind erhalten, meist gesteigert.

Bei der akuten Unterbrechung der corticofugalen Bahn, in specie der Pyramidenbahn, also bei jeder frisch entstandenen Hemiplegie, ist anfangs der Dehnungsreflex aufgehoben, die Lähmung ist eine schlaffe; die Sehnen- und Periostreflexe können anfangs auch fehlen, sehr oft aber bleiben sie erhalten und in der Folge weisen sie nicht selten bereits eine lebhafte Steigerung auf, während der Dehnungsreflex noch ganz fehlt oder sehr herabgesetzt ist, die Lähmung also noch eine schlaffe ist, bis noch später bekanntlich auch der Dehnungsreflex eine sukzessive Steigerung erfährt, wobei Spastizität des Muskels und Steigerung seines Sehnenreflexes fast immer parallel gehen.

Dieser Parallelismus gilt für das unkomplizierte Pyramidenbahnsyndrom ganz allgemein. Die Lehre Babinskis, daß nur die Fälle von spastischer Beinlähmung mit Streckcontractur der Beine gleichzeitig eine Steigerung der Sehnenreflexe aufweisen, während die Fälle mit Beugecontractur diese vermissen lassen, hingegen mit einer Steigerung der Abwehrbeugereflexe (mouvements de défense) gepaart seien, ist in dieser Fassung ungenau. Bei den Fällen mit Streckcontractur der Beine sind der Patellar- und Achillesreflex gesteigert, gleichzeitig ist der Dehnungsreflex des Quadriceps und Triceps surae erhöht; die Sehnenreflexe und die Dehnungsreflexe des Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus sind auch erhalten, stehen aber an Intensität hinter der der Strecker zurück. Bei den Fällen mit

Beugecontractur der Beine sind umgekehrt sowohl die Dehnungsreflexe wie die Sehnenreflexe der Strecker (Quadriceps, Triceps surae) wesentlich schwächer als die der Beuger (Biceps, Semitendinosus und Semimembranosus); es geht also im großen und ganzen das Verhalten des Sehnenreflexes dem des Dehnungsreflexes desselben Muskels parallel.

Daß bei kombinierten Erkrankungen der Pyramidenbahn und nuclearer Schädigung oder partieller Deafferentierung einzelner Muskeln der Parallelismus zwischen Sehnenreflex und Dehnungsreflex nach der einen oder andern Richtung hin verschoben sein kann, ist bereits weiter oben erwähnt worden.

Aus dieser kurzen Übersicht über das Verhalten der Sehnenreflexe und des Dehnungswiderstandes der Muskeln bei den Affektionen der verschiedenen Abschnitte des Zentralnervensystems geht klar hervor, daß kein Parallelismus zwischen beiden besteht, daß der Sehnenreflex fehlen kann und der Dehnungswiderstand vorhanden, ja erhöht sein kann, und vice versa. Wir müssen also Sehnenreflex und Dehnungsreflex als zwei verschiedene Reflexphänomene ansehen.

Der Adaptations- und Fixationsreflex.

Der quergestreifte Muskel besitzt nicht nur die Fähigkeit, sich seiner Dehnung mit Gegenspannung zu widersetzen, sondern auch die, sich der passiven Annäherung seiner Insertionspunkte mit einer Verkürzung anzupassen[1]). Ich bezeichne dies als *Adaptation*. Diese Eigenschaft besitzt bis zu einem gewissen Grade auch der völlig deefferentierte Muskel. Hat man durch eine passive Bewegung den Muskel gedehnt und führt nun das Glied in die Ausgangsstellung zurück, so folgt auch der völlig deefferentierte Muskel der Annäherung seiner Insertionspunkte, er zieht sich kraft seiner Elastizität nach dem Aufhören der dehnenden Kraft wieder zusammen.

Ob diese Zusammenziehung des deefferentierten Muskels bei Annäherung seiner Insertionspunkte mit Aktionsströmen kleinster Amplitude einhergeht, wie sie Altenburger im deefferentierten Muskel bei seiner Dehnung nachgewiesen hat, ist bisher nicht untersucht worden.

Viel ausgesprochener aber ist die Längenanpassung des Muskels an die passive Annäherung seiner Insertionspunkte, wenn er sich in ungestörter Verbindung mit dem Zentralnervensystem befindet. Dem Muskel geht während der Annäherung der Insertionspunkte eine Innervation zu, und diese hat eine reflektorische Genese. Ich bezeichne dies als Adaptationsreflex. Die Adaptation besteht also, wie der Dehnungswiderstand des Muskels, aus zwei Komponenten, einer rein muskulären Komponente, welche auf der auch dem deefferentierten Muskel zukommenden Elastizität beruht, und einer auf Innervation bedingten Verkürzung, welche eine reflektorische Genese hat.

Sherrington hat den bei der decerebrierten Katze sehr deutlich vorhandenen Adaptationsreflex als Verkürzungsreflex (shortening reflex) bezeichnet. Da aber in der neurologischen Literatur vielfach ein ganz anderes Phänomen mit dieser Bezeichnung belegt wird, nämlich der koordinierte Beugereflex des Beines, der Flexorreflex Sherringtons, den P. Marie als phenomène de raccourcissement bezeichnet, so halte ich es für zweckmäßiger, den Reflex, welcher auftritt, wenn die Insertionspunkte des Muskels angenähert werden, als Adaptationsreflex zu bezeichnen.

Daß dem Muskel bei der Annäherung seiner Insertionspunkte tatsächlich eine Innervation zugeht, läßt sich am genauesten durch die Aktionsströme nachweisen, welche von ihm während der passiven Annäherung abgeleitet werden können (vgl. Abb. 191, 193, 196, 197, 198, 199).

[1]) Foerster, O.: Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn 1906; ferner Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch. gerichtl. Med. 1909; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1921. — Foix u. Thévenard: Rev. Neurol. Bd. 1. 1923. — F. Leiri: Acta med. scandinav. Bd. 63, I u. II. 1925.

Wir wissen bisher nicht, wo die Receptoren des Adaptationsreflexes gelegen sind, ob in dem Muskel, dessen Insertionspunkte angenähert werden, oder im Antagonisten, welcher bei der passiven Bewegung gedehnt wird.

In engem Zusammenhang mit dem Adaptationsreflex steht der *Fixationsreflex*. Der Muskel kann den Kontraktionszustand, welchen er während der passiven Annäherung seiner Insertionspunkte annimmt, eine Weile bewahren, wodurch das Glied in der Stellung, in welche es passiv geführt worden ist, festgehalten wird. Diese Fixation steht in enger Beziehung zum Dehnungsreflex, kraft dessen sich der Muskel den Kräften, welche das Glied aus der Stellung, in welche es geführt wurde, wieder zurückzuführen streben, widersetzt. Da aber der Fixationsreflex auch da auftritt, wo keine Kraft den verkürzten Muskel auszudehnen trachtet, besitzt er gegenüber dem Dehnungsreflex eine selbständige Bedeutung.

Der Adaptations- und Fixationsreflex ist aufgehoben bei der völligen Deefferentierung und Deafferentierung eines Muskels. Adaptation und Fixation sind hierbei nur in dem Maße vorhanden, als es der reinen Elastizität des deefferentierten Muskels entspricht. Im Falle der Deefferentierung oder Deafferentierung des Muskels sind von ihm keine Aktionsströme bei der Annäherung der Insertionspunkte ableitbar (vgl. Abb. 192).

Das kann man bei peripheren Nervenlähmungen, bei radicularen und nuclearen Lähmungen, bei operativer Durchtrennung hinterer Wurzeln, bei Hinterwurzelläsionen anderer Genese, bei Tabes dorsalis feststellen.

Auch bei den anderen Affektionen des Nervensystems, welche mit einer Herabsetzung des Dehnungsreflexes einhergehen, ist der Adaptations- und Fixationsreflex vermindert oder aufgehoben (vgl. Abb. 195).

Das ist der Fall bei den Querschnittsläsionen des Markes im Stadium der Areflexie oder Hyporeflexie, bei denjenigen Strangerkrankungen des Rückenmarkes, bei welchen die zu den supraspinalen, subcorticalen Reflexzentren aufsteigenden afferenten und die von ihnen absteigenden efferenten Bahnen lädiert sind (Friedreichsche Krankheit u. a.), bei Cerebellarläsionen, bei Erkrankungen der Bindearme, bei der akuten Unterbrechung der corticospinalen Leitungsbahnen (Pyramidenbahnen), also besonders im Initialstadium der Hemiplegie.

Hingegen zeigt der Adaptationsreflex und besonders der Fixationsreflex eine pathologische Steigerung bei denjenigen Erkrankungen, welche mit einer Erhöhung des Dehnungsreflexes einhergehen, also besonders beim Pyramidenbahnsyndrom und beim Pallidumsyndrom.

Beim Pyramidenbahnsyndrom kann man gar nicht selten beobachten, daß bei der passiven Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels eine lebhafte Kontraktion desselben einsetzt und diese dann eine Weile bestehen bleibt. Letzteres kann durch die Aktionsströme, welche in dem Muskel fortdauern, nachdem die Bewegung zum Stillstand gekommen ist, ohne weiteres ad oculos demonstriert werden. Ich habe bereits weiter oben erwähnt, daß durch passive Flexion des Oberschenkels gar nicht selten der Beugereflex des ganzen Beines ausgelöst werden kann; der Reflex wird eingeleitet durch den Adaptationsreflex der Flexores coxae infolge der passiven Annäherung der Insertionspunkte derselben; hierbei kann die Kontraktion der Hüftbeuger so stark sein, daß sie einen selbständigen kinetischen Effekt entfaltet und den Oberschenkel in maximale Beugung führt, auch wenn die passive Beugung nur eine geringe Winkelgröße erlangt hat und dann sistiert wurde. Der Adaptationsreflex bildet also in diesem Falle die Einleitung für die gesamte Beugereflexsynergie. Ähnliches kann man ceteris paribus bei passiver Flexion des Unterschenkels in Bauchlage beobachten, wobei der Adaptationsreflex der Kniebeuger den Reigen im Ablauf der Reflexsynergie eröffnet. Es darf aber nicht übersehen werden, daß bei dem Zustandekommen der gesamten Beugereflexsynergie durch passive Flexion des Oberschenkels oder Unterschenkels auch die Dehnung der mehrgelenkigen Antagonisten eine wesentliche Rolle spielt (vgl. S. 931).

Ferner sehen wir bei passiver Extension des vorher gebeugten Beines nicht selten eine starke Adaptationskontraktion des Quadriceps auftreten, besonders gegen Ende der passiven Streckung schießt manchmal förmlich eine maximale Kontraktion in den Kniestrecker. Nicht selten kommt die gesamte Streckreflexsynergie dabei in Gang, und die Strecker be-

wahren ihren Kontraktionszustand noch eine ganze Zeit, nachdem das Bein bereits in der vollkommenen Streckstellung angelangt ist; entweder ist dieser Kontraktionszustand der Streckmuskeln ein tetanischer oder es handelt sich um einzelne rhythmische klonische Zuckungen.

Besonders prägnant tritt der Fixationsreflex beim Pyramidenbahnsyndrom in der Regel erst hervor, wenn die Annäherung der Insertionspunkte des Muskels eine geraume Weile unterhalten wird. Ich habe weiter oben auseinandergesetzt, daß durch die anhaltende Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels dessen Reflexerregbarkeit gebahnt wird, vor allem der Dehnungsreflex gesteigert wird, während die für längere Zeit unterhaltene Entfernung der Insertionspunkte das Gegenteil bewirkt. Aber während der Dauer der Annäherung der Insertionspunkte kommt auch der Fixationsreflex mehr und mehr zur Entwicklung; der Muskel zeigt hierbei, allerdings selten, einen dauernden Kontraktionszustand, auch wenn keine Kraft im Sinne der Dehnung auf ihn einwirkt; man kann unter solchen Umständen auch permanente Aktionsströme von ihm ableiten. Und wenn keine permanente Kontraktion vorhanden ist, so läßt sich doch nachweisen, daß der Muskel auf jede erneute Annäherung seiner Insertionspunkte mit einer starken Kontraktion antwortet und diese eine Weile festhält. Dieser gesteigerte Fixationsreflex macht zusammen mit dem gleichfalls gesteigerten Dehnungsreflex das aus, was man gemeinhin als spastische Contractur bezeichnet.

Beim Pallidumsyndrom springt die Steigerung des Adaptations- und Fixationsreflexes noch viel markanter in die Augen als beim Pyramidenbahnsyndrom. Man sieht und fühlt deutlich, wie der Muskel sich bei der Annäherung seiner Insertionspunkte häufig in mehreren Absätzen kräftig kontrahiert und diese Kontraktion eine ganze Weile festhält, auch dann, wenn keine dehnende Kraft auf ihn einwirkt, der Dehnungsreflex also außer Spiel ist. Das Aktionsstrombild bestätigt diese schon dem bloßen Auge und dem tastenden Finger ohne weiteres erkennbaren Einzelheiten vollauf. In manchen Fällen von Pallidumsyndrom fühlen sich die Muskeln, deren Insertionspunkte angenähert sind, permanent prall hart kontrahiert an, und sind dauernd Aktionsströme von ihnen ableitbar. Die Steigerung des Fixationsreflexes ist beim Pallidumsyndrom in jedem Muskel ohne weiteres nachweisbar, vor allem in Antagonistenpaaren in annähernd gleichem Maße; sie ist nicht wie beim Pyramidenbahnsyndrom gebunden an die Dauer der vorangehenden Annäherung der Insertionspunkte, sondern sie ist in gleichem Maße feststellbar, einerlei ob die Insertionspunkte des Muskels vorher maximal genähert oder maximal entfernt gewesen sind. Und während beim Pyramidenbahnsyndrom der Fixationsreflex in stärkerem Grade erst hervortritt, wenn die Annäherung der Insertionspunkte eine möglichst weitgehende ist, ist er beim Pallidumsyndrom eigentlich in allen intermediären Winkelgraden zwischen der extremsten Entfernung der Insertionspunkte und der maximalen Annäherung derselben in gleicher Stärke vorhanden. Der Muskel folgt der Annäherung der Insertionspunkte und fixiert das bewegte Glied in jeder Stellung, in der die Bewegung sistiert wird. Wie wir gesehen haben, zeigt auch der Dehnungsreflex des Muskels beim Pallidumsyndrom vom Punkte der größten Annäherung der Insertionspunkte an bis zur maximalen Entfernung derselben annähernd die gleiche Stärke. Aus dieser Eigenart des Fixations- und Dehnungsreflexes resultiert das sog. *kataleptische Verhalten* der Glieder, das wir beim Pallidumsyndrom so ausgesprochen finden. Jedes Glied verharrt in der Stellung, in welche es passiv verbracht worden ist, es wird in ihr fixiert und durch den Dehnungsreflex selbst der Schwere entgegen festgehalten. Sherrington hat dieses Verhalten der Muskeln, das bei der decerebrate rigidity sehr deutlich ist und große Ähnlichkeit mit dem Verhalten der Muskeln beim Pallidumsyndrom des Menschen hat, als plastischen Muskeltonus bezeichnet. Aus dieser Ähnlichkeit darf aber keineswegs geschlossen werden, daß die Decerebrierungsstarre und das Pallidumsyndrom identisch seien.

Der Fixationsreflex wird beim Pyramidenbahnsyndrom ebenso wie der Dehnungsreflex durch afferente Erregungen anderer Provenienz gehemmt und gebahnt.

Besteht eine Streckcontractur und ist der Fixationsreflex der Strecker in Aktion, so wird dieser durch Reize, welche den Beugereflex auszulösen vermögen, ausgeschaltet, unter Umständen auch dann schon, wenn die Beugebewegung noch gar nicht in Gang kommt. Bei einer Beugecontractur der Beine mit gleichzeitigem Fixationsreflex wird letzterer durch die Reize, welche die Strecksynergie in Gang setzen, ausgeschaltet oder vermindert. Umgekehrt wird der Fixationsreflex der Beuger gebahnt durch Reize, welche die Beugesynergie auslösen. Wir sehen gar nicht selten, daß der Kontraktionszustand der Beuger eine geraume Weile bestehen bleibt, nachdem die Beugebewegung an ihrem Ende angekommen ist und der auslösende Reiz nicht mehr fortdauert; an den kinetischen Beugereflex schließt sich der *statische Fixationsreflex* der Beuger an. Das gleiche beobachten wir beim Streckreflex; auch nach Aufhören des die Streckbewegung auslösenden Reizes und nachdem die Streck-

bewegung an ihrem Ende angekommen ist, verharren die Strecker nicht selten eine Weile in Kontraktion, die entweder tetanischen Charakter hat oder in rhythmischen klonischen Zuckungen besteht; an den kinetischen Streckreflex schließt sich der statische Fixationsreflex der Strecker an. Dieser statische Fixationsreflex spielt eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung der Beugecontracturen und Streckcontracturen. Durch den kinetischen Beugereflex oder die ebenfalls reflektorisch bedingten pseudospontanen Beugebewegungen der Beine werden diese in Beugestellung geführt, und sie werden durch den sich unmittelbar an den kinetischen Reflex anschließenden statischen Fixationsreflex der Beuger eine Weile in der Beugestellung selbst der Schwere entgegen festgehalten. Je öfter die Beine in Beugung geführt werden, und je länger sie darin erhalten werden, um so stärker wird der Dehnungsreflex der Beuger, und auf diese Weise entsteht allmählich die voll entwickelte Beugecontractur. Wenn die Beine unter dem Einfluß der Schwere in Streckstellung gelagert sind und in dieser Stellung durch den supraspinalen, subcorticalen stellunggebenden Faktor (s. S. 947) immer wieder zurückgeführt werden, wenn sie einmal aus der Streckstellung durch irgendeinen Faktor herausgebracht worden sind, so erfährt unter der permanenten Annäherung der Insertionspunkte der Strecker der statische Fixationsreflex derselben, und Hand in Hand damit auch der Dehnungsreflex der Strecker, eine zunehmende Steigerung, die Streckcontractur wird immer fester.

Der statische Fixationsreflex schließt sich beim Pyramidenbahnsyndrom manchmal auch an die einfachen Sehnen- und Periostreflexe an; doch ist das Verharren des Muskels im Kontraktionszustand nach dem Aufhören des Reizes am Ende der Reflexbewegung hierbei durchaus nicht immer nachweisbar. Sehr oft sind diese Reflexe rein phasisch.

Beim Pallidumsyndrom fehlt im Gegensatz zum Pyramidenbahnsyndrom die Hemmung des Fixationsreflexes ebenso wie die des Dehnungsreflexes durch afferente Erregungen ganz oder sie bleibt doch ganz im Hintergrunde. Um so stärker tritt aber der statische Fixationsreflex im Anschluß an die kinetischen Reflexe hervor.

Fast bei jeder Reflexbewegung, mag es sich um einen Sehnen-, Periost- oder Hautreflex handeln, verharrt der Muskel am Ende der Reflexbewegung in mehr oder weniger ausgiebiger Kontraktion, das Glied kehrt nur langsam und allmählich in seine Ausgangslage zurück. Beim Patellarreflex bleibt nicht selten der Unterschenkel eine ganze Weile in Streckstellung stehen. Beim Strich über die Fußsohle kontrahieren sich die Zehenbeuger, nicht selten unter starkem Überwiegen der Interossei, und die Zehen verharren in dieser Stellung eine ganze Weile. Besonders eindrucksvoll wirkt der statische Fixationsreflex beim Beugereflex des Beines. Ich habe früher ausgeführt, daß dieser beim Pallidumsyndrom selbst durch starke sensible Reize oft nur schwer und nur durch sukzessive Reizsummation in Gang gebracht werden kann; der Fixationsreflex und der Dehnungsreflex der Strecker werden durch den sensiblen Reiz nicht ausgeschaltet. Ist aber durch Reizsummation eine Beugebewegung von geringer Exkursion erzielt worden, so wird dieser kinetische Erfolg durch den sofort einsetzenden Fixationsreflex der Beugemuskeln festgehalten; weitere sensible Reize steigern den Grad der Beugebewegung, jede neu erreichte Stufe wird durch den Fixationsreflex festgehalten, und so gelingt es allmählich, durch fortgesetzte sensible Reize die Beugeexkursion immer höher zu steigern. Zum Schluß bleibt dann das Bein in Hüft-, Knie- und Fußgelenk in ausgesprochener Beugestellung stehen.

Ebenso wie sich der statische Fixationsreflex an reflektorisch ausgelöste Bewegungen anschließt und dadurch den kinetischen Reflexerfolg fixiert, schließt er sich auch an willkürliche Bewegungen an.

Beim Pyramidenbahnsyndrom ist allerdings diese unwillkürliche Perseveration, die tonische Kontraktionsnachdauer, wie man diese Erscheinung in der Regel bezeichnet, bei der willkürlichen Innervation der einzelnen Muskelgruppen weit weniger ausgesprochen als beim Pallidumsyndrom. Aber sie tritt doch besonders an denjenigen Muskelgruppen, die eine besondere Steigerung des Fixations- und des Dehnungsreflexes infolge der vorausgehenden dauernden Annäherung der Insertionspunkte aufweisen, manchmal recht deutlich zutage. Besonders auffallend ist dieser postkinetische statische Fixationsreflex an den Flexoren der Finger. Wenn ein Hemiplegiker die Faust willkürlich schließt, so bleibt sie oft eine ganze Weile danach fest geschlossen, und der Kranke ist zunächst außerstande, sie wieder zu öffnen; der Fixationsreflex kann willkürlich nicht ausgeschaltet werden; erst allmählich, wenn der statische Reflex abklingt, gelingt auch die willkürliche Streckung der Finger wieder, wenn anders der Kranke zu einer solchen überhaupt fähig ist. Analoge Erscheinungen können beim Pyramidenbahnsyndrom an zahlreichen anderen Muskelgruppen gemacht werden.

Viel stärker ist aber, wie gesagt, der statische Fixationsreflex, welcher sich an willkürliche Bewegungen anschließt, beim Pallidumsyndrom. Bei diesem gehört es geradezu zum klinischen Bilde, daß mehr oder weniger jedes Glied in der Stellung, in welche es willkürlich geführt worden ist, eine geraume Weile unwillkürlich verharrt. Sehr oft kann diese Stellung zunächst willkürlich gar nicht wieder aufgegeben werden, weil der Fixationsreflex nicht ausgeschaltet werden kann. Die willkürlich geschlossene Faust kann nicht wieder geöffnet werden, obwohl die willkürliche Innervierbarkeit der Strecker gar nicht aufgehoben ist, obwohl die Finger, wenn sie passiv in Streckstellung gebracht werden, in dieser willkürlich mit großer Kraft festgehalten werden können. Analoges gilt mehr oder weniger für alle Muskelgruppen beim ausgeprägten Pallidumsyndrom. Durch diese Unfähigkeit, den Fixationsreflex auszuschalten, wird eine schwere Beeinträchtigung bzw. Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit bedingt und nicht selten ein völliger Verlust der willkürlichen Innervierbarkeit der Muskeln vorgetäuscht.

Der postkinetische statische Fixationsreflex tritt beim Pallidumsyndrom auch bei Emotivbewegungen sehr deutlich zutage. Die mimischen Ausdrucksbewegungen sind ja, wie früher ausgeführt wurde, beim Pallidumsyndrom sehr reduziert und erschwert. Wenn sie sich aber einmal durchringen, so wird der kinetische Effekt oft auffallend lange fixiert. Der jeweilige Affektausdruck, Lachen, Weinen, Erstaunen od. a., sind für lange Zeit in das Gesicht eingegraben.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß auch die durch faradische Reizung der Nerven oder Muskeln hervorgerufenen Bewegungseffekte sehr oft durch den postkinetischen statischen Fixationsreflex festgehalten werden.

Klinisch wichtige Reflexe.

Von

A. Böhme

Bochum.

Zusammenfassende Darstellungen.

Babinski: Réflexes tendineux et réflexes osseux. Paris 1912. — Böhme: Reflektorische Leistungen des Rückenmarks. Dtsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 121. 1916. — Flatau: Die motorische, sensible und Reflexsegmentierung im Rückenmark. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. II, S. 623. Hoffmann, P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Berlin 1922. — Jendrassik: Über die allgemeine Lokalisation der Reflexe. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 52. 1897. — Lewandowsky: Störungen der Reflexe. Handb. d. Neurol. Bd. II, S. 582. — Magnus, R.: Körperstellung. Berlin 1924. — Minkowski: Zum gegenwärtigen Stand der Lehre von den Reflexen. Neurol. u. psych. Abhandl. a. d. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie, Heft 1. Zürich 1925. — v. Monakow: Aufbau und Lokalisation der Bewegungen beim Menschen. Leipzig 1910. — Müller, L. R.: Die Lebensnerven. Berlin 1924. — Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Berlin 1913. — Sternberg: Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig u. Wien 1893. — v. Strümpell: Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15. 1899. — v. Strümpell: Über die Störungen der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes durch Stichverletzung des Rückenmarks. Nebst Bemerkungen zur Lehre von der Koordination und Ataxie. Ebenda Bd. 23. 1903. Trömner: Zur Physiologie und Pathologie der Muskel- und Hautreflexe. Ebenda Bd. 77, S. 189. 1923.

Klinische und physiologische Reflexforschung sind lange Zeit getrennte Wege gegangen. Seitdem Erb und Westphal die Sehnenreflexe des Menschen und ihre diagnostische Bedeutung entdeckten, ist kaum ein Jahr vergangen, ohne daß eine Fülle neuer Reflexe beschrieben und für die Klinik nutzbar gemacht worden wäre. So entstand eine entwickelte klinische Reflexlehre, die sowohl für die Diagnose von Krankheiten wie für deren Lokalisation von Bedeutung wurde. Die Physiologie andererseits beschäftigte sich mit diesen Reflexen wenig, sondern wandte ihr Augenmerk mehr jenen koordinierten Reflexbewegungen zu, wie sie im Tierexperiment besonders auf Hautreizung zu beobachten waren, Bewegungsabläufen, die bestimmten für die Erhaltung und Fortpflanzung des Tieres wichtigen Funktionen dienten und zum Verständnis der Bewegungen des normalen Tieres leiteten. Gerade hier war wieder die Klinik im Rückstand. Sie kannte nur einige wenige Hautreflexe, denen ein größeres physiologisches Interesse kaum zukam. Erst das letzte Jahrzehnt hat die erwünschte Annäherung zwischen physiologischer und klinischer Reflexforschung gebracht. Wir verdanken P. Hoffmann die eingehende physiologische Erforschung der Sehnenreflexe und die Erkenntnis ihrer Bedeutung für den ungestörten Ablauf der Bewegungen. Andererseits hat die klinische Beobachtung gelehrt, das die zahlreichen, zum Teil höchst zusammengesetzten Reflexe, die am Tiere zu beobachten sind, größtenteils auch

bei Menschen unter bestimmten Bedingungen sich finden. Und wenn heute die Physiologie neue Gruppen von Reflexen aufdeckt, wie etwa die von Magnus und seiner Schule untersuchten Reflexe der Lage und Stellung, so tritt sogleich an die Klinik die Aufgabe heran, zu untersuchen, wie sich diese Reflexe beim Menschen äußern.

Die Bedeutung der Reflexe für die Klinik ist nicht nur eine diagnostische und lokalisatorische. Die Lehre von den Reflexen fördert vielfach das Verständnis für die beim Abbau des Zentralnervensystems durch Krankheitsprozesse zu beobachtenden Erscheinungen. Die Symptomatologie der Querschnittsläsion des Rückenmarkes z. B. wird größtenteils von den spinalen Reflexen beherrscht, ähnlich das Bild der Tetraplegie infolge hochsitzender Halsmarkverletzungen. Und wir beginnen, auf Grund einer genaueren Kenntnis der Reflexe auch dem Verständnis mancher Bewegungen des normalen Menschen näherzukommen, wie es gerade die Magnusschen Untersuchungen zeigen.

Der Schilderung der klinisch wichtigen Reflexe können wir die Einteilung der Physiologen in proprioceptive und exteroceptive oder Fremdreflexe zugrunde legen, wenn auch beide Arten von Reflexen bei einem bestimmten reflektorischen Bewegungsablauf sich nicht selten miteinander verbinden. Unter den proprioceptiven Reflexen stehen ihrer klinischen Bedeutung nach die Sehnenreflexe an erster Stelle, in dieselbe Gruppe gehören die Reflexe, wie sie von den Gelenken, dem Hals, dem Labyrinth her, auslösbar sind. Zu den exteroceptiven Reflexen gehören die mannigfachen Hautreflexe, ferner die durch Reizung akustischer und optischer Bahnen auslösbaren Reflexe. Als Gruppe für sich können, wenigstens in klinischer Hinsicht, die sympathischen Reflexe angesehen werden.

A. Proprioceptive Reflexe.

I. Sehnenreflexe (Eigenreflexe).

Erb[1]) und Westphal[2]) wiesen nach, daß bei Schlag auf die Patellarsehne beim Gesunden regelmäßig eine Zuckung des Quadriceps erfolgt, während bei bestimmten Krankheiten gesetzmäßige Veränderungen — Abschwächung, Aufhebung, Steigerung — zu beobachten waren. Die folgenden Jahre und Jahrzehnte zeigten, daß bei fast allen der Beobachtung zugänglichen Muskeln durch Schlag auf ihre Sehnen oder das Periost benachbarter Knochenteile, wenigstens unter günstigen Umständen, ähnliche Zuckungen zu erzielen waren. Schon Sternberg wies darauf hin, daß nicht das Periost als solches als Stelle der Reizauslösung in Betracht käme. Denn auch bei völliger Trennung des Periostes von seinen nervösen Verbindungen kam der gleiche Reflex zustande, und ebenso war die Sehne entbehrlich, sie konnte durch einen gespannten Faden ersetzt werden. Die Erschütterung, die der Knochen durch den Schlag erhält, pflanzt sich nach Sternberg auf die am Knochen ansetzenden Muskeln fort und veranlaßt so die reflektorische Kontraktion. Hoffmann wies nach, daß plötzliche Längsdehnung des Muskels der adäquate Reiz zur reflektorischen Kontraktion des Muskels ist, und führte für den Reflexvorgang, da Reizung und Erfolg am gleichen Muskel angreifen, den treffenden Namen *Eigenreflex* ein. Daß bei der üblichen Auslösungsweise des Patellar- und Achilles-Sehnenreflexes der zugehörige Muskel durch den Schlag auf die Sehne gedehnt wird, ist ohne weiteres klar. Ebenso erklärt sich

[1]) Erb: Über Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. 5, S. 792.

[2]) Westphal: Über einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 5, S. 803.

leicht, daß die reflektorische Quadricepszuckung auch durch Schlag gegen die vordere Tibiakante, die reflektorische Kontraktion der Wadenmuskulatur durch Schlag gegen die Fußsohle erzeugt werden kann. In beiden Fällen wird der Muskel plötzlich gedehnt. Es handelt sich hier also nicht um Periost-, sondern um echte Muskeleigenreflexe. Auch für manche andere „Periostreflexe" läßt sich der gleiche Nachweis führen, besonders überzeugend für den Radiusreflex [Dumpert und Flick[1])]: Schlag auf das distale Radiusende ruft eine reflektorische Kontraktion des Biceps und Brachio-Radialis hervor. Die Prüfung geschieht gewohnheitsgemäß bei einer Stellung des Unterarmes, die sich in der Mitte zwischen Pronation und Supination hält. Dabei wird durch jeden Schlag der Ellbogen leicht gestreckt und damit eine Dehnung der genannten Muskeln bewirkt. Wird der Unterarm so fest fixiert, daß er keinerlei Bewegung im Ellbogen machen kann, so bleibt die Muskeldehnung und damit der Reflex aus. Ebenso bleibt der Reflex aus, wenn der Unterarm vorher in starke Pro- oder Supinationsstellung gebracht und nun der Schlag in der Ebene der Handfläche gegen das distale Radiusende geführt wird. Auch bei dieser Versuchsanordnung kommt es nicht zu einer Dehnung des Biceps und Brachio-Radialis. In ähnlicher Weise läßt sich für den Ulnareflex der Nachweis führen, daß die durch Schlag auf das distale Ulnaende auszulösende Tricepszuckung nur dann eintritt, wenn durch den Schlag der Ellbogen passiv gebeugt und damit der Triceps gedehnt wird. Hoffmann, Dumpert, Flick sind geneigt, auf alle Periostreflexe diese Deutung anzuwenden. In manchen Fällen dürfte es schwer sein, den Nachweis hierfür zu führen, z. B. bei den sog. Periostreflexen des Gesichtes und des Schultergürtels. Allerdings muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß durch die Erschütterung der Knochen und der an ihnen befestigten Muskeln eine gewisse Längsdehnung der Muskeln zustande kommt, die als auslösender Reiz wirkt.

Schlag gegen den Condylus int. eines Beines ruft häufig nicht nur einen einseitigen, sondern einen doppelseitigen Adductorenreflex hervor. Es ist möglich, daß durch den Schlag und die sich anschließende reflektorische Zuckung des gleichseitigen Adductors das Becken mitbewegt und so auch der andere Adductor gedehnt wird. Wahrscheinlicher ist, daß es sich hier um ein gleichzeitiges Ansprechen der Zentra einer funktionell zusammengehörigen Muskelgruppe, also einen koordinierten Reflex handelt [Matzdorff[2]), Schäffer[3])].

Jedenfalls muß mit der Tatsache gerechnet werden, daß der zur Auslösung eines Eigenreflexes dienende Reiz eine Kontraktion nicht nur in dem zugehörigen, sondern in einer ganzen Gruppe funktionell zusammengehöriger Muskeln erzeugt, daß also nicht ein monomuskulärer, sondern ein koordinierter multimuskulärer Reflex erfolgt. Derartige Reaktionen beobachtet man besonders häufig in Fällen von Reflexsteigerung durch Erkrankung der Pyramidenbahn.

Schlag auf die Patellarsehne führt dann häufig zu einer Kontraktion nicht nur des Quadriceps, sondern gleichzeitig der Plantarflexoren des Fußes und der Zehen, mitunter auch der Strecker der Hüfte [O. Foerster[4])]. Es werden also die sämtlichen der Verlängerung des Gliedes dienenden Muskeln, die ganze „Strecksynergie" in Tätigkeit gesetzt.

In ähnlicher Weise bewirkt Schlag auf eine Clavicula oder Scapula oder das distale Radiusende bei Hemiplegikern oft eine gleichzeitige Zuckung des Biceps,

---

[1]) Dumpert u. Flick: Zur Frage der Periostreflexe. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29, S. 153. 1922.

[2]) Matzdorff: Zur Frage der Entstehung des Kniephänomens. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 78, S. 320.

[3]) Schäffer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 74. S. 605.

[4]) Foerster, O.: Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906.

der Pronatoren, Hand- und Fingerbeuger, es tritt also die ganze Beugesynergie des Armes in Tätigkeit. Ähnliche koordinierte Reaktionen sind auch unter normalen Bedingungen möglich.

Wenn auch alle bisher untersuchten Muskeln auf Längsdehnung mit einem Eigenreflex antworten, so bestehen doch in der Leichtigkeit und Regelmäßigkeit der Auslösbarkeit der Sehnenreflexe erhebliche Unterschiede bei den einzelnen Muskeln. So zeigen die Verlängerungsmuskeln des Beines (Quadriceps, Wadenmuskulatur) eine stärkere Entwicklung der Sehnenreflexe als die Verkürzungsmuskeln. Das hängt wohl mit ihrer Funktion als Geh- und Stehmuskeln zusammen, die den Körper gegen die Wirkung der Schwerkraft aufrecht erhalten. Jede ungewollte Minderung der Streckstellung (Einknicken) kann durch die gute Entwicklung der Sehnenreflexe sofort wieder kompensiert, die aufrechte Stellung dadurch beibehalten werden.

Die nervöse Bahn der Sehnenreflexe ist an sich einfach. Die sensiblen Muskelfasern bilden den afferenten Teil, die motorischen Fasern des gleichen Muskels den efferenten Teil. Die Übertragung im Rückenmark erfolgt wahrscheinlich durch ein Schaltneuron. Sensible und motorische Fasern pflegen in den gleichen Nerven zu verlaufen und dem gleichen Rückenmarkssegment anzugehören, bzw. da jeder Muskel von mehreren Segmenten innerviert wird, den gleichen Segmenten. Zwar ist die Reflexnatur der Sehnenreflexe bis in die neueste Zeit angezweifelt worden (Frank), ebenso die Beteiligung der vorderen Wurzeln. Alle experimentellen und klinischen Beobachtungen beweisen aber, daß es sich um echte Reflexe handelt [Hoffmann[1])]. Der Reflexweg durch die vorderen Wurzeln ist zuletzt noch durch Pophals[2]) Durchschneidungsversuche bestätigt worden.

Jede Schädigung im Verlaufe der Reflexbahn vermag den Reflexausfall zu beeinflussen. *Beginnende* Schädigungen des peripheren Nerven steigern mitunter die Sehnenreflexe. Vielleicht wird hier durch den am kranken Nerven angreifenden Dauerreiz das Reflexzentrum in einen Zustand erhöhter Anspruchsfähigkeit versetzt. Alle stärkeren Schädigungen der sensiblen oder motorischen Reflexbahn oder der Reflexkollateralen im Rückenmark pflegen den Reflex abzuschwächen oder aufzuheben.

Wie alle spinalen Reaktionen, unterliegen auch die Eigenreflexe mit ihrer so einfachen Reflexbahn der Einwirkung zahlreicher anderer nervöser Bahnen. Und zwar kommen hier hauptsächlich die peripheren sensiblen Bahnen und die vom Hirn und dem verlängerten Mark absteigenden motorischen Bahnen, besonders die Pyramidenbahn, in Betracht.

Erb wies bereits darauf hin, daß schmerzhafte Reizung eines Beines einen gleichzeitig ausgelösten Kniesehnenreflex desselben Beines hemmt. Der Patellarklonus — als Ausdruck eines besonders gesteigerten Patellarsehnenreflexes — wird durch einen Stich in die Fußsohle sofort aufgehoben. Andere sensible Reize wieder, wie Abkühlung (Beevor, Sternberg), besonders im kalten Bade, Elektrisieren der Haut durch Induktionsströme [Sternberg, Lewandowsky und Neuhof[3])] können reflexsteigernd wirken.

Von größter Bedeutung auf die Reflexstärke ist der Einfluß der an den Vorderhornzellen des Rückenmarks endigenden Pyramidenbahn. Die alltägliche klinische Erfahrung lehrt, daß bei chronischer Schädigung der Pyramidenbahn

---

[1]) Hoffmann: Eigenreflexe. S. 60. Berlin 1922.

[2]) Pophal: Nochmals zur Frage der Sehnenreflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 79, S. 311.

[3]) Lewandowsky u. Neuhof: Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13. 1912.

(durch Kompression, Herderkrankungen, wie Lues, multiple Sklerose, Blutung in die innere Kapsel u. a.) die Sehnenreflexe gesteigert sind; ihre Steigerung ist ein wichtiges diagnostisches Merkmal für die Erkrankungen der Pyramidenbahn. Die Klinik hat daher den intakten Pyramidenbahnen einen hemmenden Einfluß auf die Sehnenreflexe zugeschrieben.

Auch Beobachtungen am normalen Menschen wurden im gleichen Sinne gedeutet: Der Patellarreflex ist im allgemeinen bei stark gespannter Muskulatur, also bei innervierter Pyramidenbahn, schwer auszulösen, bei entspannter leichter. Zur leichteren Auslösung der Sehnenreflexe wird daher empfohlen, eine Entspannung der Muskulatur herbeizuführen, etwa durch kräftiges Ziehen der ineinandergehakten Hände (Jendrassikscher Handgriff), Pressen der Hand des Untersuchers, Ablenkung der Aufmerksamkeit.

Demgegenüber schreibt Hoffmann auf Grund seiner Untersuchungen der Aktionsströme vielmehr normalerweise den absteigenden cerebrospinalen Nervenfasern einen *bahnenden* Einfluß auf die Sehnenreflexe zu. Beim gesunden Menschen vermindert völlige willkürliche Entspannung der Muskulatur die charakteristischen Aktionsströme der Eigenreflexe; umgekehrt nehmen während stärkerer willkürlicher Innervation der Muskeln auch die Aktionsströme der Eigenreflexe stark zu, ihre refraktäre Phase verkürzt sich. Es sind daher die klinischen Beobachtungen unter diesem neuen Gesichtswinkel nachzuprüfen.

Wenn wir während starker willkürlicher Innervation der Muskulatur auf Schlag gegen die Patellarsehne keinen Patellarreflex sehen, so beweist das nicht sein tatsächliches Fehlen; wir können während der dauernden Anspannung eine neue kurze Muskelzuckung mit dem Auge nicht erkennen, während die Aufzeichnung der Stromschwankung sie nachweisen kann. Daß eine mäßige Anspannung der Muskulatur den Eintritt des Sehnenreflexes nicht stört, können wir auch klinisch leicht feststellen. Belastet man den horizontal gehaltenen nicht unterstützten Unterschenkel mit einem Gewicht und fordert die Versuchsperson auf, den Unterschenkel trotz der Belastung nicht sinken zu lassen, so lassen sich trotz der dazu nötigen dauernden Quadricepsspannung meist mühelos Patellarreflexe auslösen. Hier besteht also kein Widerspruch.

Die Bedeutung des Jendrassikschen Handgriffs und anderer Hilfsmittel zur Auslösung des Patellarreflexes glaubt v. Weizsäcker[1]) darin zu sehen, daß dadurch zwar ein vorher übermäßig gespannter Muskel entspannt werde, daß andererseits aber ein völlig entspannter Muskel eine gewisse Mitinnervation erhalte, die bahnend wirke.

Die Beobachtung Nonnes[2]), daß bei einer Hysterischen die Sehnenreflexe während der Zeit der hysterischen Lähmung völlig fehlten, um später mit dem Eintritt der willkürlichen Beweglichkeit wiederzukehren, läßt sich, den Hoffmannschen Beobachtungen entsprechend, auf die vorübergehende völlige Ausschaltung der in den Pyramidenbahnen geleiteten Willkürimpulse zurückführen. Im gleichen Sinne sprechen die Versuche Kargers[3]), der eine Abschwächung der Sehnenreflexe unter der Einwirkung von Ruhe oder Schlafvorstellungen beobachtete.

Gut verträgt sich mit den Hoffmannschen Beobachtungen über den bahnenden Einfluß der Pyramidenfasern die Tatsache des Reflexschwundes unmittelbar nach Rückenmarksdurchtrennung, deren Erklärung bisher der Klinik stets

[1]) v. Weizsäcker: Neuere Forschungen und Anschauungen über Reflexe. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45.

[2]) Nonne: Zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24. 1903.

[3]) Karger: Reflex, Wille und Vorstellung. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 50.

besondere Schwierigkeiten machte. Die Annahme, daß die Durchtrennung als reflexhemmender Dauerreiz (*Schock*) wirke, läßt sich nicht aufrechterhalten, nachdem Trendelenburg[1]) gezeigt hat, daß auch nach reizloser Unterbrechung der Rückenmarksleitung durch vorübergehende Abkühlung die Reflexe der unteren Rückenmarksteile aufgehoben sind. Auch bei plötzlicher Unterbrechung der Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel durch eine Blutung sind die Sehnenreflexe der zugehörigen gegenüberliegenden Körperhälfte oft zunächst herabgesetzt. V. Monakow hatte die Erscheinung, daß nach Abtrennung eines Zentrums von den mit ihm normalerweise in Verbindung stehenden Bahnen die Tätigkeit des Zentrums auch im Gebiete der erhaltenen Bahnen zunächst geschädigt ist, als *Diaschisis* bezeichnet. Diese Diaschisis findet für die Reflexzentra des Rückenmarkes also eine Erklärung durch die Hoffmannschen Beobachtungen.

Im *weiteren* Verlauf der Lähmung tritt bei der Hemiplegie eine Steigerung der Sehnenreflexe auf der gelähmten Seite ein, und auch bei Querschnittsdurchtrennungen des Rückenmarks stellen sich die Reflexe wieder her. Die Behauptung von Bastian[2]) und Bruns[3]), daß bei völliger Rückenmarksdurchtrennung die Reflexe der daruntergelegenen Rückenmarksabschnitte dauernd aufgehoben seien, daß sog. *Bastiansche Gesetz*, hat sich als unrichtig erwiesen. Schon ältere Beobachtungen [Kausch[4]) u. a.], ferner zahlreiche Erfahrungen des Krieges [Cassirer[5]), Goldflam[6]), Riddoch[7]), Déjérine und Mouzon[8]), Lhermitte[9])] haben ergeben, daß nach Abklingen des Anfangsstadiums und bei Vermeidung aller Allgemeinschädigungen durch Decubitus, Cystitis u. a. die Sehnenreflexe des Menschen ebenso wie die Hautreflexe wiederkehren und oft gesteigert sind. Hinzutretende Infektionen — sehr häufige Begleiterscheinungen der schweren akuten Rückenmarksschädigung — hindern allerdings die Wiederkehr der Reflexe.

Die Tatsache, daß bei allen längerdauernden, oder nur allmählich eintretenden hochsitzenden Rückenmarksschädigungen die Sehnenreflexe gesteigert sind, muß als ein sekundärer Vorgang in dem unterhalb der Schädigung liegenden Rückenmarksabschnitt aufgefaßt werden (Isolierungsveränderung nach Munk). Das vom Hirn abgetrennte Rückenmark gewinnt schließlich Funktionen wieder, die es bereits im embryonalen Dasein aufweist, die später aber beim Normalen im allgemeinen nicht mehr selbständig, sondern erst unter Einfluß höherer Zentra in Erscheinung treten.

Diese allgemeine Reflexsteigerung im späteren Verlauf einer Rückenmarksdurchtrennung beruht vielleicht darauf, daß die sensiblen Reize nicht mehr nach dem Gehirn abfließen können und auf diese Weise die spinalen Zentra in einen Zustand erhöhter Reizbarkeit versetzen.

Wieweit anderen absteigenden Bahnen als den Pyramidenbahnen ein Einfluß auf die Sehnenreflexe zukommt, ist bisher klinisch nur wenig untersucht

[1]) Trendelenburg: Der Einfluß der höheren Hirnteile auf die Reflexe des Rückenmarks. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 136, S. 429.
[2]) Bastian: Med. Chir. Transact. London 1890.
[3]) Bruns: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 25.
[4]) Kausch: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. inn. Med. u. Chir. Bd. 7, S. 54.
[5]) Cassirer: Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 70, S. 110.
[6]) Goldflam: Beiträge zur Semiologie des Verkürzungsreflexes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80. 1923.
[7]) Riddoch: Reflex functions of the completely divided spinal cord in man. Brain Bd. 40, S. 264. 1918.
[8]) Déjérine u. Mouzon: Réflexes dans les sections complètes de la moëlle épinière. Rev. neurol. Bd. 28, S. 155. 1915.
[9]) Lhermitte: La sections totale de la moëlle dorsale. Bourges 1919.

worden. Man ist geneigt, dem vegetativen Nervensysteme Einflüsse auf die Stärke der Sehnenreflexe zuzuschreiben, jedenfalls können die auf dieses wirkenden Hormone auch die Stärke der Sehnenreflexe beeinflussen. Nach Einspritzung von Adrenalin verstärken sich oft die Sehnenreflexe [R. Schmidt[1])]. Ebenso sind bei Hyperthyreosen die Sehnenreflexe oft gesteigert, bei Hypothyreosen herabgesetzt [Curschmann[2])].

Bekannt ist der Einfluß der Stimmungslage. Bei erregten Patienten sind die Sehnenreflexe meist gesteigert, bei manchen asthenischen Neuropathen stark herabgesetzt, unter Umständen wohl sogar einmal aufgehoben [Curschmann[2])].

Übermäßige körperliche Anstrengung kann die Sehnenreflexe vorübergehend herabsetzen [Oekonomakis[3]), Schenk und Wissemann[4])]. Nach einem epileptischen Anfall fehlen sie oft. Hohes Fieber wirkt — besonders bei Kindern — ebenfalls herabsetzend auf die Sehnenreflexe.

1. Tonische Komponente der Sehnenreflexe.

Das Elektromyogramm der Sehnenreflexe zeigt eine einfache diphasische Zuckung sowohl unter normalen wie pathologischen Bedingungen. Verwickelter ist dagegen das Bild der graphischen Registrierung des beim Sehnenreflex zuckenden Muskels. Nach Lanelaan[5]), Wertheim-Salomonsen[6]), Piéron[7]) ist die Kurve der Muskelverdickung beim Patellarreflex des Normalen aus zwei Teilen zusammengesetzt, einer raschen Anfangszuckung, an die sich ein Plateau, eine tonische Komponente, anschließt. Der raschen Anfangszuckung geht zeitlich unmittelbar die diphasische elektrische Schwankung voran, während der tonischen Kontraktion dagegen ist der Muskel stromlos. Diese tonische Komponente kann wesentlich verstärkt und verlängert sein in Fällen von Reflexsteigerung durch Pyramidenbahnschädigung. Sie kann dann bereits ohne graphische Registrierung vom klinischen Beobachter daran erkannt werden, daß der durch die rasche Anfangszuckung in Streckstellung gebrachte Unterschenkel in dieser verharrt, nicht der Schwerewirkung entsprechend sofort wieder hinuntersinkt.

Bei gewissen krankhaften Störungen ist die tonische Komponente des Sehnenreflexes vermißt worden, so bei cerebellarer Hypotonie von Piéron und Bremer[8]).

Riddoch[9]) beobachtet, daß bei anatomisch völliger Querschnittstrennung des Rückenmarks im Gegensatz zum Verhalten bei unvollständiger Quertrennung der — in der Vertikalebene bewegliche — Unterschenkel stets sofort nach der Auslösung der Patellarreflexe wieder herabfällt, und glaubt, daß es sich auch hier um das Fehlen der tonischen Komponente handelt, die seiner Ansicht nach bei Menschen an die Erhaltung der Verbindungen des Rückenmarks mit dem Hirnstamm gebunden sei.

Wachholder und Altenburger[10]) finden bei ihren saitengalvanometrischen Untersuchungen, daß einmalige Auslösung eines Sehnenreflexes zu mehreren

[1]) Schmidt, R.: Die Sehnenreflexe von biologisch-konstitutionellen Gesichtspunkten. Med. Klinik 1918, Nr. 37.

[2]) Curschmann: Über konstitutionelle Hypo- und Areflexie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 83, S. 51. 1925.

[3]) Oekonomakis: Wirkung der Ermüdung auf die Reflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 6.

[4]) Schenk u. Wissemann: Med. Klinik 1926, Nr. 17.

[5]) Langelaan: Über Muskeltonus. Neurol. Zentralbl. 1914, H. 20 u. Brain 1915, Bd. 38.

[6]) Wertheim-Salomonsen: Tonus and reflexes. Brain Bd. 43, S. 369.

[7]) Piéron: De la dualité de la réponse musculaire. Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 19, H. 1. 1921.

[8]) Piéron u. Bremer: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 83, S. 1564. 1920.

[9]) Riddoch: Brain Bd. 40. 1918.

[10]) Wachholder u. Altenburger: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203, S. 620. 1924.

diphasischen Stromschwankungen sowohl in den Agonisten wie in den Antagonisten führen könne und daß dadurch der Ablauf der Bewegung bedingt werde. Der Beweis für das Vorkommen einer tonischen Komponente der Sehnenreflexe sei bisher nicht erbracht.

Rein äußerlich hat mit der hier beschriebenen tonischen Kontraktion der sog. Gordon[1])-*Reflex* bei Chorea minor Ähnlichkeit. Bei dieser Krankheit beharrt mitunter bei Auslösung des Patellarreflexes der Unterschenkel in der durch den Reflex erreichten Streckstellung eine gewisse Zeit lang.

Wie Gregor und Schilder[2]) und Fahrenkamp[3]) durch saitengalvanometrische Untersuchungen gezeigt haben, geht diese Nachzuckung bei Chorea mit tetaniformen Aktionsströmen einher, ist also als zufällige choreatische Zuckung anzusehen, die sich zeitlich an den Kniesehnenreflex anschließt. Jedenfalls ist sie völlig verschieden von der tonischen Komponente des Sehnenreflexes beim Normalen und Spastiker.

2. Die klinisch wichtigen Sehnen- und Periostreflexe.

Die beiden klinisch wichtigsten Eigenreflexe, der *Patellar-* und der *Achillessehnenreflex*, sind bei Nervengesunden fast stets auszulösen. Wenn unter Zehntausenden von Untersuchten sich einzelne finden, bei denen einer dieser Reflexe oder beide dauernd fehlen, ohne daß auch bei längerer Beobachtung irgendwelche organischen Nervenstörungen nachweisbar wären [R. Schmidt[4]), Nelki[5]), Curschmann[6])], so ist auch in solchen Fällen der Einwand möglich, daß doch angeborene oder erworbene Schädigungen des Reflexbogens, vielleicht der Reflexkollateralen, vorliegen [Redlich[7])].

Bei Reflexsteigerung wird die Quadricepskontraktion und die dadurch bedingte Bewegung des Unterschenkels ergiebiger. Die nach jedem Reflexablauf eintretende refraktäre Phase wird kürzer, wie aus den Untersuchungen des Aktionsstromes von Hansen und Hoffmann[8]) hervorgeht. Dadurch wird die Bedingung zur Entstehung eines Klonus gegeben. Ein typischer langdauernder Klonus findet sich meist nur bei organisch bedingter Reflexsteigerung, also bei Pyramidenbahnstörungen. Bei der „funktionellen" Reflexsteigerung der Neurastheniker kommt es im allgemeinen nur zu einem rasch erschöpflichen, nicht ganz gleichmäßigen „Pseudo-Klonus". Immerhin kommt gelegentlich auch ein echter langdauernder Klonus bei funktionellen Neurosen vor, der von Hoffmann auf eine Bahnung durch die Pyramidenbahnimpulse bezogen wird.

Das Zentrum des Patellarsehnenreflexes liegt nach klinischen Beobachtungen im zweiten bis vierten Lumbalsegment, die sensiblen und motorischen Fasern verlaufen im Cruralis. Das Zentrum des Achillesreflexes liegt im fünften Lumbal- bis zweiten Sakralsegment, die peripheren Fasern verlaufen im Tibialis bzw. Ischiadicus.

Fehlen der Patellar- oder Achillessehnenreflexe ist oft ein frühes Zeichen einer Tabes oder Polyneuritis. Einseitiges Fehlen spricht oft für die Erkrankung eines einzelnen Nerven. Bei Paresen gibt das Verhalten dieser Sehnenreflexe nicht selten den Ausschlag in der Frage, ob es sich um eine zentrale oder periphere Lähmung handelt.

Fast ebenso regelmäßig wie die genannten Reflexe ist beim Normalen der *Adductorenreflex*, der durch Schlag gegen den Condylus int. des Oberschenkels ausgelöst wird (nach Trömner in etwa 90%). Bei Reflexsteigerung findet sich auf Schlag gegen einen Condylus oft doppelseitige Adductorenkontraktion. Bei halbseitiger Steigerung überwiegt oft die gekreuzte Zuckung bei Schlag auf die gesunde Seite. Zentrum L 2 bis L 4.

---

[1]) Gordon: Brit. med. journ. 1901, S. 765.

[2]) Gregor u. Schilder: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14, S. 400.

[3]) Fahrenkamp: Über einen atypischen Fall von Chorea minor. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, S. 324.

[4]) Schmidt, R.: Sehnenreflexe. Med. Klinik 1918, H. 37.

[5]) Nelki: Dauerndes Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 77.

[6]) Curschmann: Über konstitutionelle Hypo- und Areflexie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 83, S. 51. 1925.

[7]) Redlich: Gibt es ein Fehlen der Sehnenreflexe als Degenerationszeichen. Wien. klin. Wochenschr. 1924, S. 1033.

[8]) Hansen u. Hoffmann: Reflexreihen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. 1922.

An den *Dorsalflexoren des Fußes* ist gelegentlich eine Kontraktion durch Beklopfen des Fußrückens auszulösen. Sehr viel leichter und deutlicher läßt sich dieser Reflex durch Aufzeichnung der Aktionsströme zur Anschauung bringen [Hoffmann[1])].

In Fällen von Pyramidenbahnerkrankung ruft Beklopfen der lateralen Fußrückenteile, besonders der Gegend über dem Cuboid, nicht selten eine reflektorische Plantarflexion der Zehen hervor [Fußrückenreflex von Mendel[2]) und v. Bechterew[3])], während beim Normalen auf diesen Reiz hin keine Reaktion eintritt oder eine leichte Dorsalflexion.

Rossolimo[4]) beobachtete bei Erkrankung der zentralen motorischen Bahn, daß auf einen von unten her mit den Fingern oder dem Hammer gegen die Zehenpulpa geführten Schlag die Zehen sich reflektorisch beugen, oft unter gleichzeitiger Abduktion, während der Normale gar nicht oder mit einer Dorsalflexion reagiert.

Sowohl das Mendel-v. Bechterewsche wie das Rossolimosche Zeichen sind für die Diagnose von Pyramidenbahnschädigungen von Wert, wenn sie auch an Häufigkeit hinter dem Babinskischen Zehenzeichen (s. S. 994) zurückstehen. Die Stellung der beiden Erscheinungen im System ist ungeklärt, ob es sich um „Eigenreflexe" handelt, sehr zweifelhaft. Mit Rücksicht auf ihre Auslösungsart sind sie hier erwähnt worden.

Beklopfen des Rollhügels ruft beim Normalen mitunter eine Zuckung der Glutaei hervor [v. Bechterews[5]) Glutaealreflex]. Bei Reflexsteigerung, besonders aus organischen Ursachen, wird dieser Reflex deutlicher beobachtet. Es kann dann gelegentlich durch plötzliches Empordrücken der zwischen Daumen und Zeigefinger gefaßten Glutaeen nach oben zu einem Glutaealklonus kommen.

An den Armen sind die Sehnenreflexe, wenigstens die des *Biceps* und *Triceps*, wesentlich häufiger auszulösen als man früher glaubte, nach Trömmer bei Nervengesunden in 96–100%.

Der *Radiusreflex* — nach den Ausführungen Seite 975 nur eine andere Auslösungsform des Bicepsreflexes — ist von Trömmer in 95% der Normalen, der *Ulnareflex*, eine Form des Tricepsreflexes, in 24% gefunden worden. Das Zentrum des Bicepsreflexes liegt im fünften bis sechsten, das des Tricepsreflexes im sechsten bis siebenten Halssegment.

Bei Schlag auf das distale Radiusende zucken neben den Unterarmbeugern häufig auch die Beuger der Hand und der Finger. Die Kerne dieser Muskeln liegen in den untersten Halssegmenten. Wenn bei Schlag auf das distale Radiusende *nur* die Beuger der Hand und der Finger zucken, während die Bicepszuckung ausbleibt, spricht Babinski[6]) von einer Umkehr des Radiusreflexes und schließt darauf auf eine Erkrankung des fünften Halssegmentes bei intaktem achten Halssegment. Besser ist die Erscheinung als Dissoziation des Radiusreflexes bezeichnet worden [Marie und Foix[7])].

Schlag gegen die Volarseite des distalen Radiusendes oder die Dorsalseite des distalen Ulnaendes bei Mittelstellung des Unterarms löst eine Zuckung der Pronatoren aus, *v. Bechterews Pronatorenreflex*[8]). Durch den Schlag wird zunächst der Unterarm passiv supiniert, die Pronatoren werden also gedehnt und erhalten auf diese Weise den Reiz zur reflektorischen Kontraktion. Das Zentrum liegt nach Babinski im sechsten Halssegment.

Die *Hand- und Fingerbeuger* können mitunter reflektorisch durch Schlag auf die Sehnen der Beugemuskeln in der Handwurzelgegend erregt werden, am besten bei vorheriger Dorsalflexion der Hand [v. Bechterew[8]), Goldscheider[9])].

Schlag gegen die Unterseite des Mittelfinger-Endgliedes ruft in Fällen von spastischer Parese mitunter eine Kontraktion aller Fingerbeuger hervor [Trömner[10])]. Der Reflex ist als Analogon des Rossolimoschen Zehenreflexes anzusehen und spricht diagnostisch für eine Pyramidenbahnschädigung.

Beklopfen des Schultergürtels ruft bei Gesunden, in stärkerem Maße bei Pyramidenbahnschädigung, meist eine Zuckung der vom Schulterblatt zum Oberarm ziehenden Muskeln hervor. Der Reflexerfolg ist etwas verschieden, je nachdem welcher Teil des Schulterblattes

---

[1]) Hoffmann: Zitiert auf S. 973.

[2]) Mendel: Füßrückenreflex. Neurol. Zentralbl. 1904 u. 1906.

[3]) v. Bechterew: Neurol. Zentralbl. 1904.

[4]) Rossolimo: Rev. neurol. 1902, Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 10 u. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 97, S. 172. — Siehe auch Prissmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 259.

[5]) v. Bechterew: Glutaealreflex. Neurol. Zentralbl. 1904.

[6]) Babinski: Inversion du réflex du radius. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Bd. 14, S. 10. 1910.

[7]) Marie u. Foix: Rev. neurol., Nov. 1922.

[8]) v. Bechterew: Über Reflexe distaler Abschnitte der oberen Extremität. Neurol. Zentralbl. 1905.

[9]) Goldscheider: Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1903.

[10]) Trömner: Neurol. Zentralbl. 1912, S. 603.

beklopft wird. Vom medialen Rand des Schulterblattes und seiner Nachbarschaft aus kommt es vorwiegend zur Adduktion, öfter mit Außenrotation des Oberarmes, infolge von Zuckung des Infraspinatus und Teres minor [v. Bechterews *Scapulohumeralreflex*[1]), Steiners *Infraspinatusreflex*[2])]. Bei Schlag auf die Gegend des Acromions, des Proc. coracoideus oder das Schlüsselbein überwiegt eine Zuckung des Deltoideus, der Unterarm-, Finger- und Handbeuger und mitunter der Pronatoren [v. Bechterew[3]), Steinhausen[4])]. Nach eigenen Beobachtungen hängt in solchen Fällen die Art der eintretenden Bewegungen auch von der Anfangsstellung der Gelenke ab. Ein vorher abduzierter Arm wird reflektorisch adduziert und umgekehrt. Ähnliches gilt für Innen- bzw. Außenrotationen. Es spricht also jeweils der gedehnte Muskel am stärksten an (Uexküll).

Sowohl Scapular- wie Clavicularreflex sind bei Hemiplegien mit starker Reflexsteigerung oft von der nichtgelähmten Seite her am gelähmten Arm auszulösen: gekreuzter Scapular- oder Clavicularreflex. Auch durch Schlag auf den Brustkorb sind derartige Zuckungen der Armmuskeln bei Reflexsteigerung mitunter zu erzielen.

Für die Lokalisation im Halsmark auf Grund der Reflexprüfung gibt Babinski folgendes Schema:

Scapularreflex	4. Segment
Bicepsreflex	5. „
Pronatorenreflex	6. „
Tricepsreflex	7. „
Hand- und Fingerbeugung	8. „

Auch an den *Rumpfmuskeln* sind Reflexe zu beobachten, allerdings beim normalen Erwachsenen nur selten, bei organischer Reflexsteigerung häufiger, die klinisch den Sehnen- und Periostreflexen zugerechnet werden.

v. Bechterew[5]) beschrieb einen Lumbofemoralreflex: Beklopfen des oberen Kreuzbein- oder unteren Lendengebietes bei leicht gebeugtem Rumpf ruft eine Kontraktion der Wirbelsäulenstrecker der gleichen Seite hervor. Der Reflex ist besonders bei Pyramidenbahnläsion, nicht selten aber auch bei normalen Kindern zu beobachten.

Veraguth[6]) hat ähnliche Reflexe auch an anderen Teilen der Rückenmuskulatur beobachtet. Schlag auf die scapuläre, costale oder lumbale Zone des Rückens ruft bei Pyramidenbahnläsion, am deutlichsten bei cerebraler Kinderlähmung, eine Kontraktion der gleichseitigen Rückenstrecker und dadurch eine Beugung der Wirbelsäule um die gereizte Stelle herum hervor. Der normale Erwachsene zeigt diese Reflexe kaum. Dagegen habe ich sie auch bei gesunden Neugeborenen zugleich mit Kontraktionen der Nackenmuskulatur gesehen.

Eigenreflexe der Recti abdominis durch Schlag von der Nabelgegend gegen die Symphyse lassen sich beim Normalen leicht hervorrufen.

Seit langem ist der *Masseterreflex* bekannt, ein typischer Eigenreflex, der durch plötzliche Längsdehnung des Muskels bei Schlag von oben gegen den Unterkiefer oder einen auf die Zahnreihe des Unterkiefers gelegten Spatel ausgelöst wird. Sensible und motorische Bahnen gehen durch den Trigeminus. Bei peripherer Trigeminuserkrankung ist der Reflex abgeschwächt, bei Schädigung der von beiden Hirnhälften kommenden zentralen Fasern, besonders also bei den doppelseitigen Herden der Pseudobulbärparalyse, doppelseitiger Kapselblutung, ist er gesteigert.

Beklopfen der knöchernen Teile in der Nachbarschaft des Auges, also der Stirn, des Jochbeins, der Nase, bewirkt oft eine mitunter doppelseitige Zuckung des Orbicularis oculi und dadurch Lidschluß [v. Bechterews[7]) Augenreflex]. Ob es sich hier um Eigenreflexe handelt ist fraglich. Es liegt wohl eher ein Schutzreflex der Augen vor.

3. Bedeutung der Sehnenreflexe für den Bewegungsablauf.

Die Folgen, die das Fehlen oder eine pathologische Verstärkung der Sehnenreflexe für die Funktionen der zugehörigen Muskeln hat, ist uns durch die Untersuchungen der letzten Jahre über die Bedeutung der Eigenreflexe verständlich

---

[1]) v. Bechterew: Scapulohumeralreflex. Neurol. Zentralbl. 1900.
[2]) Steiner: Infraspinatusreflex. Neurol. Zentralbl. 1902 u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1.
[3]) v. Bechterew: Acromialreflex. Neurol. Zentralbl. 1903.
[4]) Steinhausen: Scapula-Periostreflex. Neurol. Zentralbl. 1901.
[5]) v. Bechterew: Lumbofemoralreflex. Neurol. Zentralbl. 1902.
[6]) Veraguth: Über die Rückenreflexe des Menschen. Neurol. Zentralbl. 1918, H. 7.
[7]) v. Bechterew: Augenreflex. Neurol. Zentralbl. 1901.

geworden[1]). Eigenreflexe treten in einem Muskel nicht nur bei plötzlicher Dehnung des in Ruhe befindlichen Muskels auf, sondern ebenso bei Hemmung oder Verzögerung einer Bewegung durch einen Widerstand, da auch hierbei die Spannung des Muskels plötzlich zunimmt. Plötzliche Beseitigung eines Widerstandes gegen eine im Gange befindliche Bewegung — also Spannungsabnahme — bewirkt umgekehrt eine Hemmung der Eigenreflexe. Die Aktionsstromkurve der Willkürbewegung eines Muskels bei schwerer Polyneuritis oder Tabes mit Verlust der Sehnenreflexe zeigt weniger und unregelmäßigere Zacken als die eines Normalen. Es ist danach die Annahme berechtigt, daß die Eigenreflexe auch bei allen Willküraktionen ständig in Tätigkeit treten, die Tätigkeit der auf dem Wege der Pyramidenbahnen durch Willkürimpulse gereizten Vorderhornzelle regularisieren und so den gleichmäßigen ungestörten Verlauf einer Bewegung verbürgen, selbst dann, wenn Hindernisse sich der Bewegung in den Weg stellen. Die Kürze der Latenzzeit ermöglicht es, daß die Anpassung der Bewegung eintritt, lange bevor eine bewußte Reaktion auf irgendeine Störung möglich wäre.

So wird es verständlich, daß der Tabiker mit Verlust der Sehnenreflexe bei erhaltener Kraft der Muskeln nicht imstande ist, seine Bewegungen mit der erforderlichen Genauigkeit auszuführen, daß er bei Ausschaltung der Gesichtseindrücke im Gehen leicht strauchelt. Allerdings gesellt sich bei der Tabes in den Fällen schwerer Koordinationsstörung zum Verlust der Sehnenreflexe meist die Leitungsunterbrechung der zum Hirn führenden propriozeptiven Rückenmarksbahnen durch Erkrankung der Hinterstränge. Es werden dann also auch die in höheren Abschnitten des zentralen Nervensystems sich abspielenden Regulationen ausgeschaltet und dadurch die Funktionsstörung noch wesentlich vermehrt.

Eine *Verstärkung* der Sehnenreflexe durch Schädigung der zentralen motorischen Bahn ist oft mit einem vermehrten Widerstande gegen passive Bewegungen, einem *Spasmus*, verbunden. Die rasche passive Dehnung des Muskels führt hier infolge der Verkürzung der refraktären Phase und der Verstärkung der Kontraktion zu gehäuften und verstärkten Eigenreflexen, die bei der passiven Dehnung als Hindernis empfunden werden. Auch bei aktiven Bewegungen macht sich diese Behinderung in gleicher Weise geltend, so ergibt sich an den Beinen der typische spastische Gang. Die Steigerung der Eigenreflexe stellt nur *eine* Ursache für eine Erhöhung des Widerstandes gegen passive Bewegungen dar. Eine durch andere Reflexe, z. B. Labyrinth- oder Halsreflexe ausgelöste tonische Innervation bestimmter Muskelgruppen kann ebenfalls eine Hypertonie, eine Tonussteigerung, bewirken. Erkrankungen des Striatum führen zu einer Steigerung des Widerstandes gegen passive Bewegungen ohne Beeinflussung der Sehnenreflexe, ein Zustand, der zum Unterschied von der durch Pyramidenbahnläsion bedingten Hypertonie als *Rigidität* bezeichnet wird. *Verlust* der Sehnenreflexe ist oft mit Hypotonie verbunden; auch diese kann aber bei erhaltenen Sehnenreflexen durch andere Ursachen bedingt sein; insbesondere können Kleinhirnerkrankungen den Tonus herabsetzen.

Auch zwischen *Contracturen* und Sehnenreflexen bestehen Beziehungen. Die Streckcontracturen der Beine, wie sie bei Degenerationen der Pyramiden-

[1]) Hoffmann, P.: Zitiert auf S. 973, u. Natur der Sehnenreflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 82, S. 269. — Hansen u. Hoffmann: Über durch Vibration erzeugte Reflexreihen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. 1922. — Claus u. v. Weizsäcker: Verhalten von Reflex- und Willkürbewegungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 370. — v. Weizsäcker: Neuere Forschungen über Reflexe. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 45. — v. Weizsäcker: Willkürbewegungen und Reflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, S. 115.

bahnen oder unvollständiger Querschnittslähmung des Rückenmarks auftreten, gehen mit starker Steigerung der Sehnenreflexe einher. Da diese gerade in den Streckmuskeln sich am kräftigsten äußern, ist die Annahme berechtigt, daß sie am Zustandekommen der Contractur nicht unbeteiligt sind.

Bei Hemiplegien, bei denen der gelähmte Arm sich meist in Beugecontractur befindet, ist durch Beklopfen des Schultergürtels oder des distalen Radiusendes meist eine starke reflektorische Kontraktion der Beugemuskeln zu erzielen. Auch hier mögen also die Eigenreflexe am Eintritt der Beugecontractur beteiligt sein. Näher eingegangen wird auf die Frage der Spasmen und Contracturen in dem Aufsatz von O. Foerster.

II. Proprioceptive Reflexe der Haltung und Stellung.

Während die Bedeutung der Sehnenreflexe hauptsächlich in der Erhaltung der Stetigkeit von Bewegungen und Stellungen liegt, sind andere proprioceptive Reflexe von wesentlichem Einflusse auf die Stellung der Gliedabschnitte zueinander, von Gliedern, Kopf und Augen zum Rumpf und auf die Gesamtstellung des Menschen oder Tieres im Raum. Hierhin gehören die von den Labyrinthen ausgehenden Reflexe, die an anderer Stelle dieses Bandes besprochen werden, ferner die von den Gelenken bzw. ihrer Umgebung (Muskelbändern) ausgelösten Reflexe. Am bekanntesten beim Menschen sind von diesen die durch Halsdrehung hervorgerufenen tonischen Gliederreflexe (Magnus-de Kleynsche Halsdrehreflexe, s. S. 986). Aber auch von anderen Gelenken gehen solche Reflexe, meist tonischen Charakters, aus.

Bei Kranken mit starkem Strecktonus der unteren Extremitäten infolge Querschnittserkrankung des Rückenmarkes ist es oft fast unmöglich, das in Streckstellung befindliche Knie gegen den Widerstand der unwillkürlich kontrahierten Muskeln passiv zu beugen. Die passive Bewegung des *Knies* gelingt weit leichter, wenn das Bein zunächst passiv in der *Hüfte* gebeugt wird. Augenscheinlich geht hier von dem in Streckstellung befindlichen Hüftgelenk ein Reflex aus, der zur tonischen Innervation der Kniestrecker führt und nachläßt, sobald die Hüfte gebeugt wird. In ähnlicher Weise läßt sich zeigen, daß bei solchen Kranken mit Streckcontractur die passive Beugung der Hüfte erleichtert wird, wenn vorher das Knie passiv gebeugt wird, ein tonischer Streckreflex vom gestreckten Knie auf die Hüfte. Proprioceptive Reflexe wirken nicht nur von einem Gelenk des Beines auf das andere, sondern können auch von einem Gelenke aus die dieses selbst fixierenden Muskeln in reflektorische Tätigkeit setzen: Passive Annäherung des vorher in Beugestellung befindlichen Knies an die Streckstellung bringt bei Paraplegikern mit Streckcontractur oft plötzlich eine sehr starke, langanhaltende reflektorische Anspannung der Kniestrecker hervor, meist mit gleichzeitiger Streckung der Hüfte und Plantarflexion des Fußes und der Zehen, es wird also die ganze Strecksynergie in Tätigkeit gesetzt. Sowohl die Reflexe, die von einem Gelenk auf das andere, wie die, die vom Gelenke selbst auf die es fixierenden Muskeln ausgehen, haben den gleichen Erfolg, die Strecksynergie für längere Zeit in Kraft treten zu lassen und damit die Stützfunktion des Beines aufrecht zu erhalten.

Aber auch im Bereiche der Beinbeuger lassen sich in Fällen von spastischer Paraplegie, mitunter auch bei Hemiplegie, proprioceptive Reflexe nachweisen. Passive Kniebeugung ruft mitunter gleichzeitig eine reflektorische Hüftbeugung hervor, die mit Dorsalflexion des Fußes verbunden sein kann. Passive Hüftbeugung kann ähnlich wirken. Es wird also durch die passive Beugung eines Gelenkes die ganze Verkürzungssynergie in Tätigkeit gesetzt. Die hier eintreten-

den Muskelkontraktionen sind von wesentlich kürzerer Dauer als die obenerwähnten Streckreflexe. Dieser Unterschied liegt wohl darin begründet, daß den Beugern keine statische Funktion zukommt, sie im allgemeinen nur zu vorübergehenden Bewegungen benutzt werden. Es stellen diese Reflexe eine Unterstützung der durch Fremdreize ausgelösten Verkürzungsreflexe der Beine dar.

Auch die Streckung der gekreuzten Beines bei passiver Beugung des anderen (s. S. 999) ist ein proprioceptiver Reflex.

Zu den Gelenkreflexen gehören wahrscheinlich zwei an den Armen zu beobachtende Bewegungserscheinungen, das *Lérische Hand-Vorderarmzeichen*[1]) und der *C. Mayersche Fingergrundgelenkreflex*[2]), die diagnostische Bedeutung gewonnen haben. Zur Auslösung des Lérischen Zeichens beugt der Untersucher mit seiner Hand die Finger des Patienten gegen dessen Hohlhand und weiterhin die Hand gegen den Unterarm. Er rollt also die Hand des Untersuchten gewissermaßen passiv ein. Beim Normalen findet auf diesen Reiz hin eine langsame anhaltende Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm statt. Die peripheren Bahnen des Reflexes verlaufen nach Goldstein[3]) durch den Musculocutaneus, sein spinales Zentrum liegt im sechsten Hals- bis ersten Brustsegment.

Der Mayersche Reflex wird ausgelöst, indem der Untersucher das Grundglied des 3., 4. oder 5. Fingers passiv kräftig beugt. Beim Gesunden gerät daraufhin der Daumen in Oppositionsstellung unter gleichzeitiger leichter Beugung der Grund- und Streckung der Endphalanx. Die peripheren Bahnen des Reflexes verlaufen nach Goldstein im Ulnaris und Medianus, das Zentrum liegt wieder im 6. Hals- bis 1. Brustsegment.

Das Lérische und das C. Mayersche Zeichen sind beim gesunden Erwachsenen in etwa 90% der Fälle zu erzielen [Matzdorff[4]), M. Goldstein, Hoffmann[5]), A. Meyer[6]), Erna Ball[7])]. Bei Erkrankung des peripheren sensiblen oder motorischen Neurons oder des Halsmarkes schwinden sie oder werden abgeschwächt, ebenso aber auch bei Störung der zentralen motorischen Bahnen und unversehrtem peripheren Reflexbogen. So werden die Reflexe oft vermißt am hemiplegischen Arm, ferner im epileptischen Anfall, auch bei progressiver Paralyse und Dementia praecox. Der Neugeborene mit seinen unentwickelten Pyramidenbahnen läßt sie ebenfalls vermissen. Gesteigert ist der Lérische Reflex öfter bei Neurosen, Meningitis, Hirndruck. Lérisches und Mayersches Zeichen können zur Abgrenzung funktioneller und organischer Lähmung wertvoll sein, ebenso zur Entscheidung der organischen oder funktionellen Natur eines epileptiformen Krampfanfalles.

Die Reflexnatur beider Erscheinungen ist bestritten worden. A. Meyer[6]) hält sie für eine bewußte Schmerzreaktion. Die Bewegungen können aber auch ohne Auslösung von Schmerzempfindungen auftreten [C. Mayer[8])]. Ein beglei-

[1]) Léri: Phénomène réflexe du membre supérieur. Rev. neurol. Bd. 25, S. 277. 1913.

[2]) Mayer, C.: Zur Kenntnis der Gelenkreflexe der oberen Gliedmaßen. Neurol. Zentralbl. 1916, S. 11 u. Rektoratsschr. Innsbruck 1918.

[3]) Goldstein, M.: Gelenkreflexe der Hand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 61. 1920.

[4]) Matzdorff: Zur Kenntnis der klinischen Zeichen einer Pyramidenerkrankung der oberen Extremitäten. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48.

[5]) Hoffmann: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 68.

[6]) Meyer, A.: Über das Lérische Hand-Vorderarmzeichen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 74. 1922.

[7]) Ball, Erna: Grundgelenkreflex von C. Mayer. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 55, H. 2. 1923.

[8]) Mayer, C.: Zur Auffassung des Lérischen Phänomens und des Grundgelenkreflexes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76, S. 590. 1922.

tender Schmerz kann außerdem nicht als Gegengrund gegen die Reflexnatur angesehen werden, auch andere Reflexe gehen mit unangenehmen Empfindungen einher. Flick[1]) und Dumpert[2]) versuchen, die Erscheinungen rein mechanisch, ohne Mitwirkung von Muskelkontraktionen zu erklären. Die von ihnen angenommenen mechanischen Einflüsse lassen sich durch die Versuchsanordnung aber leicht ausschalten [C. Mayer[3])]. Eine aktive Muskelkontraktion ist außerdem durch die bloße Beobachtung, wie durch die Untersuchung der Aktionsströme zu erweisen. Als weiteres Beweismittel für die Reflexnatur des Mayerschen Zeichens führen Stiefler[4]) und C. Mayer[5]) das Auftreten eines gekreuzten Fingergrundgelenkreflexes in Fällen von infantiler spastischer Hemiplegie heran. Die bisherigen Einwände gegen die Reflexnatur des Lérischen und Mayerschen Zeichens können nicht als stichhaltig angesehen werden.

Die Kürze der Reflexzeit spricht nach C. Mayer[6]) dafür, daß der Reflexbogen subcortical, wahrscheinlich spinal, verläuft. Bei der Annahme eines spinalen Reflexbogens muß man zur Erklärung der klinischen Beobachtungen die weitere Annahme machen, daß dieser nur dann zuverlässig arbeitet, wenn er unter der fördernden Einwirkung der Pyramidenbahn steht.

1. Halsreflexe.

Magnus[7]) und seine Mitarbeiter haben in eingehenden tierexperimentellen Untersuchungen eine große Gruppe von Reflexen entdeckt, die die Stellung der Glieder, des Rumpfes und Kopfes zueinander und im Raume regeln, Reflexe, die in der Hauptsache von den Labyrinthen und den proprioceptiven Nerven des Halses ausgehen und an anderer Stelle dieses Handbuches eingehend geschildert werden. Auch beim Menschen ist in den letzten Jahren der Nachweis dieser Reflexe großenteils gelungen. Hier seien nur die Halsreflexe kurz geschildert, während die vom Labyrinth ausgehenden Stellungsreflexe in den Aufsätzen über die Labyrinthfunktion ihre Darstellung finden.

Tonische Halsreflexe auf die Glieder: Beim decerebrierten Tier löst passive Drehung des Kopfes nach einer Seite eine tonische Streckung der Glieder auf der Seite aus, nach der hin das Kinn gedreht worden ist, während die Glieder der anderen Körperseite sich beugen. Die Stellung der Glieder hält solange an, als die Drehung des Kopfes beibehalten wird.

Derartige Bewegungserscheinungen der Glieder bei passiver Kopfdrehung sind beim Menschen zunächst in solchen Fällen beobachtet worden, wo ausgedehnte Krankheitsprozesse fast das gesamte Vorderhirn ausgeschaltet hatten, so bei großen Hirnblutungen mit Durchbruch in die Hirnhöhlen, bei Erweichung beider Großhirnhälften, schwerer angeborener Idiotie, Meningitis u. a. (Literatur bei Magnus). Die Reflexbewegungen treten im allgemeinen an den Armen deutlicher auf als an den Beinen. Mitunter erfolgen keine lokomotorischen Reaktionen der Glieder, sondern lediglich Tonusänderungen: Der Tonus der Strecker ist nach Kopfdrehung auf der Kinnseite vermehrt, die Glieder können dort nur

---

[1]) Flick: Physiologische Grundlagen des nach A. Léri benannten Hand-Vorderarmzeichens. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29, S. 93.

[2]) Dumpert: Kritisches zu dem nach C. Mayer benannten Fingerdaumenreflex. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 27, S. 197.

[3]) Mayer, C.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77.

[4]) Stiefler: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 96.

[5]) Mayer, C.: Beiderseitiger gekreuzter Grundgelenkreflex. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 21.

[6]) Mayer, C.: Reflexzeit des Grundgelenkreflexes. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 26.

[7]) Magnus, R.: Körperstellung. Berlin 1924.

gegen erheblichen Widerstand passiv gebeugt werden, während auf der anderen Seite der Tonus der Beuger vermehrt ist.

Simons[1]) und Walshe[2]) haben in eingehenden Untersuchungen gezeigt, daß diese Reflexe auch bei Hemiplegikern oft nachgewiesen werden können, wenn man während der Untersuchung in den paretischen Gliedmaßen Mitbewegungen auslöst. Der Hemiplegiker wird aufgefordert, mit der gesunden Hand, etwa der rechten, einen kräftigen Händedruck auszuüben; dann tritt in der paretischen Körperhälfte eine unwillkürliche Mitbewegung ein. Die Art der Mitbewegung wird nun wesentlich beeinflußt von der Kopfstellung. Wird der Kopf nach rechts gedreht, so vermehrt sich in den linken, paretischen Gliedern der Beugetonus, wird der Kopf nach links gedreht, so nimmt in den Gliedern der linken Körperhälfte während der Mitbewegung der Strecktonus zu. Häufig nimmt dementsprechend die Mitbewegung des paretischen linken Armes beim Drehen des Kopfes nach rechts den Charakter einer Beugung an, beim Drehen des Kopfes nach links den einer Streckung. In anderen Fällen ist nur durch Prüfung der passiven Beweglichkeit die Tonusänderung nachweisbar. Simons konnte zeigen, daß auch im Schlaf und bei den im gewöhnlichen Leben vorgenommenen willkürlichen Kopfdrehungen der Hemiplegiker mitunter diese Reflexe aufweist. Ebenso lassen sie sich im epileptischen Anfall nachweisen.

Die gleichen Reflexe treten nach Simons und Walshe beim Hemiplegiker während der Mitbewegung auch dann ein, wenn nicht der Kopf gedreht wird, sondern bei ruhiggehaltenem Kopf der Rumpf, ein Beweis, daß es sich nicht um vom Labyrinth ausgelöste Reflexe handelt.

Bei Frühgeburten, selbst aus der ersten Hälfte der Schwangerschaft, hat Minkowski[3]) Bewegungen beobachtet, die wohl als Halsreflexe zu deuten sind.

Goldstein und Riese[4]) geben an, die tonischen Halsreflexe bei Drehung des Kopfes auch bei normalen Menschen beobachtet zu haben, wenn die Glieder während der Untersuchung sich in dauernder willkürlicher Spannung befanden. Hoff und Schilder[5]), Wodak und Fischer[6]), berichten über ähnliche Beobachtungen. Nach letzteren werden ferner die auf Vestibularisreizung auftretenden Reaktionsbewegungen des Rumpfes und der Glieder durch gleichzeitige Kopfdrehung im Sinne der Magnus-de Kleynschen Halsreflexe beeinflußt, eine Erscheinung, die bereits Baranyi[7]) erwähnt. Alle diese Untersuchungen sprechen also dafür, daß die Kopfdrehreflexe dann am leichtesten in Erscheinung treten, wenn den zu prüfenden Muskeln gleichzeitig noch auf anderem Wege eine gewisse Innervation zuströmt.

Auch andere Kopfbewegungen als Drehen können Halsreflexe beim Menschen auslösen. Auf „Wenden" des Kopfes (Neigen um die sagittale Achse, so daß ein Ohr auf die Schulter zu liegen kommt), sind Bewegungen

---

[1]) Simons: Kopfhaltung und Muskeltonus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 80, S. 499. 1923.

[2]) Walshe: On certain tonic or postural reflexes. Brain Bd. 46, S. 1. 1923.

[3]) Minkowski: Frühzeitige Bewegungen, Reflexe und muskuläre Reaktionen beim menschlichen Fötus. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 29 u. 30.

[4]) Goldstein u. Riese: Induzierte Veränderungen des Tonus beim normalen Menschen. I. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 26.

[5]) Hoff u. Schilder: Kopfhaltungsanomalie und Armstellung. Dtsch. med. Wochenschrift 1925, Nr. 26.

[6]) Wodak u. Fischer: Vestibulare Körperreflexe und Reaktionsbewegungen. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 39.

[7]) Baranyi: Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb. d. Neurol. (Lewandowsky).

der Glieder beobachtet worden, die teils denen des Tierexperimentes entsprachen, teils entgegengesetzt waren (Magnus, Simons). Eine nähere Analyse steht noch aus.

Beugung des Kopfes nach vorn bzw. Überstreckung nach hinten löst im Tierexperiment tonische Extremitätenreflexe aus, und zwar werden bei Beugung des Kopfes die Vorderbeine reflektorisch gebeugt, bei Überstreckung des Kopfes gestreckt; die Hinterbeine verhalten sich bei verschiedenen Tierarten verschieden. Diese Reflexe sind im Tierversuch am besten nach Zerstörung der Labyrinthe zu prüfen zwecks Ausschaltung überlagernder Labyrinthreflexe.

de Bruyn[1]) beobachtete bei einem Kinde mit amaurotischer Idiotie tonische Streckung der Arme bei Dorsalbeugung des Kopfes, und zwar unabhängig von der Lage des Kopfes im Raume. Hier würde es sich also um sichere Halsreflexe handeln.

Vielleicht spielen Halsreflexe beim Brudzinskischen Phänomen eine Rolle: Bei Meningitis löst passive Beugung des Kopfes eine reflektorische Beugung der Beine, mitunter auch der Arme aus. Da dieser Versuch stets mit lebhaften Schmerzen einhergeht, so kann die Arm- und Beinbeugung zum Teil vielleicht auch als Beugereflex auf einen heftigen Schmerzreiz hin aufgefaßt werden.

Die Halsdrehreflexe werden nach den Tierversuchen durch Reizung der Tiefensensibilität des Halses ausgelöst. Zu ihrem Zustandekommen ist Unversehrtheit des Rückenmarkes einschließlich der obersten Halssegmente notwendig, während alle weiter vorn gelegenen Hirnteile fehlen können. Nach den vorliegenden Beobachtungen beim Menschen ist das Zentrum unterhalb der vorderen Teile des Hirnstammes zu suchen, wahrscheinlich auch im obersten Halsmark.

Drehung des Halses wirkt nicht nur auf die Glieder, sondern führt auch zu *reflektorischen Stellungsänderungen des Rumpfes*. Diese *„Stellreflexe"* treten nach Magnus nur bei Erhaltung des Mittelhirns, insbesondere der beiden roten Kerne, auf. Auch beim Menschen sind Reaktionen dieser Art beobachtet worden. Wie Landau[2]) fand, tritt bei dem in Bauchlage frei in der Luft gehaltenen älteren Säugling auf spontanes Heben des Kopfes oft eine tonische Kontraktion der Rücken-, Becken- und Beinstrecker auf, so daß Rücken und Becken sich konkav nach oben krümmen. Wird der erhobene Kopf nun passiv gebeugt, so läßt dieser Strecktonus sofort nach, Rücken und Becken krümmen sich wieder konkav nach unten, die Beine beugen sich. In beiden Fällen ist die Reaktion durch die Stellung des Halses ausgelöst.

Seitliche Drehung des Kopfes bewirkt beim Säugling Beugung und Torsion der Wirbelsäule, der Rumpf gelangt auf diese Weise in Seitenlage, folgt also der Bewegung des Kopfes [Schaltenbrand[3])]. Auch bei erwachsenen Idioten, Paralytikern und anderen Kranken mit schweren Hirnstörungen hat Schaltenbrand den Reflex beobachtet.

Goldstein[4]) hat in mehreren Arbeiten Tonusänderungen und Bewegungsabläufe beim Menschen beschrieben, die auf passive Bewegungen des Kopfes oder der Glieder auftraten und sich an ausgedehnten Muskelgruppen des Körpers

---

[1]) de Bruyn, zit. nach Magnus: Körperstellung, S. 124.

[2]) Landau: Über einen tonischen Lagereflex beim älteren Säugling. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 27.

[3]) Schaltenbrand: Normale Bewegungs- und Lagereaktionen bei Kindern. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 87. 1925.

[4]) Goldstein: Über induzierte Tonusveränderungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 383. 1924.

äußerten. ZINGERLE[1]) berichtet Ähnliches. Diese zusammengesetzten Bewegungsfolgen sind nicht mit den MAGNUSschen Reflexen zu identifizieren und gehen wahrscheinlich von höheren Hirnteilen aus. Suggestive Einflüsse sind bei GOLDSTEINS Versuchsanordnung kaum auszuschließen.

MAGNUS und DE KLEYN haben eingehend die *reflektorischen Augenbewegungen* analysiert, die *bei Kopfbewegungen* unter dem Einflusse von Labyrinth- und Halsreflexen auftreten. Als reine Halsreflexe sind folgende Erscheinungen aufzufassen: DE KLEYN und STENVERS haben auf Heben und Senken des Kopfes reflektorische Vertikalbewegungen der Augen beobachtet, die die Kopfbewegung zum Teil kompensierten. BARANY und DE KLEYN und STENVERS fanden bei Neugeborenen bzw. einem Kinde mit Hirntumor auf Drehen des Rumpfes bei fixiertem Kopfe eine gleichgerichtete seitliche Bewegung der Augen (s. MAGNUS, Körperstellung, S. 193).

2. Enthirnungsstarre.

Zu den proprioceptiven Stellungsreflexen gehört weiter die Enthirnungsstarre des Tieres (Decerebration rigidity von SHERRINGTON), die tonische Innervation der Streckmuskeln bei Durchschneidung des Hirnstammes in Höhe des Tentoriums. Das decerebrierte Tier vermag, wenn es am seitlichen Umfallen gehindert wird, auf seinen Beinen zu stehen. Die Enthirnungsstarre ist dementsprechend als ein Stehreflex aufzufassen.

Es sind in den letzten Jahren die verschiedenartigsten menschlichen Krankheitsbilder mit der Enthirnungsstarre in Verbindung gebracht worden. Besonders englische Untersucher sind geneigt, die verschiedensten Streckspasmen, so auch bei Hemiplegie, als Erscheinungen einer partiellen Enthirnungsstarre anzusehen. Es muß daran festgehalten werden, daß die typische Enthirnungsstarre durch einen Schnitt in der Gegend der Vierhügel erzeugt wird, und daß sie ausbleibt, wenn der Schnitt weiter vorn gelegt wird. MAGNUS[2]) und RADEMAKER[3]) haben gezeigt, daß in diesem Falle das Ausbleiben der Hirnstarre durch die Wirkung des roten Kernes bedingt wird. Eine Streckstarre, die durch Krankheitsprozesse in Hirnteilen oberhalb der Vierhügel hervorgerufen wird, kann daher nicht ohne weiteres mit der Enthirnungsstarre SHERRINGTONS identifiziert werden. Wir kennen gewisse Krankheitsbilder, die klinisch recht weitgehende Übereinstimmung mit der Enthirnungsstarre zeigen, so besonders das Symptomenbild bei ausgedehnter Blutung in die Ventrikel. Glieder und Rumpf befinden sich dabei in ausgesprochener Streckstarre, die Auslösung von Beugereflexen an Beinen und Armen gelingt ohne Schwierigkeiten; bei Aufhören des Beugereizes kehren die Glieder in die tonische Streckstellung zurück. Halsdrehreflexe sind nachweisbar, mitunter auch Labyrinthreflexe. Wenn die Blutung hier auch aus höheren Hirnteilen zu stammen pflegt, so wäre es doch wohl möglich, daß durch Druckwirkung auch tiefere Hirnteile einschließlich des roten Kernes beschädigt sind, so daß nur die abwärts vom roten Kerne gelegenen Abschnitte des zentralen Nervensystems in Tätigkeit sind, aber der Beweis für diese Annahme steht noch aus. Überzeugender für das Vorliegen einer echten Enthirnungsstarre im Sinne des Tierexperimentes sind manche Fälle von Geschwulst der Vierhügelgegend [KINNIER WILSON[4])].

---

[1]) ZINGERLE: Über Stellreflexe und automatische Lageänderungen. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1845.

[2]) MAGNUS: Bedeutung des Hirnstammes. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 16.

[3]) RADEMAKER: Der rote Kern, die normale Tonusverteilung und die Stellfunktion. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 9.

[4]) WILSON, KINNIER: Decerebrate rigidity. Brain Bd. 43.

Andererseits kann im Tierversuch eine gewisse Extensorenstarre, die nicht mit der Enthirnungsstarre Sherringtons gleichzusetzen ist, auch durch andere operative Maßnahmen hervorgerufen werden. Durchschneidung der frontopontinen Bahnen läßt sie nach Warner und Olmstedt[1]) auftreten. Möglicherweise sind manche der klinischen Bilder von Extensionsstarre eher mit derartigen Verletzungen in Zusammenhang zu bringen. Die Extensionsspasmen bei Tetraplegie und Paraplegie können kaum, wie Walshe[2]) will, als Erscheinungen der Enthirnungsstarre aufgefaßt werden, da die Schädigung des Nervensystems hier erheblich tiefer liegt als bei Sherringtons Schnitt.

3. Mitbewegungen bei spastischen Lähmungen[3]).

Kurz seien hier die Beziehungen der Mitbewegungen bei spastischen Lähmungen zu den Reflexen gestreift. Am einfachsten liegen diese Beziehungen bei denjenigen Mitbewegungen, die in einem paretischen Glied bei willkürlicher Bewegung dieses Gliedes eintreten. Beugt der Kranke mit Hemiplegie oder spastischer Paraparese willkürlich kräftig sein Knie, am besten gegen den Widerstand der aufgelegten Hand, so tritt oft gleichzeitig eine zwangsmäßige Dorsalflexion des Fußes ein (Strümpellsches Phänomen). Wird der Versuch in Seitenlage des Patienten ausgeführt, so sieht man, daß gleichzeitig auch die Hüfte sich beugt. Ähnlich ruft eine kräftige willkürliche Dorsalflexion des Fußes oft eine gleichzeitige unwillkürliche Beugung von Knie und Hüfte hervor. Es ist also, wenigstens bei genügend starker Innervation, nicht die willkürliche Einzelbewegung in einem bestimmten Gelenk möglich, sondern es erfolgt die Bewegung nur im Rahmen der gesamten Beugesynergie.

In ähnlicher Weise ist die willkürliche Plantarflexion des Fußes beim Spastiker oft mit einer zwangsmäßig eintretenden Streckung des Knies und der Hüfte verbunden, es tritt also die gesamte Strecksynergie in Tätigkeit.

Willkürliche Armbeugung ist beim Hemiplegiker oft mit Abduction des Oberarms verbunden, es wird also der gleiche Bewegungsreflex beobachtet wie bei dem Beugereflex des Armes.

Es war oben (s. S. 984) bereits dargelegt worden, wie die Beugung des Knies durch propriozeptive Reflexe mit Beugung der Hüfte und Dorsalflexion des Fußes verknüpft ist, umgekehrt Streckung der Hüfte mit Streckung des Knies und Plantarflexion des Fußes. Diese proprioceptiven, von Gelenken und Muskeln ausgehenden Reflexe sind es anscheinend, welche die genannten Mitbewegungen hervorrufen oder doch das Überspringen der Erregung von den durch Willkürimpuls gereizten Vorderhornzellen auf die anderen Vorderhornzellen der gleichen Synergiegruppe erleichtern. Will man sie von anderen Gruppen von Mitbewegungen unterscheiden, so wird man sie als *synergische Mitbewegungen* bezeichnen dürfen. Die französischen Autoren [Marie und Foix[4])] sprechen ähnlich von *Syncinésies de coordination.*

In die gleiche Gruppe von Erscheinungen gehören gewisse Mitbewegungen eines spastischen Beines, wenn das andere willkürlich bewegt wird. Kräftige willkürliche Beugung des gesunden Beines führt beim Hemiplegiker mitunter zu einer ungewollten Streckung des paretischen. Hier tritt also auf propriozeptiven Reiz der gekreuzte Streckreflex in Erscheinung.

[1]) Warner u. Olmstedt: Influence of cerebrum and cerebellum on extensor rigidity. Brain Bd. 46, Nr. 2. 1923.

[2]) Walshe: On the genesis and physiological significance of spasticity. Brain Bd. 42, Teil I. 1919.

[3]) Siehe Foerster: Mitbewegungen. Jena 1903.

[4]) Marie u. Foix: Les syncinésies des hemiplégiques. Rev. neurol. Bd. 29 u. 30. 1916.

Willkürliche Adduction des gesunden Beines ruft öfter eine unwillkürliche Adduction des paretischen hervor, Abduction des gesunden auch eine Abduction des paretischen Beines. Auch das sind wohl spinale Synergien [Raimiste, Marie und Foix].

Eine grundsätzlich andere Entstehungsart glauben insbesondere englische Autoren denjenigen Mitbewegungen zuschreiben zu müssen, die bei willkürlicher starker Anspannung eines Gliedes in den anderen Gliedern und dem Rumpfe auftreten [Riddoch und Buzzard[1]), Walshe[2])]. Sie gehen von Sherringtons[3]) Beobachtungen am decerebrierten Tier aus. Bei diesem befinden sich die Extensionsmuskeln unter der Einwirkung präspinaler Zentra in dauernder Kontraktion. Erregt werden die Zentra im wesentlichen durch propriozeptive, von den Streckmuskeln selbst ausgehende Reize. Bei den Bewegungsreflexen des decerebrierten Tieres können Agonisten und Antagonisten gleichzeitig innerviert sein, das Gesetz der reziproken Hemmung wird also durchbrochen.

Macht ein Hemiplegiker mit seinem gesunden Arme eine kräftige Bewegung, so beobachtet man als Mitinnervation in den Beinen und dem anderen Arme gleichzeitige Kontraktionen der Agonisten und Antagonisten, die an den Beinen zu deren Versteifung in Streckstellung führen, am anderen Arm neben geringen wechselnden Bewegungen im wesentlichen ebenfalls eine Versteifung hervorrufen. Ebenso versteift sich die Rumpfmuskulatur tonisch. Es wird also weniger eine Lokomotion als Mitbewegung angeführt, sondern vielmehr durch tonische Anspannung von Agonisten und Antagonisten eine Stellung fixiert. Diese Mitbewegungen oder besser Mitinnervationen werden daher als Reflex zur Fixation der Körperstellung aufgefaßt. In Analogie zu den Sherringtonschen Beobachtungen am decerebrierten Tiere werden auch sie als präspinal betrachtet. Die Sonderstellung dieser Mitbewegungen in den anderen Gliedern gegenüber der Gruppe der synergischen Mitbewegungen muß anerkannt werden. Die französischen Autoren fassen sie unter dem Namen *Syncinésies globales* zusammen. Ebenso ist ihre Beziehung zur Sicherung der Körperstellung einleuchtend, dagegen kann eine Analogie zu den Erscheinungen der Enthirnungsstarre nicht ohne weiteres anerkannt werden. Man beobachtet die gleichen Mitbewegungen auch bei Tetraplegien infolge Halsmarkverletzung. Es ist schwer vorzustellen, daß hier trotz der Schädigung der vom Hirn absteigenden Bahnen die Einflüsse des Hirnstammes verstärkt zur Geltung kommen sollen. Es handelt sich also vielleicht nicht um bulbäre, sondern um spinale Reflexe, vorwiegend des Halsmarks.

Andere Mitbewegungen, so besonders manche der sog. *identischen*, sind in ihrer Entstehungsart weniger klar und nicht auf bestimmte Reflexe zu beziehen. Sie sollen daher nicht weiter besprochen werden, ebensowenig wie die Mitbewegungen bei *Chorea*, *Athetose* u. a.

B. Exteroceptive Reflexe (Fremdreflexe).

Wenn man von den durch die höheren Sinnesorgane ausgelösten Reflexen absieht, werden die exteroceptiven Reflexe hauptsächlich von der Haut aus hervorgerufen. Zwar auch Reizung der darunter gelegenen Körperteile, also der tiefen Sensibilität, vermag die gleichen Muskelzuckungen hervorzurufen. Trotzdem pflegt man diese Reflexe zumeist als Hautreflexe zu bezeichnen, da die

[1]) Riddoch u. Buzzard: Reflex movements and postural reactions. Brain Bd. 44, Nr. 4. 1921.

[2]) Walshe: On certain tonic or postural reflexes. Brain Bd. 46, Nr. 1. 1923.

[3]) Sherrington: Postural activity. Brain Bd. 38. 1915.

äußeren Reize zunächst die Haut treffen. Die Klinik stellt seit langem gern Sehnen- und Hautreflexe einander gegenüber. In der Tat ist das Verhalten der am längsten bekannten Hautreflexe des Menschen (Bauchdecken-, Cremaster- und normaler Fußsohlenreflex) in gewissem Maße dem der Sehnenreflexe entgegengesetzt. Während diese bei chronischen Störungen des zentral-motorischen Neurons meist gesteigert sind, sind die genannten Hautreflexe oft abgeschwächt oder fehlen ganz, ein Verhalten, das zur Annahme führte, ihre Reflexbögen gingen durch das Gehirn, sie seien „cerebrale Reflexe". Diese Annahme ist hinfällig, seitdem wir wissen, daß auch sie bei anatomisch vollständiger Unterbrechung des Rückenmarks nach einiger Zeit wieder aufzutreten pflegen, wenn nicht schwere Schädigungen des Allgemeinbefindens sie behindern. Also auch sie sind spinaler Natur, unterliegen allerdings, wie alle spinalen Reflexe, in weitem Maße cerebralen Einflüssen. Neuere Untersuchungen haben uns eine Fülle weiterer, von der Haut her auszulösender Reflexe gezeigt, die vielfach erst bei länger bestehender Schädigung des zentralen motorischen Neurons deutlich werden, also sich entgegengesetzt gegenüber den früher bekannten Hautreflexen verhalten. Die Hautreflexe stellen also im klinischen Sinne keine Einheit wie die Sehnenreflexe dar, sondern umfassen verschiedenartige Gruppen, gemeinsam sind ihnen aber gewisse Eigentümlichkeiten: die größere Latenzzeit, Abhängigkeit von der Reizstärke, Ermüdbarkeit, Summationsfähigkeit, tetaniforme Stromschwankung des Elektromyogramms und dementsprechend längere Dauer der mechanischen Kontraktion. Meist handelt es sich bei ihnen um die gleichzeitige Innervation mehrerer funktionell zusammengehöriger Muskeln, also um koordinierte Bewegungen, die mit einer Hemmung der Antagonisten verbunden sein können. Leichter noch als bei den Sehnenreflexen wird es klar, daß hier zweckdienliche Reaktionen vorliegen, deren einzelne Züge von der Art des jeweiligen Zweckes abhängen. Es ist anzunehmen, daß auch bei Bewegungen des Normalen die spinalen Reflexmechanismen und Koordinationen mitbenutzt werden. Im allgemeinen ist ihre Auslösung beim Gesunden mit gewissen gefühlsbetonten Empfindungen, Kitzel oder Schmerz, verbunden, während den Sehnenreflexen eine solche Gefühlsqualität völlig abgeht. Sherrington betont, daß die spinalen Hautreflexe im wesentlichen Abwehrreaktionen gegen schädliche Reize, „nociceptive" Reflexe sind.

In der folgenden Übersicht werden die Hautreflexe des Menschen nach ihrer Lokalisation am Körper in Rumpf-, Arm-, Bein- und Kopfreflexe geschieden. Dieser räumlichen Trennung entsprechen vielfach auch Unterschiede in der Funktion.

I. Rumpfreflexe.

Bauchdecken- und Cremasterreflex. Reizung der Bauchhaut ergibt eine reflektorische Kontraktion der gleichseitigen Bauchwandmuskulatur (Rectus, Obliquus sup. und inf., Transversus). Bei stärkerem Reiz und lebhafter Reflexerregbarkeit kontrahiert sich auf einseitige Reizung mitunter die Bauchmuskulatur beider Seiten. Bei starker Reflexsteigerung kommt es durch die Muskelkontraktion zur reflektorischen Beugung des Rumpfes nach vorn oder bei einseitiger Reaktion nach der Seite zu. Es kann also auch der Bauchdeckenreflex sich als koordinierte Bewegung äußern, wenn auch bei der klinisch üblichen Reizart meist nur einzelne Muskeln in Tätigkeit gesetzt werden.

Die verschiedensten Hautreize sind wirksam: Stich, Streichen mit einem spitzen Gegenstande (Hammerstiel), Kälte, der Induktionsstrom [Stern-Piper[1])].

[1]) Stern-Piper: Bauchdeckenreflexe. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 44.

Auch von der seitlichen Brustwand und der Innenfläche der Oberschenkel kann der Reflex oft ausgelöst werden. Bei räumlich umschriebener, nicht zu starker Reizung ist die motorische Wirkung auf bestimmte Abschnitte der Bauchwand beschränkt; so kann man einen *oberen, mittleren und unteren Bauchdeckenreflex* unterscheiden, denen als oberster Teil noch ein *epigastraler Reflex* hinzugefügt wird. Diese Unterscheidung kann für die genaue Lokalisation eines umschriebenen Rückenmarkherdes, z. B. eines Tumors des Dorsalmarkes, von Bedeutung sein. Besonders eingehende Untersuchungen über die spinale Lokalisation der einzelnen Teile des Bauchreflexes hat Söderbergh[1]) angestellt, indem er die klinischen Symptome mit dem Operations- bzw. autoptischen Ergebnis verglich und direkte Wurzelreizversuche bei der Operation am Menschen anstellte.

Der *epigastrale Reflex* wird nach Söderbergh durch einen senkrechten Strich in der Mittellinie dicht unter dem Schwertfortsatz in einer Länge von etwa 3—4 cm ausgelöst. Als Reizerfolg wird eine Einziehung des obersten Epigastriums beobachtet, die auf einer Kontraktion der obersten Transversusfasern beruht. Lokalisation D_5 bis D_6.

Der *obere Bauchdeckenreflex* tritt bei Streichen entlang dem Rippenbogen auf und äußert sich in einer Einziehung des Epigastriums und gleichseitigen Hypochondriums (Segment D_7 bis D_9).

Der *mittlere Bauchdeckenreflex* (bandförmige Einziehung seitlich vom Nabel) erfolgt auf horizontales Streichen in Nabelhöhe (Segment D_8 bis D_{10}).

Der *untere Bauchdeckenreflex* wird durch Streichen parallel und über dem Leistenbande ausgelöst und äußert sich in einer gleichseitigen Einziehung der Gegend unterhalb des Nabels (Segment D_{10} bis D_{12}).

Der *Cremasterreflex* stellt eigentlich einen untersten Bauchdeckenreflex dar, insofern der sich dabei kontrahierende Cremaster als unterster Teil des Obliquus int. anzusehen ist. Auslösungsort ist das innere Schenkeldreieck. Oft ist er auch von der Bauchhaut und ausgedehnten Bezirken des Oberschenkels, nicht selten sogar von der Fußsohle her, auslösbar. Der Reflexerfolg besteht in einer raschen Hebung des Hodens (spinales Zentrum L_1 bis L_2). Der Bauchdeckenreflex ist bei Gesunden mit nicht übermäßig fetten oder hochgradig erschlafften Bauchdecken als konstant anzusehen [Müller und Seidelmann[2])]. Entzündliche Veränderungen innerhalb des Bauches (Blinddarm-, Gallenblasen-, Adnexerkrankungen) können ihn auf der erkrankten Seite abschwächen. Auch der Cremasterreflex ist bei gesunden Männern fast stets auslösbar.

Bauchdecken- und Cremasterreflex werden durch Erkrankungen der zugehörigen sensiblen oder motorischen Fasern oder des spinalen Zentrums geschädigt. Klinisch wichtig ist, daß der Reflex auch bei Erkrankung des zentralen motorischen Neurons herabgesetzt oder aufgehoben wird. So ist er bei Blutung in die innere Kapsel auf der Seite der Lähmung meist herabgesetzt. Diese Herabsetzung auf einer Seite ermöglicht öfter bei frischen Kapselblutungen mit Bewußtlosigkeit, bei denen die Motilität nicht geprüft werden kann, die Feststellung der gelähmten Seite. Bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks fehlt der Bauchdeckenreflex zunächst meist. Aber auch bei anatomisch völliger Rückenmarksdurchtrennung kann er sich späterhin ebenso wie die Sehnenreflexe wieder einstellen, wie besonders die Kriegserfahrungen[3]) gelehrt haben; er ist also ein spinaler Reflex, der aber, ähnlich wie die Sehnenreflexe,

[1]) Söderbergh: Bauchreflexe und ihre medulläre Lokalisation. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 7. — Söderbergh: Neurologie der Bauchwand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 81, S. 206.

[2]) Müller u. Seidelmann: Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1323.

[3]) Lit. s. S. 978.

beim intakten Rückenmark wesentlich von cerebrospinalen Bahnen beeinflußt wird.

Als wichtiges Frühsymptom ist das Fehlen des Bauchdeckenreflexes bei multipler Sklerose zu bewerten.

Die physiologische Bedeutung des Reflexes vermutet Strümpell darin, daß er ursprünglich zum Verjagen kriechenden Ungeziefers von der Bauchhaut diente. Es kann ihm wohl noch eine andere Wirkung zugeschrieben werden. Jede kräftigere Reizung der Bauchhaut, oft auch der benachbarten Gegenden an Brust und Oberschenkeln, ruft eine Kontraktion und damit eine Versteifung der Bauchwand hervor und schützt so den Bauchinhalt vor schädlichen Einwirkungen. Bei kräftiger Kontraktion der Bauchmuskeln kann durch die dabei eintretende Rumpfbeugung die Reizstelle dem Reize entzogen werden. Der Reflex wirkt also dann im Sinne einer Fluchtbewegung.

Hautreflexe des Rückens, der Schulter- und Glutäalgegend. Auch von der Rückenhaut aus sind Reflexe der zugehörigen Muskulatur auszulösen, wenn auch sehr viel inkonstanter als von der Bauchhaut aus. Streichen der Rückenhaut mit dem Hammerstiel ruft beim Neugeborenen meist eine Zuckung der gleichseitigen Rücken- und Nackenstrecker hervor, Wirbelsäule und Kopf werden nach der Reizseite gebogen. Bei Littlescher Krankheit und Encephalitis sind diese Reflexbewegungen besonders stark, unter Umständen mit Strampelbewegungen der Beine verbunden. Bei Erwachsenen schwindet der Reflex meist [Veraguth[1])].

Streichen der Haut über dem Schulterblatt kann reflektorische Zuckungen der Schultermuskeln, Streichen der Gesäßhaut Zuckungen der Gesäßmuskeln hervorrufen. Die Reflexe sind inkonstant. Sowohl bei den Rücken- wie Schulter- und Glutäal-Hautreflexen treten also die gleichen Muskeln in Tätigkeit wie bei Beklopfen der entsprechenden Knochenteile.

II. Hautreflexe an den Beinen.

Die Hautreflexe der Beine stellen im wesentlichen Komponenten der Geh- und Stehfunktion dar. Eine gewisse Selbständigkeit besitzen dabei die reflektorischen Bewegungen der Zehen, die deshalb besonders besprochen werden.

Zehenreflexe. Reizung der Fußsohle, meist durch Streichen mit dem Hammerstiel ausgeübt, bewirkt bei normalen Erwachsenen eine Plantarflexion der Zehen, den *normalen Fußsohlenreflex,* dessen spinales Zentrum in den beiden ersten Sakralsegmenten gelegen ist. Schädigung der sensiblen oder motorischen Bahn bzw. des spinalen Zentrums schädigt den Reflex.

Bei Erkrankung der Pyramidenbahn wird statt der normalen Plantarflexion der Zehen eine langsame länger andauernde Dorsalflexion der großen Zehe beobachtet. Dieser Babinskische[2]) *Reflex* ist für die Erkennung der Pyramidenbahnerkrankungen von größter Wichtigkeit. Ist er in typischer Weise vorhanden, so kann bei Erwachsenen mit Sicherheit auf eine Schädigung der Pyramidenbahnen geschlossen werden. Die zweite bis fünfte Zehe verhalten sich beim Babinskischen Reflex wechselnd; sie können sich beugen, in Ruhe verbleiben oder ebenso wie die große Zehe sich dorsalflektieren, mitunter auch gleichzeitig spreizen. Diagnostisch wesentlich ist das Verhalten der *großen* Zehe. Den Ba-

[1]) Veraguth: Rückenreflexe. Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 7.

[2]) Babinski: Phénomène des orteils. Sem. méd. 1898, S. 321. — Ausführliche Literatur bei Bing: Varietäten des Babinskischen Zehenreflexes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1915, Nr. 39.

BINSKIschen Reflex beobachtet man häufig auch bei gesunden Kindern in den ersten Lebensjahren, entsprechend der mangelhaften Ausbildung der Pyramidenbahn bei der Geburt.

Der BABINSKIsche Reflex ist als spinaler Reflex anerkannt, da er auch bei Ausschaltung aller oberhalb des Lendenmarks gelegenen Teile des Nervensystems sich äußert. Umgekehrt war man geneigt, den normalen Fußsohlenreflex als „cerebralen" Reflex anzusehen, da er im allgemeinen bei Intaktheit der zentralen motorischen Bahnen beobachtet wurde. Von einzelnen früheren Beobachtungen abgesehen, haben aber besonders die Kriegserfahrungen[1]) gezeigt, daß auch Kranke mit anatomisch völliger Durchtrennung des Rückenmarks eine Sohlenreizung häufig mit Plantarflexion der Zehen beantworten. MINKOWSKI[2]) beobachtete bereits bei sehr jungen Föten auf Sohlenreizung sowohl Dorsal- wie Plantarflexion der Zehen, auch nach Durchschneidung des Halsmarkes. Neugeborene unmittelbar nach der Geburt, reagieren auf Sohlenreizung meist mit Plantarflexion der Zehen[3]) [4]). Auch bei Kindern im ersten Jahre ist reflektorische Plantarflexion statt der Dorsalflexion nicht selten[5]) [6]). Bei zunehmendem Alter des Kindes schwindet die Dorsalflexion völlig, es tritt regelmäßig auf Sohlenreizung Plantarflexion ein. WERTHEIM-SALOMONSEN[7]) macht darauf aufmerksam, daß die Plantarflexion als regelmäßige Reaktion von demselben Zeitpunkte ab eintritt, in dem das Kind stehen und gehen lernt. Kinder, die spät gehen lernen, sollen oft auch sehr lange Dorsalflexion der Zehen aufweisen. Er faßt die mit der Reifung der Pyramidenbahnen einhergehende reflektorische Plantarflexion der Zehen als Vorgang zur Vergrößerung der Unterstützungsfläche, also als Teil der Geh- und Stehreflexe auf. Die Dorsalflexion der Zehen wird als Teil der Verkürzungsreflexe angesehen.

Wir müssen also anerkennen, daß die *ausschließliche* reflektorische Plantarflexion der Zehen beim normalen Erwachsenen und älteren Kinde unter cerebralen Einflüssen zustande kommt, in diesem Sinne also als cerebral bedingter Reflex angesehen werden kann. Wird beim Erwachsenen oder älteren Kinde die Pyramidenbahn beschädigt, so tritt fast immer der BABINSKIsche Reflex auf. Nur selten, besonders in Fällen vollständiger Rückenmarksunterbrechung, kann abwechselnd mit der Dorsalflexion oder auch ausschließlich der spinale Plantarreflex auftreten. Das Rückenmark für sich allein kann also auf Sohlenreizung sowohl mit Plantarflexion wie mit Dorsalflexion antworten.

Der BABINSKIsche Reflex ist oft eines der frühesten Zeichen einer Pyramidenbahnerkrankung. Für die Entscheidung der Frage, ob eine Parese peripherer oder zentraler Natur ist, kann er ausschlaggebend sein. Als Auslösungsort bewährt sich am besten die laterale Hälfte der Fußsohle. Auch Schmerz-, Temperatur- und elektrische Reize können zur Auslösung des BABINSKIschen Reflexes benutzt werden. In Fällen gesteigerter Reflexerregbarkeit, besonders bei unvollständigen hochsitzenden Querschnittserkrankungen, ist die reflexogene Zone des BABINSKIschen Reflexes oft stark erweitert. Stechen, Kneifen, Elektrisieren der Haut des Fußrückens, des Unter- oder Oberschenkels, gelegentlich auch des

[1]) Lit. s. S. 978.

[2]) MINKOWSKI: Entwicklungsgeschichte, Lokalisation und Klinik des Fußsohlenreflexes. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 475. 1923.

[3]) MARBURG: Reflexautomatismen des Rückenmarks. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 40. 1920.

[4]) LANTUEJOUL u. HARTMANN: Réflexe cutanéo-plantaire. Rev. neurol., April 1923.

[5]) RUDOLF: Phylogenetic significance of the plantar response. Journ. of neurol. a. psychopathol. Bd. 2.

[6]) FELDMAN: Plantarreflex in early life. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 23.

[7]) WERTHEIM-SALOMONSON: Tonus and reflexes. Brain Bd. 43, S. 369.

Rumpfes oder gar des Kopfes und der Arme, kann in solchen Fällen den Reflex auslösen. Der afferente Schenkel des Reflexes gehört dann erheblich höher gelegenen Segmenten an, als bei der typischen Auslösungsart. Solche Erscheinungen können von lokalisatorischer Wichtigkeit werden. Ist z. B. die Dorsalflexion der großen Zehe in einem Falle von Rückenmarkstumor noch vom neunten Dorsalsegment her auszulösen, so kann daraus geschlossen werden, daß die untere Grenze der Kompression nicht bis zu diesem Segment herabreicht, der Tumor kann also auf diese Weise bis zu einem gewissen Grade nach unten zu begrenzt werden [Babinski und Jarkowski[1])].

Mitunter erfolgen bei spastischer Lähmung auf einmaliges Streichen der Sohle mehrere rhythmische Dorsalflexionen der großen Zehe. Gelegentlich tritt bei Hemiplegie der Babinskische Reflex am gelähmten Bein auch bei Reizung der Sohle der gesunden Seite auf (*gekreuzter Babinski*). Bei Paraplegie kommt auf einseitige Sohlenreizung mitunter ein *doppelseitiger Babinski* zustande.

Von verschiedenen Autoren sind gewisse Bezirke außerhalb der Fußsohle als besonders geeignet zur Auslösung der tonischen Dorsalflexion der großen Zehe bezeichnet worden. Auch die Art der Auslösung ist dabei derart modifiziert worden, daß neben den Hautreceptoren vorwiegend tiefer gelegene Receptoren gereizt werden. Oppenheim[2]) empfiehlt kräftiges Streichen des unteren Teiles der Tibiavorderfläche, Schäfer[3]) Kneifen der Achillessehne, Gordon[4]) und Trömner[5]) Kneten der Wadenmuskulatur. Positiver Ausfall dieser Reflexe hat im allgemeinen diagnostisch die gleiche Bedeutung wie der positive Babinskische Reflex, jedoch pflegen diese Modifikationen weniger regelmäßig bei Pyramidenbahnläsion einzutreten als der eigentliche Babinskische Reflex.

Die Zehenbewegungen, die durch Beklopfen des Fußrückens oder Schlag gegen die Unterseite der Zehen in Fällen von Pyramidenbahnerkrankung auszulösen sind, sind bereits S. 981 erwähnt.

Verkürzungsreflex des Beines. Stärkere Reizung der Fußsohle ruft bei Erkrankung der zentralen motorischen Bahn oft außer der Dorsalflexion der großen Zehe einen *Verkürzungsreflex* (*Flucht- oder Beugereflex*) des ganzen Beines hervor[6]): Dorsalflexion des Fußes, Beugung des Knies und der Hüfte gesellen sich zu der Zehenbewegung, mitunter auch eine Einziehung der Bauchwand, die mit unwillkürlicher Entleerung von Harn und Kot und gleichzeitigem Schweißausbruch verbunden sein kann. Die gleichen Reize, die den Babinskischen Reflex auslösen (Streichen, Stechen, Kneifen, Kälte, Elektrizität) können auch den Verkürzungsreflex erzeugen, dessen reflexogene Zone in Fällen gesteigerter Erregbarkeit oft das ganze Bein, mitunter auch noch Bauch oder Brust umfaßt. Nicht nur von der Haut, sondern auch von den tieferen Schichten aus läßt sich der Reflex oft hervorrufen; starker Druck von unten gegen das Fußgewölbe, besonders aber kräftige passive Plantarflexion der Zehen (Charcot, Pierre-Marie und Foix) sind wirkungsvolle Reize. Meist sind es stärkere, bei intaktem Nervensystem als schmerzhaft empfundene Reize, die den Verkürzungsreflex auslösen.

---

[1]) Babinski u. Jarkowski: Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans des paraplégies. Rev. neurol. Bd. 19, S. 66. 1910.

[2]) Oppenheim: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 12. 1902.

[3]) Schäfer: Neurol. Zentralbl. 1899, S. 1016.

[4]) Gordon: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 56, S. 805. 1911. — Siehe auch Auerbach: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, u. Kino: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 86, S. 105.

[5]) Trömner: Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 1700.

[6]) Strümpell: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 15. — Goldflam: Ebenda. Bd. 80, S. 238.

Im allgemeinen ist die Dorsalflexion der großen Zehe eine regelmäßige Teilerscheinung des Verkürzungsreflexes. Déjérine und Mouzon[1]) machen aber mit Recht darauf aufmerksam, daß hier keine gesetzmäßige Bindung besteht. Gerade bei völliger Querschnittsunterbrechung kann sich ein Verkürzungsreflex mit einer Plantarflexion der Zehen verbinden. Umgekehrt kann ein Verlängerungsreflex mit einer Dorsalflexion der großen Zehe einhergehen (eigene Beobachtungen). In der Regel allerdings ist der Verkürzungsreflex mit der Dorsalflexion der großen Zehe verknüpft.

Nicht selten tritt bei Querschnittserkrankung mit Neigung zur Beugecontractur der Verkürzungsreflex in rhythmischer Form auf. Man beobachtet so gelegentlich lang andauernde rhythmische Zuckungen der Verkürzungsmuskulatur, die lediglich durch den Druck der Bettdecke ausgelöst sind und verschwinden, sobald diese angehoben wird.

Wenn der Verkürzungsreflex von ausgedehnten Teilen des Beines und des Rumpfes auszulösen ist, so kann er je nach der Auslösungsstelle gewisse Verschiedenheiten, Lokalzeichen, zeigen: Während bei Reizung der Sohle oft die Bewegung der Zehen und des Fußes im Vordergrunde steht, kann bei Reizung höherer Abschnitte, etwa der Leistengegend, die Hüft- und Kniebewegung stärker hervortreten, die Zehen- und Fußbewegung schwächer werden [Riddoch[2])]. Der Verkürzungsreflex ist oft mit einer deutlichen Hemmung der Antagonisten vergesellschaftet, wie sich am leichtesten bei Kranken mit starken Streckspasmen feststellen läßt. Der bretthart kontrahierte Quadriceps erschlafft in dem Augenblick, wo sich infolge eines stärkeren Hautreizes die Beuger zusammenziehen.

Mitunter löst Fußsohlenreizung eine reflektorische Verkürzung nicht nur des gereizten, sondern auch des anderen Beines aus, also einen doppelseitigen Verkürzungsreflex. Die Bewegung des zweiten Beines erfolgt meist erst einwenig später.

Der Verkürzungsreflex, auch der doppelseitige, ist spinal bedingt, er tritt auch bei vollständiger Rückenmarksdurchtrennung auf.

Ist der Verkürzungsreflex beim Erwachsenen in typischer Form vorhanden, so kann auf eine Schädigung der Pyramidenbahn geschlossen werden. Auch der Normale reagiert zwar auf stärkere Sohlenreizung mit einer Fluchtbewegung des Beines, diese unterscheidet sich aber durch ihren mehr willkürlichen Charakter von dem typischen spinalen Verkürzungsreflex. Nach Babinski ist es ein sicheres Zeichen der Pyramidenbahnschädigung, wenn auf einen *außerhalb* der Fußsohle angreifenden Hautreiz, z. B. auf Reizung des Fuß*rückens*, eine reflektorische Dorsalflexion des Fußes eintritt. Das Hinzutreten von Kontraktionen der Bauchmuskulatur, der Blase, des Mastdarmes mit gleichzeitigem Schweißausbruch zum Verkürzungsreflex, der sog. *Massenreflex*, spricht nach Riddoch für vollständige Rückenmarksdurchtrennung. Babinski[3]) bestreitet allerdings diese Angabe.

Verlängerungsreflex des Beines. Der Verlängerungs- oder Streckreflex des Beines äußert sich in einer Streckung der Hüfte, des Knies, Plantarflexion des Fußes und zumeist auch der Zehen. Er kommt wesentlich seltener zur Beobachtung als der Verkürzungsreflex. Immerhin kannten ihn schon Westphal[4]) und Remak[5]). Man beobachtet ihn besonders bei den Formen von Paraplegie, die mit Streckspasmen und stark gesteigerter Reflexerregbarkeit einhergehen. Am häufigsten ist der Reflex durch Streichen der Haut des Schenkeldreieckes oder

[1]) Déjérine u. Mouzon: Réflexes dans les sections complètes de la moëlle épinière. Rev. neurol. Bd. 28, S. 155.
[2]) Riddoch: Reflex functions. Brain Bd. 40. 1918.
[3]) Babinski: Réflexes de défense. Brain Bd. 45. 1922.
[4]) Westphal: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 12. 1882.
[5]) Remak: Femoralreflex. Neurol. Zentralbl. 1893 u. 1900.

dessen Nachbarschaft zu erzielen. Mitunter läßt er sich auch durch ganz leichte Reizung der Fußsohle oder der Haut über der Tibiakante erzielen, während stärkere Reizung an der gleichen Stelle einen typischen Beugereflex auslöst. Die für derartige Untersuchungen nötige genaue Abstufung der Reizstärke läßt sich am besten durch den Induktionsstrom erreichen. Bei Eintritt des Verlängerungsreflexes erschlaffen die Verkürzer, falls sie sich vorher in Spannung befanden.

Bei manchen Kranken mit Querschnittsläsion und lebhaften Reflexen ruft mitunter jeder Lagewechsel, bei dem sich naturgemäß Hautreize nicht vermeiden lassen, kräftige — oft doppelseitige — Streckreflexe hervor. Gelegentlich sieht man bei Hautreizung am Becken in der Nähe der Mittellinie beide Beine sich gleichzeitig strecken.

Plötzlicher Druck von unten gegen die Fußsohle löst bei Querschnittserkrankung mitunter einen typischen Streckreflex aus, der wohl für die Funktionen des Stehens von Bedeutung ist [Cohn[1]), Böhme[2]), Riddoch[3])].

Es ist oben bereits darauf hingewiesen worden, daß bei spastischen Paraplegien auf propriozeptive Reize hin öfter Streckreflexe auftreten. So ist die Auslösung des Patellarreflexes oft mit einem typischen Streckreflex verbunden. Ebenso gehen Streckreflexe von den einzelnen Gelenken des Beines aus, wenn diese sich in oder nahe der Streckstellung befinden. Die auf verschiedene Weise auszulösenden Streckreflexe treten fast nur bei Paraplegien mit Neigung zur Streckcontractur auf, während Beugereflexe zwar auch bei diesen, leichter aber bei Paraplegien mit Neigung zur Beugecontractur beobachtet werden. Es ist daher anzunehmen, daß diese Reflexe von wesentlichem Einfluß auf das Zustandekommen der Contracturen sind. Ausgesprochene Streckreflexe treten im allgemeinen nur bei solchen Paraplegikern auf, deren Allgemeinbefinden gut ist und die frei von Decubitus, Cystitis und anderen schweren Infektionen sind. Entsprechend finden sich auch die Streckcontracturen vorwiegend bei derartigen Kranken. Babinski betont ebenfalls das Überwiegen der auf Hautreize eintretenden Beugereflexe bei der Beugecontractur und nennt sie dementsprechend contracture cutanéo-réflexe, während er bei der Streckcontractur ein Überwiegen der Sehnenreflexe beobachtet und sie als contracture tendino-réflexe bezeichnet. Meines Erachtens sind es nicht allein die Sehnenreflexe, sondern die Gesamtheit der Streckreflexe, deren gute Entwicklung die Streckcontracturen charakterisiert und zum Teil bedingt.

P. Marie und Foix[4]), Böhme, Babinski[5]) haben die Streckreflexe bei Paraplegien mit klinisch völliger Unterbrechung der Rückenmarksleitung beobachtet und schreiben sie daher den lumbosakralen Zentren zu, sehen sie also als Rückenmarksreflexe an. Riddoch betont dagegen, daß sie bei *anatomisch* völliger Rückenmarksdurchtrennung bisher nicht beobachtet sind. Häufig findet er sie in Fällen unvollständiger Rückenmarksquerläsion. Er glaubt daher, daß zu ihrem Zustandekommen beim Menschen gewisse vom Hirn absteigende Bahnen — nicht die Pyramidenbahnen — nötig sind, daß dem isolierten Rückenmark allein solche Streckreflexe nicht zukommen.

Die Tatsache, daß sie bei anatomisch vollständiger Läsion bisher nicht sicher nachgewiesen sind und daß es zu ihrem Zustandekommen im allgemeinen

[1]) Cohn, Toby: Kniestreckung bei Beklopfen der Fußsohle. Neurol. Zentralbl. 1911, S. 1107.

[2]) Böhme: Koordinierte subkortikale Reflexe. Verhandl. d. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1914. — Derselbe: Reflektorische Leistungen des Rückenmarks. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. 1916.

[3]) Riddoch: Reflex functions. Brain Bd. 40, S. 264. 1918.

[4]) Marie, Pierre u. Foix: Réflexes d'automatisme médullaire. Rev. neurol. Bd. 28, S. 225.

[5]) Babinski: Réflexes de défense. Brain Bd. 45. 1922.

eines gewissen Zusammenhanges des unteren Rückenmarksteiles mit dem oberen bedarf, ist zuzugeben. Es kann daraus aber kaum gefolgert werden, daß das isolierte Lendenmark grundsätzlich dieser Fähigkeiten entbehrt. Es sei daran erinnert, wie lange es gedauert hat, bis sich die jetzt völlig gesicherte Auffassung durchgesetzt hat, daß bei Rückenmarksdurchtrennung überhaupt noch Reflexe im unteren Teile möglich sind. Wir wissen, wie empfindlich gerade die Streckreflexe gegenüber allen Schädlichkeiten sind, daß sie ferner immer erst längere Zeit nach einer völligen Rückenmarksdurchtrennung auftreten. Vielleicht wird man daher bei längerer Beobachtung sorgfältig gepflegter Paraplegiker mit anatomisch völliger Rückenmarksdurchtrennung auch Streckreflexe auffinden können. Schwer verständlich ist jedenfalls, daß bei den verschiedenartigsten unvollständigen Querschnittserkrankungen, die klinisch mit völliger Unterbrechung aller bekannten sensiblen und motorischen Bahnen einhergehen, gerade immer diese, die Streckreflexe vermittelnden zentralen Bahnen verschont sein sollen.

Nach Filimonoff[1]) löst bei Pyramidenbahnerkrankung ein sensibler Reiz um so leichter spinale Reflexe aus, je mehr durch eine gleichzeitige Schädigung der zugehörigen zentralen sensiblen Bahn seine Fortleitung nach oben gestört ist. Ist z. B. durch die Rückenmarkserkrankung die bewußte Kälteempfindung gestört, so wirken Kältereize besonders stark reflexogen. Der in seiner Ausbreitung nach dem Gehirn verhinderte Reiz ergießt sich gleichsam um so stärker in die spinalen motorischen Centra.

Gekreuzte Reflexe. Es ist oben bereits erwähnt worden, daß auf Reizung eines Beines gelegentlich eine Verkürzung nicht nur im gereizten, sondern auch im anderen Beine auftritt (doppelseitiger Verkürzungsreflex). Häufiger als die Verkürzung des nicht gereizten Beines ist aber dessen reflektorische Streckung unter der Einwirkung eines Beugereizes am anderen Bein, also ein *gekreuzter Streckreflex* [P. Marie und Foix, Böhme]. Er findet sich bei Erkrankung der zentralen motorischen Bahn. Bei Querschnittsläsion ist er oft an beiden Beinen auslösbar, bei Hemiplegien tritt die gekreuzte Streckung nur an dem gelähmten Beine bei Reizung der Sohle des gesunden Beines auf. Befinden sich im Augenblicke der Sohlenreizung beide Beine in Streckstellung, so tritt als Ausdruck des gekreuzten Streckreflexes auf Reizung der einen Fußsohle bisweilen eine Plantarflexion der Zehen des anderen Fußes auf als Äquivalent des gekreuzten Streckreflexes. Der gekreuzte Streckreflex ist mitunter auch durch passive Beugung des anderen Beines hervorzurufen [Leibowitz[2])].

Eine Kontraktion der Streckmuskeln des einen Beines bei Reizung des anderen wird von Riddoch auch bei anatomisch vollständiger Rückenmarksdurchtrennung beobachtet, eine Lokomotion aber nicht.

In Fällen von Querschnittsläsion sieht man gelegentlich an eine reflektorische Streckung eines Beines unmittelbar eine Beugung des anderen sich anschließen, also einen *gekreuzten Beugereflex.*

Rückschlagskontraktion. Man beobachtet bei spastischen Lähmungen nicht selten, daß sich unmittelbar an eine reflektorische Beugung des Beines nach Aufhören des Reizes eine unwillkürliche Streckung des gleichen Beines anschließt. Auch der umgekehrte Fall, daß an einen Streckreflex sich eine Beugung anschließt, kommt gelegentlich zur Beobachtung, am ersten noch nach einem gekreuzten Streckreflex. Bei diesen als „Rückschlagskontraktionen" bezeichneten Vorgängen handelt es sich nach Sherrington nicht um eigentliche Reflexe, da sie auch nach

[1]) Filimonoff: Abwehrreflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 78.

[2]) Leibowitz: Über die Prädilektion reflektorischer Erregbarkeiten. Dissert. Heidelberg 1922 u. Kontralaterale Wirkungen des Fußsohlenreises. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1926. Bd. 95, S. 123.

Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftreten können, sondern um in den Rückenmarkszentren selbst — ohne das Dazwischentreten sensibler Reize — sich abspielende Vorgänge. Während der Auslösung eines Reflexes, etwa des Beugereflexes, werden die Centra der Antagonisten, hier also der Strecker, gehemmt, um sofort nach Aufhören des Reizes in Tätigkeit zu treten und eine Kontraktion der Strecker zu veranlassen. Die Rückschlagszuckung gibt die Möglichkeit zur Entstehung abwechselnder Bewegungen in zeitlicher Aufeinanderfolge.

Eine Rückschlagsstreckung wird im allgemeinen nur bei solchen Kranken beobachtet, die auch andere Streckreflexe aufweisen, also bei Kranken mit Neigung zur Streckcontractur. Bei völliger Durchtrennung des Rückenmarks wird sie nach Riddoch[1]) nicht beobachtet.

Gewisse Rückschlagsphänomene sind auch beim Normalen nachweisbar. So schließt sich bei Prüfung des Kniesehnenreflexes an die Zuckung des Quadriceps eine solche der Beuger an, durch die der Unterschenkel wieder in seine Ausgangsstellung zurückgebracht werden kann [Pfahl[2])]. Ob es sich hier um einen sekundären Eigenreflex der durch die Kniestreckung gedehnten Beuger handelt oder um einen zentralen Vorgang, bleibe dahingestellt.

Rhythmische reflektorische Beinbewegungen. Bei Kranken mit gesteigerter Reflexerregbarkeit des Lendenmarks infolge Schädigung der zentralen Bahnen kommt, wenn sie sowohl kräftige Verkürzungs- wie Verlängerungsreflexe und Reflexrückschlag aufweisen, gelegentlich ein rhythmischer Wechsel reflektorischer Beugung und Streckung zustande[3]).

Zur Auslösung solcher immerhin recht seltener Reflexerscheinungen eignet sich am besten die andauernde faradische Reizung. Bei mehreren von mir auf diese Weise untersuchten Kranken wiederholte sich stets folgende Beobachtung: Ganz schwache Ströme riefen einen Verlängerungsreflex hervor, etwas stärkere einen Verkürzungsreflex. Bei weiterer Steigerung der Reizstärke trat dann ein rhythmischer Wechsel von ergiebigen Beuge- und Streckreflexen ein. Ein Protokoll einer bisher nicht mitgeteilten Beobachtung diene zur Erläuterung:

Paraplegie infolge Caries der Brustwirbelsäule. Reizelektrode an der Mitte der linken vorderen Tibiafläche befestigt. Induktionsströme.

Rollenabstand	Reaktion
8 cm	0
6 cm	Dorsalflexion der großen Zehe, dann Streckung des Beines.
5 cm	Dorsalflexion der großen Zehe, dann Verlängerungsreflex und Wadenklonus.
4 cm	Dorsalflexion der großen Zehe, danach Hüftbeugung, dann Streckung in Knie und Hüfte.
3 cm	Starker Verkürzungsreflex mit längerer tonischer Nachdauer. Allmählich läßt die Kontraktion der Verkürzer infolge Ermüdung nach, das Bein streckt sich, der Schwere folgend, ein wenig ohne Anspannung der Streckmuskeln. Dann folgt eine neue kräftige Beugung. Dieser Wechsel wiederholt sich mehrfach.
1 cm	An eine kräftige reflektorische Beugung schließt sich eine ergiebige durch Kontraktion der Strecker bedingte reflektorische Streckung an. Reflektorische Beugung und Streckung folgen mehrfach aufeinander.

[1]) Riddoch: Zitiert auf S. 998.

[2]) Pfahl: Physiologie der Sehnenreflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1.

[3]) Marie, P. u. Foix: Zitiert auf S. 998. — Böhme: Untersuchungen über die koordinierten Reflexe, besonders die rhythmischen Reflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 217. 1917. — Kroll: Synergiereflexe. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 26. 1914. — Pinéas: Spinale Reflexe. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 38. — Riddoch u. Buzzard: Reflex movements. Brain Bd. 44, S. 447. 1921.

Bemerkenswert ist, daß hier die Dorsalflexion der großen Zehe nicht an den Beugereflex gebunden ist, sondern auch bei der Streckbewegung auftreten kann. Mitunter war bei diesem Kranken sogar der Beugereflex des Beines mit einer Plantarflexion der Zehen verbunden.

Reflektorische Verkürzung des einen Beines ist, wie erwähnt, häufig mit einer reflektorischen Streckung im anderen Beine vergesellschaftet (gekreuzter Streckreflex), reflektorische Streckung des einen mitunter mit einer Beugung des anderen (gekreuzter Beugereflex). Dementsprechend sieht man mitunter, daß bei rhythmischer reflektorischer Bewegung des einen Beines gleichzeitig auch das andere Bein Beuge- und Streckbewegungen vollführt, die mit denen des gereizten Beines alternieren. Es kommt dann also ein Bewegungskomplex zustande, der die wesentlichen Charakteristica der Gangbewegung in sich trägt. Marie und Foix, Böhme, Kroll, haben derartige Beobachtungen beschrieben. Riddoch, der die spinale Natur der Streckreflexe beim Menschen ablehnt, hält demgemäß auch die rhythmische Wechselbewegung der Beine nicht für rein spinale Vorgänge. Nach seiner Auffassung sind zwar die eigentlichen Fluchtreflexe rein spinaler Natur, die Geh- und Stehreflexe beim Menschen aber von der Mitwirkung höherer Centra, besonders des Hirnstammes, abhängig.

Die sog. spontanen Bewegungen mancher Paraplegiker sind wenigstens großen Teils reflektorisch bedingt. Als auslösender Reiz wirkt dabei häufig eine stärkere Füllung der Blase und des Mastdarmes, mitunter auch der Druck der Bettdecke..

Die koordinierten Reflexe der Beine haben in der Literatur recht verschiedene Bezeichnungen erhalten, je nach der Deutung, die die Autoren der Bewegung gegeben haben. Der Verkürzungsreflex kann mit Recht als Fluchtreflex bezeichnet werden, da durch ihn das Bein dem Reize — wenigstens wenn er an der Peripherie angreift — entzogen wird. Durch den Verlängerungsreflex könnte der Gegenstand, von dem der Reiz ausgeht, fortgestoßen werden. Man kann daher Verkürzungs- und Verlängerungsreflexe gemeinsam als Verteidigungs- oder Abwehrreflexe, nach Marburg als Sicherungsreakte bezeichnen. P. Marie und Foix sehen diese Bezeichnung als zu eng an, da sie nicht die Beziehungen der Reflexbewegungen zu der Gehbewegung enthalten, und sprechen deshalb von Rückenmarksautomatie. Dieser Name aber entspricht nicht dem Sinne, der sonst dem Worte Automatie beigelegt wird, da als Automatie im allgemeinen nur solche Vorgänge bezeichnet werden, die nicht durch periphere Reflexe ausgelöst werden, sondern durch im Zentrum selbst angreifende Reize (meist chemischer Art). Die allgemeiner gehaltenen Bezeichnungen koordinierte Reflexe, Verkürzungs- und Verlängerungsreflex, vermeiden diese Schwierigkeiten.

III. Armreflexe.

Die Hautreflexe der oberen Gliedmaßen sind erheblich schwächer entwickelt als die der unteren. Wir behandeln auch hier die Bewegungen der Finger getrennt von denen des ganzen Armes, da die Fingerreflexe eine gewisse Unabhängigkeit von denen der Arme bewahren.

Fingerreflexe. Streichen der Innenfläche der Hand erzeugt mitunter bereits beim Normalen, häufiger bei Spastikern, eine leichte reflektorische Beugung der Finger. Wird die Hand vor der Reizung passiv in Dorsalflexion gebracht, so gesellt sich nach Beck[1]) bei Spastikern und Säuglingen hierzu eine Dorsalflexion des Daumens, ähnlich dem Babinskischen Reflexe am Fuße.

---

[1]) Beck: Reflexbiologische Studien. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29, S. 216. 1922.

Beim normalen Neugeborenen erfolgt auf leichte Reizung der Handfläche ein durch kräftige Beugung aller Finger bedingter *Greifreflex*. Auch beim menschlichen Hemicephalus, bei dem vom Gehirn nur das verlängerte Mark ausgebildet war, ist der gleiche Reflex beobachtet worden [Sternberg und Latzko[1])].

Beim normalen Erwachsenen und auch beim Hemiplegiker sind im allgemeinen durch Reizung der Handfläche keine konstanten Fingerreaktionen zu erzielen. Gelegentlich sind jedoch reflektorische zu festem Faustschluß führende Greifbewegungen bei zentralen Erkrankungen beobachtet worden. Der reflektorische Faustschluß verstärkt sich bei dem Versuche, den umklammerten Gegenstand aus der Hand herauszuziehen. Schuster[2]), Schuster und Pineas[3]), die den Vorgang als *Zwangsgreifen* bezeichnen, haben sich eingehend damit beschäftigt, nachdem schon früher einzelne Beobachtungen dieser Art gemacht worden waren. Das Zwangsgreifen ist besonders in Fällen von subcorticalen Stirnhirnerkrankungen und Erkrankung der Basalganglien bei gleichzeitiger *geringer* Schädigung der Pyramidenbahnen beobachtet worden, und ist wohl als Folge einer Enthemmung met- oder mesencephaler Centra anzusehen. Ein anderer Reflexvorgang dagegen, das *Nachgreifen*, wird von Schuster und Pineas auf die Mitwirkung der Rinde bezogen. Es äußert sich darin, daß auf Berührung einer beliebigen Stelle der Hand die Handfläche sich zunächst unwillkürlich dem Reize zuwendet und nun der Greifreflex sich anschließt.

Eine Übersicht über zahlreiche sonstige, im Gebiete der Hand beschriebene — meist klinisch bedeutungslose — Reflexe, gibt M. Goldstein[4]).

Verkürzungs- und Verlängerungsreflexe der Arme. Bei der Mehrzahl der Hemiplegiker sind reflektorische Armbewegungen zu erhalten, wenn man genügend lange und kräftig die Handfläche reizt [Claude[5]), Böhme[6]), Leibowitz[7]), Riddoch und Buzzard[8])]. Mitunter ist die Reaktion auch von anderen Stellen, besonders der Ellenbeuge, zu erzielen. Wiederholtes Stechen, Kälte, Elektrisieren, kommen als Reiz in Betracht, ebenso Tiefenreize, wie passive Supination oder transversaler Druck der Metacarpalgegend [Babinski[9])]. Der Erfolg ist meist eine langsame, sich allmählich verstärkende Beugung des Ellbogens, Pronation des Unterarmes, Beugung der Hand und der Finger, Zurückziehen und Ad- oder Abduction des Oberarmes, also eine Verkürzungs- oder Beugesynergie. Nicht immer sind alle Teile der Synergie gleichmäßig entwickelt, am regelmäßigsten ist die Ellenbogenbeugung zu beobachten.

Der Beugereflex des Armes kann als Fluchtbewegung vor einem schädlichen Reize aufgefaßt werden. Gierlich[10]) denkt an Beziehungen zur Kletterbewegung der Affen.

Bei manchen Hemiplegikern lösen die gleichen Reize, die den Beugereflex herbeiführen können, mitunter eine Streckung des Ellbogens aus, die oft wieder

---

[1]) Sternberg u. Latzko: Studien über einen Hemicephalus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24.

[2]) Schuster: Zwangsgreifen und Nachgreifen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77, S. 296.

[3]) Schuster u. Pineas: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 91, S. 16.

[4]) Goldstein, M.: Gelenkreflexe der Hand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 41, S. 1. 1920.

[5]) Claude: Encéphale 1910.

[6]) Böhme: Hautreflexe an den Armen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 267.

[7]) Leibowitz: Über die Prädilektion reflektorischer Erregbarkeiten. Dissert. Heidelberg 1922.

[8]) Riddoch u. Buzzard: Reflex movements. Brain Bd. 44, S. 397. 1921.

[9]) Babinski: Réflexes de défense. Rev. neurol. Bd. 28, S. 145.

[10]) Gierlich: Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Wiesbaden 1913.

wie bei dem Beugereflex mit einer Pronation, Finger- und Handbeugung vereinigt ist. Mitunter ist die Art der Reaktion abhängig von der Körperhaltung. So beobachtete Böhme mehrfach, daß Handreizung bei horizontaler Rückenlage des Kranken eine reflektorische Streckung des Armes hervorrief, dagegen nach passivem Aufrichten des Kranken eine Armbeugung. Hier handelt es sich wahrscheinlich um die Mitwirkung tonischer Labyrinthreflexe.

Von Einfluß auf die Art der Reaktionen des Armes auf einen Hautreiz können auch die Magnus-de Kleynschen Halsreflexe sein. Walshe[1]) beobachtete bei einem Hemiplegiker, der auf Handreizung für gewöhnlich mit einem Beugereflex reagierte, nach Drehung des Kopfes zur gelähmten Seite auf den gleichen Reiz hin einen Streckreflex des gereizten Armes.

Auch bei horizontaler Lage des Kranken und Normalhaltung des Kopfes treten mitunter Streckreflexe der Arme auf. Nicht zu selten ist das der Fall bei Kapselblutungen mit Durchbruch in die Ventrikel, die meist mit einem erhöhten Tonus der Extensoren einhergehen. Dieser ist wohl für den Eintritt der reflektorischen Streckung verantwortlich zu machen. Nur recht selten wird eine Aufeinanderfolge reflektorischer Beuge- und Streckbewegungen des gelähmten Armes beobachtet, immerhin kommen gelegentlich annähernd rhythmische Bewegungen bei längerer Reizung vor, besonders in Fällen infantiler cerebraler Kinderlähmung.

Bei *Tetraplegien* infolge hochsitzender Rückenmarkserkrankungen treten sowohl Beuge- wie Streckreflexe der Arme auf [Riddoch und Buzzard[2]), Marinesco und Radovici[3])]. Es überwiegen anscheinend die Streckreflexe. Parallel damit geht die Beobachtung, daß auch in der Ruhestellung bei diesen Kranken meist ein stärkerer Spasmus der Armstrecker besteht, während zum typischen Bilde der Hemiplegie die Beugecontractur des Armes gehört.

Der Ort der Reizung hat einen gewissen Einfluß auf den Ablauf der Armreflexe. Streckreflexe des Armes lassen sich am leichtesten von der Achsel- oder oberen Brustgegend, Beugereflexe von der Handfläche auslösen. Es besteht also ein ähnliches Verhalten wie bei den Beinen. Bei der Anwendung *schwacher* Reize zeigt sich der Einfluß des Reizortes mitunter auch darin, daß die der Reizstelle benachbarten Muskelgebiete zunächst allein zucken, oder wenigstens stärker als bei Reizung an entfernterer Stelle. Auf schwache Handreizung erfolgen gelegentlich zunächst Hand- und Fingerbewegungen, auf schwache Reize in der Oberarm- und Schultergegend Schulterbewegungen. Bei stärkerer Reizung pflegt dann der voll ausgebildete Beuge- oder Streckreflex aufzutreten.

Starke Reizung eines Armes ruft bei der Tetraplegie nicht nur reflektorische Bewegung dieses Armes, sondern auch in der Muskulatur des Rumpfes und der drei anderen Extremitäten Kontraktionen hervor, die zu einer Versteifung des Körpers in Streckstellung unter leichter Drehung des Rumpfes führen (s. S. 991).

Typische gekreuzte Streck- und Beugereflexe, wie man sie an den Beinen der Paraplegiker häufiger beobachtet, gehören an den Armen des Menschen nicht zu den gesetzmäßigen Erscheinungen. Die gekreuzten Extremitätenreflexe sind als Komponenten der Gangbewegung anzusehen und als solche beim Menschen auf die unteren Gliedmaßen beschränkt, während die oberen sich zu Greif- und Kletterorganen umgebildet haben.

Ob zum Zustandekommen der Armbeuge- und Streckreflexe die spinalen Centra ausreichen, läßt sich aus den bisherigen pathologischen Beobachtungen

[1]) Walshe: Variations in the form of reflex movements. Brain Bd. 46, Nr. 3. 1923.
[2]) Riddoch u. Buzzard: Reflex movements in quadriplegia. Brain Bd. 44, Nr. 4. 1921.
[3]) Marinesco u. Radovici: Réflexes d'automatisme. Rev. neurol. 1923, Juni-Juli.

nicht mit voller Sicherheit schließen. Denn auch bei der Tetraplegie durch hochsitzende Halsmarkerkrankung handelt es sich um partielle Leitungsunterbrechungen der vom Gehirn absteigenden Bahnen. Für die spinale Natur des Beugereflexes spricht die alte Beobachtung von Robin[1]), der bei Enthaupteten auf Reizung der Brusthaut eine reflektorische Beugung und Adduction des Armes eintreten sah. Für die Streckreflexe und die sog. Stellungsreflexe nehmen Riddoch und Buzzard, Walshe, die Mitwirkung bulbärer Centra an.

IV. Reflexe im Bereiche des Gesichts.

Reflexe der Nahrungsaufnahme. Von den Lippen und der Mundhöhle aus sind Reflexbewegungen zu erregen, die mit der Nahrungsaufnahme in Zusammenhang stehen. Berührung eines Mundwinkels ruft beim hungernden Säugling mitunter Öffnung der Mundspalte und Verziehung nach der Seite des Reizes hervor, gelegentlich auch Drehung des Kopfes nach dorthin, so daß durch diese Stellungsänderung der reizauslösende Gegenstand — Finger des Untersuchers — in die Mundspalte gleitet. Reizung der Ober- oder Unterlippe kann zu entsprechenden Lippen- und Kopfbewegungen nach oben oder unten führen. Gamper[2]) und Untersteiner[3]) bezeichnen diesen Reflexvorgang als *oralen Einstellautomatismus*. Beim Hemicephalus, dem Vorderhirn und basale Ganglien fehlen, haben sie ihn in besonders ausgeprägter Form beobachtet. Beim Erwachsenen wird er gelegentlich in Fällen von Paralyse, Encephalitis, ausgedehnter Hirnerweichung gefunden [Schuster und Pineas[4])].

Ist durch den oralen Einstellautomatismus — oder auch unabhängig davon — der Finger des Untersuchers in die Mundspalte des Säuglings gelangt, so stülpt sich der Mund rüsselförmig vor und es beginnen reflektorische Saugbewegungen, an die sich Schluckbewegungen anschließen können. Das Zentrum des Saug- und des Schluckreflexes ist nach den Beobachtungen von Sternberg und Latzko an einem Hemicephalus in der Med. obl. zu suchen. Beim älteren Kinde und beim Erwachsenen sind sie normalerweise nicht mehr nachweisbar. Sie können aber wieder auftauchen, wenn die höheren Hirnabschnitte durch pathologische Prozesse außer Tätigkeit gesetzt sind. Oppenheim[5]) beobachtete bei doppelseitiger Unterbrechung der zentralen motorischen Bahnen infolge Pseudobulbärparalyse, spastischer Diplegia infantum, auch beim epileptischen oder paralytischen Anfall einen *Freßreflex*: Bestreichen der Lippen oder der Zungenspitze löst Saug-, Kau- und Schluckbewegungen aus, die in rhythmischer Weise aufeinanderfolgen können. Lippen-, Kiefer-, Zungen-, Schlundmuskulatur sind daran beteiligt [Fürnrohr[6])]. Das Auftreten des Reflexes weist immer auf eine hochgradige Störung der zentralen Bahnen hin. Bei einseitiger Erkrankung kommt er kaum zur Beobachtung, wohl aber können einzelne Komponenten dieser zusammengesetzten Bewegungsfolge auch bei leichteren Störungen noch erkennbar werden. Streichen des harten Gaumens veranlaßt auch bei Hemiplegie mitunter eine Kontraktion des Orbicularis oris — Hennebergs[7]) *harter Gaumenreflex* — [Haenel[8])].

---

[1]) Robin, zit. nach Schmidts Jahrb. Bd. 143, S. 145. 1869.
[2]) Gamper: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102 u. 104. 1926.
[3]) Gamper u. Untersteiner: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 71, S. 282. 1924.
[4]) Schuster u. Pineas: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 91, S. 34. 1926.
[5]) Oppenheim: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 14. 1903.
[6]) Fürnrohr: Studien über den Oppenheimschen Freßreflex. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 27, S. 375.
[7]) Henneberg: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 38, H. 2.
[8]) Haenel: Über den harten Gaumenreflex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 1.

Berührung des weichen Gaumens ruft beim Normalen meist eine reflektorische Hebung des Gaumens hervor (*normaler Gaumenreflex*). Der sensible Teil der Bahn verläuft im 2. Trigeminusast, der motorische im Vagus. Der Reflex *kann* auch beim Normalen fehlen, oft wird er bei Neurosen vermißt. Nur einseitiges Fehlen kann lokaldiagnostisch verwertet werden.

Berührung der hinteren Rachenwand, stärkerer Druck auf den Zungengrund, mitunter auch schon die Berührung des weichen Gaumens erzeugen beim Normalen einen Würgreflex. Die sensiblen Bahnen des Reflexes gehen durch den Glossopharyngeus, zum Teil auch durch Vagus und Trigeminus, die efferenten verlaufen großen Teiles im Vagus. Auch der Würgreflex fehlt, wie der Gaumenreflex, bei manchem Normalen, häufiger bei Neurotikern und kann lokaldiagnostisch nur bei einseitigem Fehlen verwandt werden.

Nach Haenels[1]) Untersuchungen tritt statt des Würgreflexes ein Schluckreflex ein, wenn der berührende Körper klein und nicht fixiert ist, der Reiz also dem der natürlichen Nahrungsaufnahme entspricht, während der Würgreflex die Antwort auf einen unphysiologischen Reiz darstellt.

Auch vom Geschmacksnerven aus können reflektorische Bewegungen erzielt werden. Gamper[2]) beobachtete bei seinem Hemicephalus leckende Zungenbewegungen, wenn er Zuckerlösung auf die Lippen brachte, dagegen eine Fältelung und Spitzung des Mundes bei Auftragen von Salzlösung.

Nasenschleimhautreflexe. Mechanische Reizung, besonders Kitzeln der Nasenschleimhaut, ruft eine Reihe von reflektorischen Abwehrreaktionen hervor: Zurückziehen des Kopfes, Verziehung des Mundwinkels und des Naseneinganges, Lidschluß und bei kräftigerer Reizung auch Niesen, Rötung des Gesichtes, Tränenabsonderung [v. Bechterew[3])]. Der Reflex ist auch beim normalen Neugeborenen zu beobachten, ebenso beim Hemicephalus [Sternberg und Latzko[4])]. Sein Zentrum ist also im Hirnstamm zu suchen. Zuleitender Schenkel ist der Trigeminus, die motorische Reaktion wird je nach ihrer Art durch eine ganze Reihe von Bahnen, vor allem durch den Facialis und beim Niesen die Atmungsbahnen, gebildet. Beim normalen Erwachsenen ist der Reflex häufig, aber nicht regelmäßig, nachweisbar. Nur einseitiges Fehlen des Reflexes kann daher diagnostisch verwertet werden und findet sich besonders bei peripherer Trigeminus- und Facialislähmung. Auch die zentralen Bahnen haben einen wesentlichen Einfluß auf die Erregbarkeit des Reflexzentrums. Bei Hemiplegie ist der Reflex auf der Seite der Lähmung oft abgeschwächt.

Starke chemische Reize (Ammoniak, Essigsäure) erregen ebenfalls die Trigeminusendigungen der Nasenschleimhaut und rufen reflektorisch Augentränen, vorübergehenden Atemstillstand, Pulsveränderungen hervor.

Lidschlußreflexe. Sowohl sensible wie optische Reize, die das Auge treffen, können reflektorisch einen Lidschluß hervorrufen, durch den das Auge geschützt wird. Bei schwächeren Reizen kommt es lediglich zu Zuckungen in den Fasern des Orbicularis oculi. Bei starken Reizen greift die Reaktion auch auf das andere Auge über.

Berührung der Wimpern, der Bindehaut, am sichersten aber der Hornhaut, löst den Reflex aus. Der *Hornhautreflex* (*Cornealreflex*) ist bei Gesunden fast immer vorhanden. Immerhin kommen Ausnahmen vor, sichere diagnostische Schlüsse sind daher nur auf einseitiges Fehlen oder eine deutliche einseitige Ab-

---

[1]) Haenel: Zitiert auf S. 1004.

[2]) Gamper: Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 102 u. 104. 1926.

[3]) v. Bechterew: Reflexe im Antlitz- und Kopfgebiet. Neurol. Zentralbl. 1901.

[4]) Sternberg u. Latzko: Zitiert auf S. 1002.

schwächung zu bauen. Der Reflex wird durch den sensiblen oberen Trigeminusast und den Facialis und deren Kerne geleitet. Raumbeschränkende Prozesse in der Gegend dieser Zentra und der Nervenaustritte, wie Tumoren der hinteren Schädelgrube, basale Lues, Abscesse u. a., können den Reflex auf der gleichen Seite schädigen. Bei der kapsulären Hemiplegie findet man häufig eine Abschwächung des Cornealreflexes auf der Seite der Lähmung, besonders in der ersten Zeit nach der Blutung [Redlich[1])], also auf der dem Krankheitsherde gegenüberliegenden Seite. Diese Abschwächung ist auf die Schädigung der zentralen Facialis- und Trigeminusbahnen zu beziehen.

Der die Austrocknung der Cornea verhindernde Lidschlag fällt fort, wenn der Reflexbogen gestört ist. Die Cornea ist dadurch schwerer Erkrankung ausgesetzt. Eine doppelseitige Abschwächung des Cornealreflexes findet sich mitunter bei funktionellen Neurosen.

Bei den auf optische Reize hin eintretenden reflektorischen Zuckungen im Gebiete des Orbicularis ist der sog. optische Blinzelreflex und der Drohreflex zu unterscheiden. Der optische Blinzelreflex tritt auf plötzliche *Belichtung* der Pupulle hin ein [Berger[2])], der Drohreflex auf plötzliches Erscheinen eines Gegenstandes im Gesichtsfeld. Der rezeptive Teil des Reflexbogens verläuft beide Male im Optikus. Der Belichtungsreflex kann nach Levinsohn[3]) auch bei vollständiger Erweichung der corticalen Sehzentren auftreten. Die subcorticalen Opticuszentren genügen also zu seinem Zustandekommen. Der Drohreflex tritt dagegen anscheinend nur ein, wenn auch die zentrale Opticusbahn und das optische Rindengebiet unversehrt sind. Bei Zerstörung der rechtsseitigen zentralen Sehbahn fällt der Drohreflex bei plötzlicher Annäherung eines Gegenstandes von der linken Seite her aus, während er bei Annäherung von rechts erhalten ist. Es gelingt durch Prüfung des Drohreflexes daher häufig bei Hirnblutungen unmittelbar nach dem Insult, auch wenn die sonstigen Verständigungsmöglichkeiten noch fehlen, eine Hemianopsie festzustellen.

Starke sensible Reize, die auf die Haut außerhalb des Auges einwirken, führen eine Erweiterung der Lidspalte herbei. Auf andauernde starke Belichtung verengt sich die Lidspalte anhaltend. Auch vom Gehörorgan aus ist ein Lidschluß reflex zu erzielen. Bechterew hat unter dem Namen *Gehörreflex* den meist doppelseitigen Reflexlidschluß beschrieben, der auf starke akustische Reize hin erfolgt. Falta[4]) und Belinoff[5]) haben seine Befunde bestätigt. Bei Normalen ist der Reflex fast regelmäßig vorhanden, bei Taubheit fehlt er. Der Reflex kann daher zur Prüfung auf Simulation von Taubheit verwandt werden. Vorhandensein des Reflexes spricht gegen Taubheit; zur Auslösung verwandt wird meist die Baranyische Lärmtrommel, laute harmonische Töne (Orgeltöne) sind wirkungslos. Der Reflexbogen geht durch den Acusticus und Facialis.

Die Auslösung eines reflektorischen Lidschlusses durch taktile oder kalorische Reizung des Gehörganges bzw. des Trommelfelles haben Fröschel[6]),

[1]) Redlich: Cornealreflex. Neurol. Zentralbl. 1921.

[2]) Berger: Reflexzeit des Drohreflexes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 15.

[3]) Levinsohn: Auge und Nervensystem. 1920. — Levinsohn: Der optische Blinzelreflex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 20.

[4]) Falta: Ein objektives Mittel zur Feststellung der Taubheit. Wien. med. Wochenschr. 1918, Nr. 20.

[5]) Belinoff: Neue Methode der klinischen Anwendung des auro-palpebralen Reflexes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1918, S. 423.

[6]) Fröschel: Med. Klinik 1910, Nr. 52.

Kisch[1]), Wodak[2]), Winter und Götz[3]), Grueter[4]) beschrieben. Nach Kisch wird der Reflex ausgelöst, indem man aus einer Pipette einige Tropfen kühles Wasser von 15—17° in die tieferen Teile des Gehörganges einträufelt. Zum reflektorischen Lidschlag gesellt sich häufig lebhafte Tränenabsonderung, besonders auf dem gleichseitigen Auge. Bei Normalen findet sich nach Kisch der Reflex stets. Der Reflex fehlt bei peripherer Trigeminus- oder Facialislähmung. Er wird daher öfter bei Kleinhirnbrückenwinkeltumoren vermißt. Bei einseitigen Ohrerkrankungen, besonders bei Mittelohrentzündung, ist er auf der kranken Seite nicht selten abgeschwächt oder fehlt, wahrscheinlich infolge Schädigung der sensiblen Trigeminusendigungen durch die Entzündungsprozesse. Der Reflex unterliegt einer Beeinflussung durch die zentralen Bahnen. Bei Hemiplegie kann er auf der gelähmten Seite zunächst fehlen, späterhin wiederkehren. Bei Kopfverletzungen fehlt der Reflex ebenfalls nicht selten auf der Gegenseite.

Während normalerweise der reflektorische Lidschluß nicht länger als 4 Sekunden anhält, beobachtete Kisch bei Neurosen und Hirnerschütterungen öfter ein Überdauern. Fehlt bei Hirnverletzten der Reflex einseitig, so spricht dies für eine organische Verletzung und gegen eine bloße Hirnerschütterung.

Auf die Reflexe der Pupillen und Augenmuskeln, ferner auf die Labyrinthreflexe des Menschen wird hier nicht eingegangen, da sie an anderer Stelle eingehend behandelt werden.

V. Umklammerungsreflex.

Ein ausgedehnter reflektorischer Bewegungskomplex, der von den verschiedensten sensiblen Bahnen her ausgelöst werden kann, ist der Morosche[5]) Umklammerungsreflex des Säuglings. Legt man den Säugling in Rückenlage auf einen Tisch und schlägt mit der Hand kräftig gegen die Tischplatte, so fahren die Arme unter Abduction in den Schulter- und Streckung in den Ellenbogengelenken auseinander, die Finger werden gespreizt, gleich danach nähern sich die Arme bis zur Berührung. Die Beine werden häufig zugleich mit den Armen gestreckt und abduziert, die Füße supiniert und die Zehen flektiert. Dieser reflektorisch ausgelöste diphasische Bewegungsablauf, der außer von Moro von Homburger[6]), Thiemich[7]) und Freudenberg[8]) näher bearbeitet worden ist, erfolgt nicht nur auf mechanische Erschütterung, sondern fast auf alle stärkeren, nicht schmerzhaften Reize: Anblasen des Gesichtes, Kälteeinwirkung durch Entblößen, Wärmeeinwirkung; ein leichter Schlag auf die Bauchhaut, Drehen des Kopfes, Veränderung der Lage im Raume, lösen den Reflex aus. Moro sieht — und wohl mit Recht — in diesem Bewegungsablauf eine atavistische Andeutung des Umklammerungsinstinktes, der allen *Brustsäuglingen* eigen ist, d. h. den Säuglingen derjenigen Säugetierklassen, die ihre Jungen in der ersten Zeit nach der Geburt mit sich an der Brust herumtragen.

---

[1]) Kisch: Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 1; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 48.

[2]) Wodak: Zur Frage der auro-palpebralen Reflexe. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 9.

[3]) Winter u. Götz: Beobachtungen über den Kischschen Reflex. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 58. 1920.

[4]) Grueter: Objektives Symptom bei cerebralen Läsionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 36. 1923.

[5]) Moro: Das erste Trimenon. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 42.

[6]) Homburger: Die Stellung des Moroschen Umklammerungsreflexes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76, H. 3.

[7]) Thiemich: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85. 1917.

[8]) Freudenberg: Der Morosche Umklammerungsreflex. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51.

Der Reflex verliert sich normalerweise gegen Ende des ersten Vierteljahres. Bei schwächlichen Kindern und Idioten kann er noch länger bestehen.

VI. Pseudoaffektive Reflexe.

Unter diesem Namen hat Sherington bei decerebrierten Tieren eine Anzahl von Reflexäußerungen zusammengefaßt, die den Charakter einer Ausdrucks- oder Affektbewegung haben, aber ohne daß ein bewußter Affekt ihnen parallel geht, deren Centra also in relativ niedrigen Hirngegenden liegen. Beim Neugeborenen beobachten wir auf Schmerzreiz, Hunger, Kälte hin ausgesprochene Unlustbewegungen: schmerzliches Verziehen des Gesichtes, Schreien, Strampeln. Auch beim Anencephalus [Sternberg und Latzko[1])] treten diese Reflexbewegungen in voller Ausbildung auf. Auch beim Menschen ist also ihr Zentrum in der Medulla obl. zu suchen. Beim Erwachsenen mit hochgradiger Schädigung der höheren Hirnteile kommen solche Reflexe ebenfalls zur Beobachtung. Besonders bei doppelseitigen Kapselblutungen mit völliger Bewußtseinsaufhebung sieht man öfter auf schmerzhafte Reize Verziehen des Gesichtes, die Atmung geht ruckweise, die Kranken stöhnen, gelegentlich erfolgen auch Arm- oder Beinbewegungen. Lewandowsky[2]) sah bei der Pseudobulbärparalyse mit zentraler Facialislähmung auf Kneifen oder Streichen der Wange mitunter Verziehung des Mundwinkels nach der gereizten Seite. Andeutungen solcher Reflexbewegungen findet man schon beim gewöhnlichen Hemiplegiker. Marinesco und Radovici[3]) beobachteten eine Kontraktion der gleichseitigen Kinnmuskeln bei Stechen der gelähmten Hand. (Réflexe palmomentonnier.) Die Bewegung ist tonisch, während bei intaktem Nervensystem auf den gleichen Reiz hin auch der Mundwinkel oft verzogen wird, die Bewegung aber rasch abläuft.

Babinski und Jarkowski[4]) beschreiben pseudoaffektive Reflexe auch bei Brown-Séquardscher Lähmung. Die Reflexe treten auf der willkürlich beweglichen Seite auf, wenn die gelähmte hyperalgetische Seite gereizt wird; sie sehen wohl mit Recht in der Hyperalgesie die Ursache der Reflexauslösung.

Bemerkenswert ist, daß diese durch die Medulla obl. vermittelten affektartigen Reflexe nur Unlustreaktionen darstellen. Lustreaktionen (Lächeln u. a.) setzen augenscheinlich die Intaktheit höherer Centra voraus. Die Ausdrucksmöglichkeit für Unlustgefühle ist eben für ein primitives Dasein und dessen Erhaltung ungleich wichtiger als die für Lustgefühle.

Auch das Zusammenfahren auf starke akustische Reize kann vielleicht dieser Gruppe zugerechnet werden, jedenfalls wird es in besonders gesteigertem Maße bei der spastischen Diplegie der Kinder beobachtet [Oppenheim[5])]. Sternberg-Latzkos Anencephalus reagierte allerdings auf akustische Reize nicht.

VII. Reflexumkehr.

Die Reflexbewegungen stellen — wie schon wiederholt erwähnt — keine starren unabänderlichen Mechanismen dar, bei denen auf einen bestimmten Reiz stets die gleiche Reaktion erfolgen muß. Die Reaktion unterliegt vielmehr mancherlei weiteren Einflüssen. Zunächst kann die *Stärke des Reizes* von Bedeutung sein. Bei Paraplegien und Tetraplagien mit Strecktonus ruft leichte Reizung

---

[1]) Sternberg u. Latzko: Zitiert auf S. 1002.
[2]) Lewandowsky: Handb. d. Neurol. Bd. II, S. 582.
[3]) Marinesco u. Radovici: Rev. neurol. Bd. 27.
[4]) Babinski u. Jarkowski: Rev. neurol. Bd. 28.
[5]) Oppenheim: Lehrb. der Nervenkrankheiten 1913.

der Hüftgegend oft eine reflektorische Beinstreckung hervor, stärkere (schmerzhafte) Reizung dagegen eine Beugung [Böhme, Riddoch[1])]. In manchen derartigen Fällen zeigt sich der Einfluß der Reizstärke auch bei Reizung an anderer Stelle des Beines. Von der Sohlenhaut, von der Haut über dem Schienbein aus lassen sich durch schwachen Reiz Streck-, durch starken Beugebewegungen erzielen (s. das Beispiel S. 1000).

Auch der Reizerfolg vom kontralateralen Bein aus kann durch die Reizstärke beeinflußt werden. Meist erzeugt Hautreizung *eines* Beines bei der spastischen Paraplegie, neben dem gleichseitigen Beuge-, einen gekreuzten Streckreflex, bei sehr starker Reizung eines Beines kann es zu doppelseitiger Beugezuckung kommen, der Streckreflex des kontralateralen Beines wird also durch einen Beugereflex ersetzt (Böhme).

Weiterhin kann die Ausgangsstellung des gereizten Gliedes von bestimmendem Einfluß sein. Reizung der Fußsohle des Paraplegikers erzeugt bei der gewöhnlichen Untersuchungsart, d. h. am gestreckt daliegenden Bein meist einen Beugereflex; wird der gleiche Reiz in derselben Stärke ausgeübt, nachdem das Bein vorher in Beugestellung gebracht ist, so erfolgt mitunter eine Streckbewegung.

Umgekehrt ruft Reizung der Leistengegend bei leicht gebeugtem Bein einen Streckreflex hervor. Der gleiche Reiz kann eine reflektorische Beugung erzeugen, wenn das Bein vorher sich in Streckstellung befand (Böhme),

Es folgt in diesen Fällen die Reaktion also dem Üxküllschen Gesetz, daß die Erregung zum gedehnten Muskel fließt. Bei Streckstellung sprechen die gedehnten Beuger leichter an, bei Beugestellung die gedehnten Strecker.

Magnus[2]) hat diese *Reflexumkehr unter dem Einflusse* der Lage im Tierversuch eingehend geprüft und nachgewiesen, daß die Umkehr nur bei Erhaltung der sensiblen Muskelbahnen eintritt. Sie wird also durch einen propriozeptiven Reflex bedingt, der von den Muskeln selbst ausgeht und das Zentrum des gedehnten Muskels für Hautreize anspruchsfähig macht, es „einschaltet". Magnus spricht von „*Schaltungsreflexen*".

Zahlreiche Beispiele für Reflexumkehr finden sich im Gebiet der Sehnen- und Knochenreflexe. Nicht alle befürfen der Zuhilfenahme von Schaltungsreflexen zu ihrer Erklärung.

Schlag auf die Patellarsehne des im Knie gebeugten Beines ruft mitunter neben der Quadricepszuckung eine Zuckung der Adductoren hervor, wenn das Bein vorher abduziert war, eine Zuckung der Abductoren, wenn es vorher adduziert war. Hier übt der Schlag je nach der Anfangsstellung ein Drehungsmoment im Sinne der Ab- oder Adduction aus, dehnt also unmittelbar die Abductoren oder Adductoren und erzeugt so einen Eigenreflex in ihnen.

Etwas anders liegt es wieder bei den Schulter-, Hand- und Fußreflexen. Schlag auf den Schultergürtel eines Spastikers erzeugt eine Innenrotation des Armes, wenn dieser vorher nach außen rotiert war, eine Außenrotation, wenn er nach innen rotiert war.

Schlag auf den Handrücken ergibt bei Dorsalflexion der Hand eine Beugung der Finger (v. Bechterews Carpo metacarpalreflex). Ist die Hand vorher passiv gebeugt, so löst der gleiche Reiz eine Streckung der Finger aus (Beck).

In ähnlicher Weise kann nach Beck Schlag auf den Fußrücken des Neugeborenen Plantarflexion oder Dorsalflexion der Zehen hervorrufen, je nachdem der Fuß in Dorsal- oder Plantarstellung gebracht ist.

---

[1]) Böhme, Riddoch: Zitiert auf S. 998.

[2]) Magnus: Zur Regelung der Bewegungen. I—II. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130 u. 134.

Beck[1]) macht mit Recht in diesen Fällen auf den Einfluß der muskulären Koordination Bayers aufmerksam: durch starke passive Dorsalflexion der Hand werden die Fingerbeuger so gespannt, daß sie rein mechanisch bereits eine leichte Beugebewegung herbeiführen. Werden jetzt durch den Schlag auf den Handrücken Eigenreflexe sowohl in den Beugern wie in den Streckern hervorgerufen, so wird bereits die leichteste Kontraktion in den gespannten Beugern eine sichtbare Bewegung hervorrufen, während eine gleiche Verkürzung in den Streckern zunächst nur zu einer Spannungszunahme ohne Lokomotion führen könnte.

Eine solche Auffassung schließt nicht aus, daß gleichzeitig Schaltungsreflexe mitwirken, also der Reiz im wesentlichen zum gedehnten Muskel fließt, vielleicht könnten elektrographische Untersuchungen hier weiter führen.

Ähnliche Überlegungen gelten für die Umkehr des Tricepsreflexes. Schlag auf die Tricepssehne führt gewöhnlich zur Zuckung des Triceps und damit zur Streckung des Ellenbogens. Bei Hemiplegikern sieht man jedoch nicht ganz selten eine Umkehr des Reflexes, also eine Ellenbeugung, wenn der Arm sich in Streckstellung befindet.

Selten kommt bei Paraplegien eine Umkehr des Patellarreflexes zur Beobachtung. Benedikt und Böhme haben gelegentlich beobachtet, daß Schlag auf die Patellarsehne oder die vordere Tibiakante bei gebeugtem Beine eine Streckung, bei gestrecktem Beine eine Beugung des Beines hervorruft. Hier muß wohl ein Einfluß der Schaltung angenommen werden.

Auch propriozeptive Reflexe, die von anderer Stelle ausgehen, können den Reflexerfolg maßgebend beeinflussen. Es ist bereits gezeigt worden (S. 1003), daß Labyrinthreflexe Einfluß auf den Ausfall von Armreizungen haben können: Streckung des Armes bei liegender Stellung, Beugereflex bei aufgerichtetem Rumpf. Seite 987 ist erwähnt, wie die Mitbewegungen der Hemiplegiker entscheidend durch Halsdrehreflexe beeinflußt werden können (Simons, Walshe). Labyrinthreflexe können den gleichen Einfluß ausüben.

Selbst ein so konstanter Reflex, wie der Babinskische, kann durch die Halsdrehreflexe so beeinflußt werden, daß er abgeschwächt oder gar durch eine Plantarflexion ersetzt wird (Walshe).

VIII. Reflektorische Hemmung.

Seit den Untersuchungen von Sherrington und Hering ist bekannt, daß bei durch Rindenreizung hervorgerufenen Bewegungen die Kontraktion der Agonisten mit einer Entspannung, Hemmung, der Antagonisten verbunden ist. Die gleichen Beziehungen zwischen Agonisten und Antagonisten wurden von Sherrington für die spinalen Reflexe des Tieres gefunden. Auch beim Menschen mit spastischer Paraplegie lassen sie sich nachweisen. Bei Auslösung eines kräftigen Beugereflexes am Beine erschlaffen die vorher angespannten Strecker im Augenblick, wo sich die Beuger kontrahieren. Und befinden sich umgekehrt unmittelbar nach einem Beugereflex die Beuger noch in kräftiger tonischer Anspannung, so kann diese plötzlich gehemmt werden durch Auslösung eines Streckreflexes. Der Patellarreflex , der ja auch auf der Kontraktion eines Streckmuskels beruht, kann abgeschwächt werden durch einen gleichzeitigen schmerzhaften Sohlenreiz, der als Beugereiz wirkt. Patellar- und Achillessehnenklonus, zu deren Entstehung eine Steigerung der Eigenreflexe der Beinstrecker Voraussetzung ist, können durch einen kräftigen Stich in die Fußsohle sofort unterbrochen werden, der als Beugereiz eine Hemmung der Extensoren bewirkt. Diese Reflexhemmung kann zur Bestimmung der unteren Grenze eines Rückenmarkstumors benutzt

[1]) Beck: Reflexbiologische Studien. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 29.

werden. Die Segmente der Bauch- oder Brusthaut, von denen der Patellarklonus gehemmt werden kann, stehen mit dem Zentrum des Patellarreflexes in leitender Verbindung. Der Tumor sitzt also höher [Foix[1])].

Man hat längere Zeit geglaubt, daß jede Kontraktion eines Muskels mit der Erschlaffung seines Antagonisten zwangsmäßig verbunden sei. Die alltägliche Erfahrung lehrt dagegen, daß bei Willkürbewegungen neben den Agonisten meist auch die Antagonisten in einem gewissen Spannungszustand sich befinden; erst dadurch bekommt die Bewegung ihre Sicherheit [O. Foerster[2])]. Bethe und Kass[3]) haben in ausgedehnten Versuchen bei Patienten mit Sauerbrucharm die Möglichkeit der Mitinnervation der Antagonisten erwiesen. Ähnlich liegen die Verhältnisse auch bei den spinalen Reflexen; sind vor Auslösung des Reflexes die Antagonisten stark gespannt, so erschlaffen sie beim Reflex zugleich mit der Kontraktion der Agonisten. Sind sie aber vorher völlig schlaff, so können sie im Augenblick des Reflexeintrittes eine gewisse Mitinnervation erhalten [Böhme[4])]. Bei den Stellungsreflexen ist eine Mitinnervation der Antagonisten sogar die Regel. Beim Tetraplegiker löst Reizung eines Armes eine reflektorische Bewegung in diesem aus, gleichzeitig Kontraktionen in der Muskulatur des Rumpfes und der anderen Extremitäten, die zu einer Versteifung des Körpers ohne nennenswerte Bewegungen führen. Es wird durch diese gleichzeitige tonische Innervation von Agonisten und Antagonisten die Körperstellung fixiert.

Die Hemmung einer reflektorischen Kontraktion durch einen entgegenstehenden Reflex braucht sich nicht immer in einer völligen Erschlaffung zu äußern, sondern kann lediglich zu einer Abnahme der Kontraktionsstärke führen. Vom Grade der Hemmung hängt es dann ab, ob eine bestimmte reflektorische Bewegung schwach oder stark ausfällt oder ganz unterdrückt wird. So können die tonischen Halsdrehreflexe hemmend oder auch fördernd auf einen durch Handreizung erzeugten Armreflex wirken. Wird bei einem Hemiplegiker die gelähmte Hand gereizt, so erfolgt darauf im allgemeinen eine reflektorische Armbeugung. Wird gleichzeitig der Kopf stark nach der nicht gelähmten Seite bewegt, so kann der Beugereflex verstärkt werden. Drehung des Kopfes nach der gelähmten Seite schwächt ihn ab, hebt ihn ganz auf oder bringt sogar eine völlige Reflexumkehr zustande. Die Handreizung bewirkt jetzt eine Armstreckung [Walshe[5])]. Eine ähnliche Beeinflussung des Babinskischen Reflexes ist bereits oben geschildert worden (S. 1010).

Rhythmische Reflexe, die durch abwechselnde Kontraktion und Erschlaffung eines Muskels ausgelöst werden, wie der Patellarkonus, können auch durch einen gleichzeitigen andersartigen Reflex gehemmt werden, der zu einer *dauernden* Kontraktion des betreffenden Muskels führt. Ein linksseitiger Patellarklonus kann daher durch rechtsseitigen Sohlenreiz und den dadurch bewirkten gekreuzten Streckreflex des linken Quadriceps aufgehoben werden [Froment[6])].

C. Sympathicusreflexe.

Eine ausführliche Darstellung der Funktionen des sympathischen Nervensystems findet sich an anderer Stelle, hier soll nur kurz auf einige im Gebiet des

[1]) Foix: Rapport sur les compressions médullaires. Rev. neurol., Juni 1923.
[2]) Foerster, O.: Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.
[3]) Bethe u. Kass: Synergische und reziproke Innervation antagonistischer Muskeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 194, S. 77. 1922.
[4]) Böhme: Verhalten der Antagonisten bei spinalen Reflexen und die Reflexumkehr. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 56, S. 256. 1917.
[5]) Walshe: Zitiert auf S. 987.
[6]) Froment: Arrêt de la trépidation épileptoïde. Rev. neurol., Juni 1923.

Sympathicus sich abspielende Reflexerscheinungen eingegangen werden soweit sie von klinisch-diagnostischer Bedeutung sind.

I. Piloarrektion.

Reizung der Haut an umschriebener Stelle durch Kälte, Streichen mit dem Hammerstiel, Elektrisieren, löst eine Kontraktion der Arrectores pili und dadurch Gänsehautbildung aus. Soweit diese Reaktion auf die Reizstelle beschränkt ist, handelt es sich nicht um einen spinalen Reflex, sondern um einen rein örtlich ablaufenden Erregungsvorgang. Denn auch nach Leitungsunterbrechung der zugehörigen Nerven, z. B. bei ausgedehnten Plexuslähmungen, bleibt diese *lokale Piloarrektion* bestehen. Es kann sich aber an die Reizung einer beschränkten Hautstelle eine Piloarrektion auf der ganzen Körperhälfte, sogar der ganzen Körperoberfläche anschließen, besonders bei stärkerer Kältereizung (Auflegen einer Eisblase). Gleichzeitig ziehen sich die glatten Muskeln der Mammille und des Scrotums zusammen. Bei dieser pilomotorischen Allgemeinreaktion liegt ein spinaler Reflex vor, der bei Lähmung peripherer Nerven in deren Ausbreitungsgebiet nicht auslösbar ist. Auch bei ausgedehnterer Rückenmarkszerstörung bleibt diese reflektorische pilomotorische Allgemeinreaktion in den zum zerstörten Gebiet gehörigen Hautabschnitten aus. Die spinale Natur des Reflexes folgt daraus, daß er bei Querschnittsläsionen auch unterhalb der Läsionsstelle auftritt. Ähnlich wie die Sehnen- und Hautreflexe, ist der Reflex unmittelbar nach Eintritt einer akuten Querschnittsschädigung zunächst aufgehoben oder abgeschwächt, später aber pflegt er verstärkt zu sein.

Bei Hemiplegien ist der Reflex auf der gelähmten Seite ebenfalls nicht selten verstärkt.

Nach André-Thomas[1]) geht der sensible Teil des Reflexbogens durch die sensiblen Nerven des jeweiligen Reizgebietes, der motorische Teil hat seine spinale Ganglienzelle im Seitenhorn des Rückenmarkes. Von dort gehen die Fasern durch die vorderen Wurzeln und die weißen R. communicantes zu den sympathischen Ganglien des Grenzstranges, und zwar sendet jede vordere Wurzel Fasern zu mehreren benachbarten sympathischen Ganglien. Die dort entspringende postganglionäre Faser zieht durch den grauen N. communicans zum Spinalnerven und in dessen Verlauf zur Haut. Die spinalen Zentren liegen nach den ausgedehnten Beobachtungen von André-Thomas an Querschnittserkrankungen verschiedener Höhe für Kopf und Hals in D_1 bis D_3, für die Arme in D_4 bis D_7, für die Beine in D_{10} bis L_3. Die zugehörigen sympathischen Ganglien sind für Kopf und Hals das G. cervic. inf. und das erste Dorsalganglion, für die Arme das zweite bis vierte Dorsalganglion, für die Beine die Lumbalganglien. Bei einer Querschnittsläsion des mittleren Dorsalmarkes kann der Reflex im sympathischen Versorgungsgebiet sowohl oberhalb wie unterhalb der Läsionsstelle vorhanden sein. André-Thomas nennt in diesem Falle nicht zweckmäßig die oberhalb der Läsionsstelle auftretenden Reaktionen „cerebraler" pilomotorischer Reflex, die unterhalb der Läsionsstelle auftretenden „spinaler" Reflex. Tatsächlich ist nach seinen Untersuchungen auch der „cerebrale" pilomotorische Reflex ein spinaler, von den oberen Dorsalsegmenten ausgelöster Reflex.

Beobachtung von Reflexabweichungen kann diagnostische Schlüsse erlauben. André-Thomas erwähnt besonders folgende Fälle: Fehlen des Reflexes an den Armen bei anderweitig nachgewiesener Schädigung von D_4 und D_5 spricht dafür, daß die Störung sich nach abwärts bis unter D_7 erstreckt. Fehlen des Reflexes

[1]) André-Thomas: Rev. neurol. 1920, Nr. 11; Le Réflexe pilomoteur. Paris 1921.

an den Beinen bei nachgewiesener Störung von D_8 und D_9 spricht dafür, daß die Schädigung bis zu den ersten Lumbalsegmenten herabreicht.

Böwing[1]) bestätigt im allgemeinen die Beobachtungen von André-Thomas, nimmt aber an, daß sich auch in den untersten Teilen des Rückenmarkes noch pilomotorische Centra für die unteren Dermatome befinden, da bei Zerstörung des Sakralmarks der Reflex in diesen untersten Abschnitten ausfiele. Er weist ferner darauf hin, daß bei Querschnittsdurchtrennung eine Reizung weit oberhalb der Läsionsstelle, etwa im Nacken, einen pilomotorischen Reflex am ganzen Körper, also auch unterhalb der Läsionsstelle hervorrufe. Zur Erklärung dieser eigenartigen Erscheinung nimmt er an, daß der Reflex entweder durch den Sympathicus unter Umgehung des Rückenmarkes fortgeleitet werden könne, oder daß der Eintritt der Piloarreaktion in einem bestimmten Gebiet seinerseits wieder als Reiz auf die hier gelegenen sensiblen Fasern wirke und so die Weiterausbreitung des Reflexes vermittele.

II. Gefäßreflexe.

Dennig[2]) untersucht mit Hilfe des Plethysmographen die auf Kältereiz eintretende *reflektorische Gefäßverengerung*. Auflegen eines Eisstückes auf die Haut löst beim Normalen reflektorische Verengerung aller peripheren Gefäße aus. Bei totaler Querschnittsläsion ist der Reflex nach Dennig unterhalb der Läsionsstelle aufgehoben, er sucht danach sein Zentrum in der Med. oblong. oder höher.

Die Vasoconstrictoren des Armes treten nach Dennig beim Menschen unterhalb D_3 bis D_4, die des Beines unterhalb D_9 aus. Bei Schädigung von D_2 oder höheren Segmenten treten keine Gefäßreflexe an den Armen mehr auf.

Böwing[1]) hat das Verhalten der *reflektorischen Dermographie* bei Querschnittsläsion untersucht. Die *reflektorische* Dermographie ist nach L. R. Müller zu unterscheiden von der weißen oder roten Dermographie, wie sie auch in entnervten Hautgebieten nach lokaler Hautreizung auftritt. Die *reflektorische* Dermographie stellt sich auf schmerzhafte Reize hin ein (Streichen mit einer Nadel): 20—60 Sekunden nach der Reizung treten hyperämische, daneben auch anämische Inseln von unregelmäßiger Begrenzung zu beiden Seiten des Reizstriches in einem Gebiete von 5—10 cm Breite auf. Bei Durchtrennung der peripheren Nerven bleibt diese reflektorische Dermographie aus, im Gegensatz zur gewöhnlichen weißen oder roten Dermographie. Bei Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarkes kann die Dermographia reflexiva auch unterhalb der Unterbrechungsstelle auftreten. Der spinale Reflexbogen genügt also zum Zustandekommen des Reflexes. Der afferente Schenkel verläuft nach Böwing und Dennig mit den Schmerz- und Temperaturfasern, der efferente mit den Vasodilatatoren.

III. Schweißsekretion.

Bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarkes werden im gelähmten Gebiet häufig Störungen der Schweißsekretion beobachtet, und zwar sowohl Herabsetzung wie Steigerung derselben. Bei akuter völliger Querschnittsunterbrechung pflegt während des Stadiums der Reflexherabsetzung auch die Schweißabsonderung im gelähmten Gebiete stark herabgesetzt zu sein. Nach Wiederkehr der Reflexe kann die Schweißsekretion wieder auftreten und sogar übermäßig

---

[1]) Böwing: Pathologie der vegetativen Funktionen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 76, S. 71. 1923.

[2]) Dennig: Studien über Gefäßreflexe. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 73, S. 357. 1922.

werden[1]). Sie schließt sich bei der Querschnittsläsion als Reflexerscheinung an heftige unwillkürliche Flexionsspasmen der gelähmten Glieder oder an mehrfach hintereinander ausgelöste Beugereflexe an, ebenso an stärkere reflektorische Kontraktionen der Blase und des Mastdarmes, wie sie durch Spülungen dieser Organe ausgelöst werden können. Auch als Begleiterscheinung des „Coitusreflexes" (s. S. 1017) tritt starkes reflektorisches Schwitzen auf. Erwärmung kann ebenfalls als auslösender Reiz wirken.

Der reflektorische Schweißausbruch im Gebiete der Lähmung bei Querschnittserkrankung, ebenso die gelegentlichen spontanen Schweiße, erstrecken sich nicht nur auf das gelähmte Gebiet, sondern überschreiten dieses nach oben zum Teile erheblich und enden mit scharfer, für den einzelnen Krankheitsfall konstanter Grenze, deren Lage abhängig von der Höhe der Verletzungsstelle ist. Nach Head und Riddoch schwitzten Kranke mit Zerstörung des 3.—4. Dorsalsegmentes von den Schlüsselbeinen und Armen an abwärts, nur Nacken und Kopf blieben frei. Bei Zerstörung des 6. Dorsalsegmentes schwitzte der Kranke an den Beinen, an den Handflächen und am Rumpfe von der 4. Rippe an abwärts. Ein Kranker mit Zerstörung des 9. Dorsalsegmentes wies reflektorische Schweißsekretion an den Beinen und dem untersten Teil des Rumpfes bis 5 cm oberhalb des Mons veneris auf. Daraus wäre zu schließen, daß die schweißsekretorischen Fasern für den Arm etwa dem 5.—7. Dorsalsegment entspringen, des Rumpfes dem 5. bis 10. Dorsalsegment, der Beine vom 10. Dorsalsegment an abwärts. Die Schweißzentren für die untersten Dermatome reichen nach Böwing bis in das untere Sakralmark hinunter, die für Hals und Gesicht liegen nach André-Thomas im unteren Hals- und oberen Dorsalmark. Die Fasern für das Gesicht verlaufen durch den Halssympathicus.

Die Anordnung der Schweißzentren stimmt also im wesentlichen mit der der Piloarreaktoren überein.

Bei Hemiplegien wird nicht selten verstärkte Schweißabsonderung auf der Seite der Lähmung beobachtet (Böwing).

Bei Durchtrennung der peripheren Nerven fehlt die Schweißsekretion auf Wärmezufuhr im entnervten Gebiet.

IV. Blasenreflexe.

Dehnung der Blasenwand durch Vermehrung des Blaseninhaltes ruft eine reflektorische Kontraktion des Detrusor und gleichzeitig eine Erschlaffung des Sphincter hervor, es kommt auf diese Weise unter Druckanstieg zur Ausstoßung des Blaseninhaltes. Nach der Entleerung erschlafft der Detrusor, während der Sphincter wieder seinen dauernden Kontraktionszustand annimmt. Dieses Reflexspiel ist nicht nur beim Normalen, sondern auch bei Unterbrechung des Dorsalmarkes und selbst nach Zerstörung des Lumbosakralmarkes oder der Cauda equina zu beobachten. Der Entleerungsreflex der Blase ist also beim Menschen wie im Tierversuch durch periphere in oder an der Blase selbst gelegene nervöse Apparate (Plexus vesicalis) bedingt [L. R. Müller[2]), Schwarz[3]), Böwing[4]), Cassirer[5]), Foerster[6]), Marburg und Ranzi[7])].

---

[1]) André-Thomas: Encéphale 1920, S. 233, zit. nach Böwing. — Head u. Riddoch: Automatic bladder, excessive sweating etc. Brain Bd. 40, Nr. 2 u. 3. 1918. — Böwing: Zitiert auf S. 1013.

[2]) Müller, L. R.: Die Lebensnerven. Berlin 1924.

[3]) Schwarz: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1917, S. 174.

[4]) Böwing: Pathologie der Innervation von Blase, Mastdarm, Gebärmutter. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 89. 1922.

[5]) Cassirer: Zur Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 70, S. 110.

[6]) Foerster: Ebenda. Diskussion zu Cassirer.

[7]) Marburg u. Ranzi: Arch. f. klin. Chir. Bd. 111.

Nach Böwing besteht zwischen den Fällen von Zerstörung des unteren Markes und denen von höherer Durchtrennung des Rückenmarks insofern ein Unterschied, als bei Zerstörung des Lumbosakralmarks die reflektorische Blasenentleerung häufiger und in kleinen Teilmengen erfolgt, während bei höher sitzender Querläsion und erhaltenem Lumbosakralmark die Pausen zwischen den einzelnen Entleerungen und die einzelnen Harnportionen annähernd so groß sein können wie beim Normalen. Danach würde also dem Lumbosakralmark ein regulierender Einfluß auf den — an sich peripheren — Blasenentleerungsreflex zukommen.

L. R. Müller nimmt an, daß im unteren Rückenmarke zwei verschiedene Blasencentra gelegen sind, eins im unteren Lendenmark, das durch den Plexus hypogastricus den Entleerungsreflex hemmt, und eins im Sakralmark, das durch den N. pelvicus den Entleerungsreflex anregt.

Die unwillkürlichen, in gewissen Zeitabständen sich wiederholenden reflektorischen Blasenentleerungen der Paraplegiker werden als „automatisch" (L. R. Müller) bezeichnet. Unmittelbar nach einer Querschnittsdurchtrennung des Brustmarks oder Zerstörung des Lumbosakralmarks pflegt sich nicht Automatie der Blase, sondern *Retention des Urins* einzustellen, also ein Zustand, bei dem der Detrusortonus nicht ausreicht, den Sphinctertonus zu überwinden und die Blase sich mehr und mehr füllt. Erst nach Abklingen des Schockstadiums stellt sich die Automatie der Blase ein, und zwar um so später, je mehr die Blase während des Anfangsstadiums durch Überdehnung und Infektion geschädigt wurde. Werden beide Schädigungen durch sehr sorgfältige Pflege verhindert, so kann die Automatie bald auftreten und zu vollständigen Entleerungen der Blase führen [Head und Riddoch[1])]. Meist allerdings entleert sich die automatische Blase, wohl infolge früherer Überdehnung, nicht völlig, es bleibt Residualharn zurück.

Durch eine bestehende Cystitis kann die Erregbarkeit des Detrusors so gesteigert werden, daß die reflektorischen Entleerungen in sehr kurzen Zwischenräumen, fast dauernd, erfolgen.

In seltenen Fällen wird eine völlige Blasenlähmung mit Verlust der Kontraktionsfähigkeit des Detrusors und des Sphincters und dauerndes Abträufeln von Harn aus der schlaffen, leicht ausdrückbaren Blase beobachtet. Wohl immer liegt dann schwere Schädigung der Blasenwand durch Überdehnung und Infektion vor.

Während der normale Entleerungsreflex der Blase sein Zentrum also in der Peripherie, nicht im Rückenmarke hat, nur von dort aus kontrolliert wird, sind andere Blasenreflexe bekannt, zu deren Zustandekommen Unversehrtheit des Lumbosakralmarks erforderlich ist. Bei Querschnittsunterbrechungen im Dorsalmark beobachtet man öfter auf Reizung der Haut in der Umgebung der Blase (Bauch, Genitalien, Innenseite der Oberschenkel), mitunter auch von entfernten Stellen der gelähmten unteren Körperhälfte aus, reflektorische Blasenentleerung. Bei Zerstörung des Lumbosakralmarks oder der Cauda bleiben diese Reflexe aus. Zur reflektorischen Entleerung der Blase auf Hautreizung können sich reflektorische Kontraktionen quergestreifter Muskeln hinzugesellen: eine Anspannung der Bauchwand und heftige Kontraktionen der Beinmuskeln. Oft tritt gleichzeitiger starker Schweißausbruch der gelähmten unteren Körperhälfte ein. Nach Riddoch ist eine von der Haut aus zu erzielende Blasenentleerung mit gleichzeitigem Schweißausbruch und Bein- und Bauchwandkontraktionen (sog. Massenreflex) ein Zeichen *völliger* Rückenmarksdurchtrennung oberhalb der Lendenanschwellung.

In ähnlicher Weise ist eine Kontraktion der Blase zugleich mit Einziehung der Bauchwand und Beinbewegungen auch durch experimentelle stärkere Fül-

[1]) Head u. Riddoch: Automatic bladder. Brain Bd. 40, S. 188. 1918.

lung der Blase zu bewirken [Daniélopolou, Radovici und Carniol[1])]. Nicht selten beobachtet man bei Paraplegikern die gleichen Bewegungen bei stärkerer Füllung der Blase mit Harn.

Beim Normalen unterliegen die Blasenreflexe dem fördernden oder hemmenden Einfluß der vom Gehirn absteigenden zentralen Bahnen, vor allem also der willkürlichen Regelung. Diese Einflüsse fallen bei der Querschnittserkrankung des Rückenmarks naturgemäß fort. Setzt eine Rückenmarksschädigung allmählich ein (etwa durch Kompression), so ist zunächst die willkürliche Einleitung der Urinentleerung, und besonders die willkürliche Unterbrechung der im Gange befindlichen Entleerung gestört, bis sich schließlich — meist ohne das Stadium der Retention — Automatie der Blase einstellt.

Bei der Tabes ist infolge Störung sensibler Bahnen oft die durch die Blasenfüllung ausgelöste Empfindung des Harndranges gestört. Es kommt infolgedessen nicht zur willkürlichen Auslösung des Entleerungsreflexes und damit zur Überfüllung der Blase. Es mögen aber auch Störungen im Gebiete des peripheren kurzen Reflexbogens mitspielen.

Bei der „nervösen Blase" (nervöse Pollakisurie) besteht oft eine Steigerung des Entleerungsreflexes, schon auf geringe Füllungsgrade hin. Auch die von der Haut ausgelösten Reflexe, besonders auf Kälteeinwirkung, sind gesteigert.

V. Mastdarmreflexe.

Die Tätigkeit des Mastdarmes erfolgt nach ganz ähnlichen Gesetzen wie die der Blase. Nach einer höheren Querschnittsverletzung des Rückenmarkes wird zunächst die Stuhlentleerung unterbrochen. Der Analreflex, der sich in einer Zusammenziehung des Sphincter ani bei Reizung der Analhaut oder Einführung des Fingers in den After äußert, ist dabei erhalten. Der Zustand entspricht also im wesentlichen der nach Querschnittsläsion eintretenden anfänglichen Harnverhaltung. Späterhin kann es beim Rectum wie bei der Blase zu einer automatischen Entleerung kommen. Bei einem gewissen Füllungsgrade kontrahiert sich der Enddarm unter gleichzeitiger Erschlaffung des Schließmuskels. Auf diese Weise wird flüssiger oder breiiger Stuhl reflektorisch ausgestoßen. Fester Stuhl führt dagegen leicht zur Überdehnung des Enddarmes und zur Abschwächung oder Unwirksamkeit des Reflexes. Der Entleerungsreflex des Mastdarmes zeigt sich sowohl bei höher sitzender Querschnittsläsion, wie bei Zerstörung des Lumbosakralmarkes, ist also peripherer Natur. Im letzteren Fall fehlt allerdings nach Böwing der Analreflex; der After klafft. Das wäre eine Abweichung gegenüber dem Verhalten der Blase. Es wäre zu prüfen, ob nicht bei Vermeidung der Überdehnungen auch hier der Analreflex sich wieder einstellen kann.

Stärkere Füllung des Mastdarmes, sei es mit Kot oder auf experimentellem Wege, löst bei Querschnittsläsionen des Dorsalmarkes mitunter — wie die Füllung der Blase — nicht nur Kontraktionen des Darmes, sondern auch solche der Beine und der Bauchwand aus. Die willkürliche Einleitung und Unterbrechung der Stuhlentleerung ist bei Leitungsunterbrechung des Rückenmarks aufgehoben.

VI. Sexualreflexe.

Reizung der Genitalien kann, auch bei anatomisch vollständiger Querschnittserkrankung des Brustmarks, nach Überwindung des Schockstadiums zur reflektorischen Erektion, zu Kontraktionen des Bulbocavernosus, und zur Ejaculation

[1]) Daniélopolou, Radovici u. Carniol: Réflexes viscéromoteurs etc. Rev. neurol. März 1922.

führen [Marburg und Ranzi[1]), Riddoch[2])]. Das Zentrum dieser Reflexe wird danach in das unterste Rückenmark verlegt. Marburg und Ranzi haben Störung der Reflexe bei Schädigung des 4. und 5. Sakralsegmentes beobachtet. Foerster[3]) hat dissoziierte *Potenzstörungen* bei Caudaläsionen beobachtet.

Nach Boenheim[4]) ist ein höher gelegenes Ejaculationszentrum von einem tiefer gelegenen Erektionszentrum zu trennen. Durch isolierte Zerstörung eines dieser Zentren sollen dissoziierte Potenzstörungen entstehen können.

L. R. Müller nimmt nach Tierversuchen und klinischer Beobachtung an, daß diese Sexualreflexe auch nach Zerstörung des Sakralmarks noch auftreten können, also von peripheren Nervenapparaten geleistet werden können. Marburg und Ranzi berichten Ähnliches. Diese Beobachtungen würden also für eine grundsätzliche Übereinstimmung der Sexualreflexe mit dem Verhalten der Blasen- und Mastdarmreflexe sprechen.

Riddoch hat bei Auslösung der Sexualreflexe häufig eine gleichzeitige Kontraktion der Bauchwand und der Beine, des Cremaster und der Tunica dartos, mitunter auch starke Schweißsekretion der gelähmten unteren Körperhälfte beobachtet. Er bezeichnet diesen Komplex von Bewegungsvorgängen als *Coitusreflex*. Bei vollständiger Querschnittsunterbrechung trat meist Beugung der Beine, bei unvollständiger dagegen Streckung als Teil des Coitusreflexes auf.

---

[1]) Marburg u. Ranzi: Arch. f. klin. Chir. Bd. 111.
[2]) Riddoch: Reflex functions. Brain Bd. 40. 1918.
[3]) Foerster: Diskussion zu Cassirer. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 70.
[4]) Boenheim: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 57.

Pharmakologie des Zentralnervensystems.

Von

Alfred Fröhlich

Wien.

Mit 2 Abbildungen.

Die Anordnung dieses Handbuches läßt es nicht zu, die Pharmakologie des Zentralnervensystems in erschöpfender und systematischer Weise zu behandeln. Sie bringt es mit sich, daß die anästhesierenden Mittel, obenan die Inhalationsanästhetica, aber auch die Hypnotica und mit ihnen die Sedativa an anderen Stellen des Gesamtwerkes selbständig erörtert, und daß die Pharmakologie einzelner, besonderen Zwecken dienenden Zentren, des Atemzentrums, des Vasomotorenzentrums, des Brechzentrums, der Zentren der vegetativ innervierten Organe, der Genitalzentren in Anlehnung an die einschlägigen Gebiete behandelt werden. Somit bleiben für eine Pharmakologie der Zentren eigentlich nur jene Mittel übrig, welche die Großhirnrinde oder tiefere Gehirnanteile erregen, die *Krampfgifte*, oder die Erregbarkeit des Zentralnervensystems steigern, wie Coffein, oder aber die Reflextätigkeit erleichtern, wie Strychnin, oder endlich mit oder ohne vorhergehende Erregung zu ausgebreiteten Lähmungszuständen im Zentralnervensystem führen.

I. Mittel, welche das Zentralnervensystem erregen, und Krampfgifte.

A. Mit überwiegender Gehirnwirkung.

Muskelkrämpfe, worunter unwillkürliche Muskelzuckungen von großer Intensität verstanden werden, erscheinen beim Wirbeltiere in zweierlei Form: Erstlich als Muskelzusammenziehungen von überwiegend tonischem Charakter, die von den motorischen Apparaten des Rückenmarks ausgehen, und zweitens als klonische oder tonisch-klonische Krämpfe, deren Ausgangspunkt je nach der Tierart oder auch innerhalb einer Tierart mit dem Lebensalter verschieden ist. Bei Fröschen können durch intensive Erregung des Rückenmarkes neben tonischen Kontraktionen auch klonische Zuckungen erhalten werden, bei neugeborenen Hunden und Katzen solche von der Medulla oblongata aus, bei erwachsenen Katzen und Hunden bei Anwendung starker faradischer Reize von den motorischen Rindenfeldern der Großhirnrinde her. Ein subcorticales Krampfzentrum des Frosches wird von Heubel[1]) in der unteren Hälfte des 4. Ventrikels (Sinus rhomboideus) in der Nähe des Calamus scriptorius angenommen, das durch 10proz. Chlornatriumlösung oder durch Kreatin erregt wird. Entgegen der Annahme der corticalen

[1]) Heubel: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 263. 1874.

Unerregbarkeit des Gehirnes beim Frosche wirkt aber Kreatin auch von der Hirnrinde aus krampferregend [Lapinsky[1])]. Das „Krampfzentrum" bei Kaninchen wurde von Nothnagel[2]) in die Gegend der Varolsbrücke verlegt. Corticale und medulläre Krämpfe haben verschiedenen Charakter. Es steht fest, daß toxische Muskelzuckungen sowohl von der Gehirnrinde aus, als auch von tieferen Hirnteilen, dem verlängerten Marke und auch vom Rückenmarke ihren Ausgangspunkt nehmen können, dabei aber verschiedenen Typus aufweisen. Diese nicht ganz durchsichtigen Verhältnisse erklären die Schwierigkeit, über die Angriffspunkte der einzelnen Krampfgifte eindeutigen Aufschluß zu erlangen. Die Untersuchungen von S. Morita[3]) an großhirnlosen Kaninchen legen dar, daß Cocain an solchen Tieren tonische Krämpfe, die der Enthirnungsstarre gleichen, sowie intensive Laufbewegungen erzeugt, während die klonischen Muskelzuckungen und die typischen Veränderungen der Atmung fehlen, sowie daß die Toleranz der Kaninchen ohne Großhirnhemisphären für Cocain erhöht ist. Auch bei der Campher-vergiftung ist nach Morita das Auftreten der klonischen Muskelzuckungen an das Vorhandensein der Großhirnhemisphären gebunden, wärend sich die Krämpfe bei Vergiftung mit Phenol und Blausäure in nichts von den bei normalen Tieren auftretenden unterscheiden.

Als Krampfgifte mit überwiegend corticalem Angriffspunkte können somit das Cocain und nach Moritas Untersuchungen auch das Coffein deshalb angesprochen werden, weil beide Mittel den Chloralschlaf großhirnloser Kaninchen im Gegensatz zu ihrer Wirkung an normalen Tieren nicht mehr zu durchbrechen vermögen. Auch das Apomorphin löst von der Großhirnrinde her bei Tieren, die nicht erbrechen, Krämpfe und Bewegungstrieb aus [Morita, C. Amsler[4])]. Zu den Krampfgiften mit rein oder überwiegend corticalem Angriffspunkte dürfte auch das Absinthgift gehören, da durch fortgesetzte Zufuhr von Absinthessenz bei Hunden Epilepsie mit nachfolgendem Stupor erzeugt werden konnte [Magnan[5]) Da die Epilepsie des Menschen nach der Ansicht vieler Forscher nicht als ein isolierter krankhafter Zustand der motorischen Rindenfelder (aber auch nicht der Hirnrinde allein [Binswanger[6])] angesehen werden kann, wird es notwendig, die Begleiterscheinungen echt epileptischer Anfälle, die nach Binswanger[6]) nicht mit bloßen Rindenkonvulsionen verwechselt werden dürfen, anderen Teilen der Großhirnrinde oder auch infracorticalen, zentralen Apparaten zuzuweisen.

Cocain[7].

Nach einer primären psychischen Erregung, die bei höheren Tieren größer ist als bei niedrigeren — beim Menschen weit größer als beim Tiere — ergreift die Erregung die motorische Sphäre. Die motorischen Rindenfelder werden für faradische Reize erregbarer, allgemeine Erregung, Unruhe und Bewegungstrieb stellen sich ein, die rasch in heftige Konvulsionen corticalen Ursprungs übergehen, daneben bestehen Zwangsbewegungen, inkoordinierte Bewegungen, rasche Atmung. Das Rückenmark verrät seine Mitbeteiligung durch Reflexsteigerung und strychninartige Reflexkrämpfe. Alle diese Erscheinungen machen schließlich einer Erschöpfung und Lähmung Platz, die in einzelnen Gebieten

---

[1]) Lapinsky: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 74, S. 47. 1899.
[2]) Nothnagel, H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 44, S. 1.
[3]) Morita, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 208. 1915.
[4]) Amsler, C.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 1. 1923.
[5]) Magnan: Arch. de physiol. norm. et pathol. Paris 1873, S. 127.
[6]) Binswanger: Eulenburgs Real-Enzykl. d. ges. Heilk. Bd. VII, S. 126, „Epilepsie". 3. Aufl. Urban & Schwarzenberg.
[7]) Poulsson, E.: Die Cocaingruppe. Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 1. Hälfte. Berlin: Julius Springer 1920.

schon in einem Zeitpunkt sich zeigen, in dem in anderen noch Erregungssymptome vorherrschen. Bei Kaltblütern sind die Erregungserscheinungen weit weniger ausgesprochen, die Lähmungserscheinungen treten stärker hervor. Die erforderlichen Cocainmengen sind für Frösche, subcutan injiziert 1—2 mg (4 mg lähmen schon), bei Kaninchen 0,015—0,03—0,05 pro Kilo (0,06 pro Kilo erzeugen schon sehr starke Krämpfe, oft tetanischen Charakters, und sind rasch von Lähmung gefolgt, 0,1 g pro Kilo sind tödlich). Für Meerschweinchen sind 0,01—0,025 pro Kilo toxisch, 0,045 pro Kilo letal. Bei Katzen, Hunden und Pferden, die für Cocain viel empfindlicher sind als die Herbivoren, treten nach subcutaner Injektion von 2—5 mg pro Kilo die Erscheinungen psychischer Erregung (Bewegungsdrang, beschleunigte Atmung, Mydriasis) hervor. 0,02 pro Kilo sind hier schon sehr toxisch und führen zu heftigsten klonischen Krämpfen, Opisthotonus, Rollbewegungen bei Bewußtseinsverlust, die nach durch Erschöpfung der zentralen Apparate bedingten Unterbrechungen stets von neuem wieder einsetzen und entweder in erholenden Schlaf übergehen oder von etwa 0,03 g pro Kilo aufwärts zum Tode führen. Auch bei Vögeln (Tauben und Hühner), deren Cortex für faradische Ströme unerregbar ist, rufen Cocaininjektionen Konvulsionen, Überschlagen nach hinten, Schwimmbewegungen hervor. Die Konvulsionen von Affen beginnen mit Schreien. Die akute Cocainvergiftung des Menschen zeigt entweder vasomotorische Symptome (Flimmern vor den Augen, Angst, Blässe, Schwäche, Übelkeit oder aber psychische Erregung, zumeist angenehmen Inhaltes bis zum Auftreten von Delirien). Schwerere Vergiftungen zeigen nach Schmiedeberg[1]) „ein Durcheinander von anfänglichen Erregungen und darauf folgenden oder von vornherein eintretenden Lähmungserscheinungen der verschiedenen Funktionsgebiete des Mittelhirns und der Medulla oblongata". Abgesehen von Änderungen des Kreislaufs, von Mydriasis und Exophthalmus, kommt es zu Bewußtlosigkeit und zu Lähmungserscheinungen mit gleichzeitigen cerebralen Konvulsionen verschiedener Art (tonische, klonische oder tonisch-klonische Muskelzuckungen, choreaartige Bewegungen). Der Tod erfolgt zumeist durch Atemlähmung. Daß die klonischen Konvulsionen corticalen Angriffspunkt haben, geht aus den bereits erwähnten Untersuchungen Moritas[2]) hervor, sowie aus der Tatsache, daß bei neugeborenen Hunden, deren motorische Rindenfelder noch nicht erregbar sind, Cocain nur Bewegungen der Kiefer und der Zunge, aber keine Krämpfe hervorruft [Feinberg[3])]. Daß aber auch das Rückenmark der Cocainwirkung unterworfen ist, geht daraus hervor, daß nach Durchschneidung des Rückenmarkes in der Höhe des 6. Brustwirbels bei fehlenden Konvulsionen der Hinterbeine an ihnen erhöhte Reflexerregbarkeit zutage tritt [Guillebean und Luchsinger[4])]. Bei direkter Applikation auf das bloßgelegte Zentralnervensystem wirkt Cocain ohne erkennbare Erregung unmittelbar lähmend.

Coffein[5].

Gleich dem Cocain ist Coffein ein echtes Erregungsmittel des Gehirns, was seine Anwendung als Genußmittel und Stimulans in Dosen von einem bis mehreren Dezigrammen rechtfertigt. Natürlich tritt die Erleichterung und Steigerung der psychischen Funktionen beim Menschen stärker hervor als bei Tieren, bei denen Erregbarkeitssteigerung und Erregung sich mehr somatisch bemerkbar

[1]) Schmiedeberg: Lehrb. d. Pharmakol. 6. Aufl. 1909, S. 149. Verlag F. C. W. Vogel.
[2]) Morita, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 208. 1915.
[3]) Feinberg: Berlin. klin. Wochenschr. 1886, S. 52; 1887, S. 166.
[4]) Guillebean u. Luchsinger: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 28, S. 61. 1882.
[5]) Bock, J.: Die Purinderivate. Handb. d. exper. Pharmakologie Bd. 2, 1. Hälfte, S. 508. Berlin: Julius Springer 1920.

machen. Geistige Abspannung und Ermüdung werden durch coffeinhaltige Getränke (Kaffee, Tee) leicht überwunden, Schläfrigkeit bekämpft, was aber besonders bei Nichtgewöhnten die Ursache von Schlaflosigkeit werden kann. Die Erleichterung von psychischen und von Sinnesfunktionen ist durch verschiedene Methoden festgestellt worden [Kremer[1]), Dietl und Vintschgau[2]), Hoch und Kraepelin[3])]. Große Gaben von 1 g aufwärts wirken natürlich weit intensiver, Euphorie und psychische Erleichterung gehen in Unruhe, Gedankenflucht, leichte Verwirrung, selbst in Delirien über. Die corticale Wirkung des Coffein erscheint dadurch bewiesen, daß normale Kaninchen aus dem Chloralschlaf durch Coffein prompt erweckt werden [Airila[4])], während bei großhirnlosen Kaninchen diese Wirkung ausbleibt (Morita).

Bekanntlich wirkt Coffein der Ermüdung entgegen, indem es den Ablauf der Kontraktionsvorgänge im Muskel selbst begünstigt. Damit allein kann aber die Gegenwirkung des Coffeins auf Ermüdung nicht erklärt werden, vielmehr laufen auch die motorischen Vorgänge im Zentralnervensystem unter dem Einflusse des Coffeins erleichtert ab [L. Treves[5]), Rivers und Webber[6]), Johannes Bock[7])]. Bei warmblütigen Tieren tritt im Gegensatz zum Menschen die Erregung des Vaguszentrums, des Atemzentrums, der Vasomotorenzentren, stärker hervor, jene der psychischen Sphären zurück. Es kommt ferner zu gesteigerter Reflexerregbarkeit von dem Typus der Strychninkrämpfe (vgl. S. 1032), was von Storm van Leuwen[8]) am homolateralen Beugereflex dekapitierter Katzen mit quantitativen Methoden verfolgt worden ist.

Sehr große Coffeindosen führen schließlich zur Lähmung des Zentralnervensystems, wie denn auch Alkoholvergiftung bei Tieren durch Coffein nicht nur nicht antagonistisch abgeschwächt, sondern sogar synergistisch vertieft wird [Pilcher[9])] Bei Kaltblütern ist die Wirkung des Coffeins auf das Gehirn weit weniger ausgesprochen und läßt bei experimenteller Prüfung in erster Linie hochgradige Reflexsteigerung mit tetanischen Krämpfen erkennen.

Theobromin, das Dimethylxanthin, wirkt sehr viel schwächer auf das Gehirn erregend: daher sind Kakao und Schokolade keine Stimulantien des Gehirns. Das isomere *Theophyllin* dagegen besitzt deutlich erregende Wirkungen auf das Nervensystem. Auch bei Menschen sind Konvulsionen corticalen Ursprungs nach Theophyllindarreichung wiederholt beobachtet worden, so daß vor Anwendung des Theophyllins bei Epileptikern gewarnt wird.

Die erregenden Wirkungen der coffeinhaltigen Genußmittel, Kaffee und Tee, sind ganz überwiegend auf den Coffeingehalt zu beziehen, da einerseits bei Genuß des sog. coffeinfreien, besser „coffeinschwachen" Kaffees die erregenden Wirkungen des Getränkes viel schwächer ausfallen und andererseits eine erregende Wirkung der übrigen Bestandteile des Kaffee- oder Teegetränkes nicht von allen Untersuchern zugegeben wird. [Lehmann[10]), Binz[11]), K. B. Lehmann und

---

[1]) Kremer: Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 33, S. 271. 1884.
[2]) Dietl u. Vintschgau: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 16, S. 316. 1878.
[3]) Hoch u. Kraepelin: Psychol. Arbeiten von Kraepelin Bd. 1, S. 378. 1896.
[4]) Airila: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 23, S. 453. 1912.
[5]) Treves, L.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 88, S. 7. 1901 (gegen Hoch und Kraepelin).
[6]) Rivers u. Webber: Journ. of physiol. Bd. 36, S. 33. 1907.
[7]) Bock, Joh., in Heffters Handb. d. Pharmakol. Bd. II, S. 587. Berlin: Julius Springer 1920.
[8]) Storm v. Leeuwen: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154, S. 307. 1913.
[9]) Pilcher: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 4, S. 267. 1912.
[10]) Lehmann: Liebigs Ann. d. Chem. Bd. 87, S. 275. 1853.
[11]) Binz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 9, S. 31. 1878.

F. Wilhelm[1]), K. B. Lehmann und Tedlau[2]), K. B. Lehmann und Rohrer[3]), Archangelsky[4]), Geiser[5]), Boruttau[6])].

Santonin[7].

Das als Wurmmittel viel gebrauchte, in den Blütenköpfen von Artemisia maritima, den *Flores Cinae*, enthaltene Santonin (N-frei, daher kein Alkaloid, sondern ein inneres Anhydrid der Santoninsäure), hat starke erregende Wirkungen auf das Zentralnervensystem, die beim Menschen zum Vorschein kommen, wenn es entweder durch Überdosierung oder durch ungewöhnlich gute Resorption zu allgemeinen Vergiftungserscheinungen gekommen ist; sie äußern sich in Geruchshalluzinationen, Gefühlsparästhesien und subjektiven *optischen* Phänomenen [Nagel[8]), Knies[9])], ferner in Übelkeit, Erbrechen und Konvulsionen. Die Analyse der Wirkung hat ergeben, daß bei Fröschen einer primären lähmenden Wirkung ein Krampfstadium folgt, das mit den typischen Strychninkrämpfen große Ähnlichkeit hat, aber nicht auf einer Reflexübererregbarkeit des Rückenmarkes, sondern auf einer direkten Erregung von krampfauslösenden Zentren in der Medulla oblongata beruht, da die Krämpfe nach Abtrennung des Gehirns bis zu den Corpora bigemina erhalten bleiben, nach Durchschneidung der Medulla zwischen verlängertem Mark und eigentlichem Rückenmark aber sogleich verschwinden [Becker[10]), F. Coppola[11])].

Beim Säugetier liegt der Angriffspunkt des Santonins in erster Linie in der Rinde des Großhirns: Bei Kaninchen beginnen die Krämpfe an der Schnauze, zeigen einen den Jacksonschen Konvulsionen corticaler Natur ähnlichen Ablauf über Augen, Ohren, Vorderbeine, Rumpf, Hinterbeine und Schwanz und wechseln zwischen tonischen und klonischen Muskelkontraktionen, Schwimm- und Laufbewegungen. Daß nach Abtragung der Großhirnhemisphären bis zu den Thalamis opticis die typischen epileptiformen Krämpfe ausbleiben und durch unregelmäßige Zuckungen ersetzt werden, spricht auch für einen teilweise corticalen Angriffspunkt des Santonins (L. Kramer[12])]. Die elektrische Erregbarkeit der Großhirnrinde wird bei Kaninchen durch Santonin gesteigert [Berckholz[13])], an der Auslösung der Krampfanfälle beteiligen sich aber bei Hund, Katze und Kaninchen auch tiefere Formationen des Gehirns. Auf das Rückenmark des Hundes hat dagegen Santonin keine Wirkung [Turtschaninow[14])].

Die vegetativen Zentren (für Okulomotorius, Vagus, Pelvicus) werden im Gegensatz zu Pikrotoxin durch Santonin nicht erregt. Das Violettsehen (bzw. Gelbsehen), das bei Santoninvergiftung des Menschen häufig beobachtet wird, ist auf anfängliche Erregung und sekundäre Lähmung der violettempfindenden Elemente der Retina zurückzuführen [W. Filehne[15])].

---

[1]) Lehmann, K. B. u. F. Wilhelm: Arch. f. Hyg. Bd. 32, S. 310. 1898.
[2]) Lehmann, K. B. u. Tedlau: Arch. f. Hyg. Bd. 32, S. 327. 1898.
[3]) Lehmann, K. B. u. Rohrer: Arch. f. Hyg. Bd. 44, S. 203. 1902.
[4]) Archangelsky: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 7, S. 405. 1900.
[5]) Geiser: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53, S. 112. 1900.
[6]) Boruttau: Zeitschr. f. phys. u. diät. Therapie Bd. 12, S. 138. 1908.
[7]) Trendelenburg, P.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 1. Hälfte, S. 393. Berlin: Julius Springer 1920.
[8]) Nagel, W. A.: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 27, S. 267. 1902.
[9]) Knies, M.: Arch. f. Augenheilk. Bd. 37, S. 252. 1898.
[10]) Becker: Zentralbl. f. d. med. Wiss. Bd. 13, S. 547. 1875.
[11]) Coppola, F.: Sperimentale Bd. 60, S. 35. 1887.
[12]) Kramer, L.: Zeitschr. f. Heilk. Bd. 14, S. 393. 1893.
[13]) Berckholz: Inaug.-Dissert. Dorpat 1893.
[14]) Turtschaninow, P.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 34, S. 208. 1894.
[15]) Filehne, W.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 80, S. 96. 1900.

Dagegen steht Rählmanns[1]) Ansicht, der eine zentral ausgelöste Veränderung der Erregbarkeit der peripheren Nervenendigungen für die Aufnahme von Lichtreizen verschiedener Wellenlängen für möglich erachtet.

Pikrotoxin[2].

Pikrotoxin, eine aus den Kokkelskörnern, den Früchten von Anamirta cocculus gewonnene N-freie, daher nicht alkaloidische Substanz, nimmt als Krampfgift insofern eine besondere Stellung ein, als nicht nur zu den quergestreiften Muskeln in Beziehung stehende Zentralapparate, sondern auch eine Reihe, vielleicht sogar alle Zentren des parasympathischen Nervensystems durch Pikrotoxin erregt werden. Ein weiteres Merkmal der Pikrotoxinvergiftung ist ihr besonders bei Kaltblütern spätes Erscheinen nach Einverleibung des Giftes und die lange Dauer des Krampfzustandes, was in langsamer Resorption und Ausscheidung begründet zu sein scheint, zumal es den Anschein hat, daß Pikrotoxin im Organismus nur zum geringen Teile zerstört wird. Die erregende Wirkung äußert sich auch bei Fischen (für die es sehr giftig ist, so daß es von Fischräubern zum Vergiften fischreicher Gewässer benützt wird), ohne daß, von eigentümlichen Bewegungen und Versuchen, aus dem Wasser zu springen, abgesehen, Konvulsionen bei Fischen auftreten. Dagegen zeigen Reptilien (Nattern, Blindschleichen) krampfhafte Bewegungen nach Pikrotoxinvergiftung [Falck[3])].

Die Pikrotoxinkrämpfe des Frosches setzen nach einer längeren, bis 30 Minuten und darüber währenden Latenzzeit mit einem so heftigen Opisthotonus ein, daß der Frosch nur auf dem Bauche aufruht, während Kopf und die gestreckten Beine frei nach oben gerichtet sind. Durch Behinderung der Exspiration bei freiem Inspirium schwellen die Lungen und damit der Leib auf und der Opisthotonus geht in Emprosthotonus über. Nun setzen klonische Krämpfe ein, das Tier dreht sich im Kreise unter Aufsperren des Maules, und unter einem lauten Geräusche, dem Pikrotoxinschrei, werden die Lungen entleert. An diese Erscheinungen reihen sich mannigfache andere an: Neuerliche tonische Krämpfe, Emprosthotonus, wobei Kopf und Hinterbeine auf der Unterlage ruhen, während der Rücken katzenbuckelartig einen nach unten zu hohlen Bogen bildet, Kreuzen der Vorderarme über der Brust (Betstellung), Hinaufschlagen der Hinterbeine am Oberkörper, verschiedene Drehungen und Sichüberschlagen des ganzen Tieres. Nach stunden- und tagelangem Bestehen gehen die Krämpfe in Lähmung über.

Auch am Warmblüter sind die Krampfanfälle ein Gemisch von tonischen und klonischen Muskelkontraktionen, die zunächst an das Bild des Strychninkrampfes erinnern, jedoch beim Hunde sich dadurch von der Strychninvergiftung unterscheiden, daß der Trismus fehlt, im Gegenteil das Maul weit geöffnet wird [Brockmann[4])]. Auf die tonischen, durch die Streckerkontraktion opisthotonischen Krampferscheinungen folgen klonische Zuckungen, Schwimm-, Lauf-, Manegebewegungen aller Art; ähnlich verläuft die Vergiftung auch bei den Vögeln. Da Entfernung des Großhirns bei Fröschen [Bonnefin[5]), Roeber[6])] und bei Tauben [Guinard und Dumarest[7])] ohne Einfluß auf die Pikrotoxinkrämpfe

[1]) Rählmann: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 3, S. 403. 1899.

[2]) Trendelenburg, P.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 1. Hälfte, S. 406. Berlin: Julius Springer 1920.

[3]) Falck: Dtsch. Klinik Bd. 5. 1853.

[4]) Brockmann: Über Pikrotoxin und Pikrotoxinin. Inaug.-Dissert. Kiel 1893.

[5]) Bonnefin, D. F. W.: Recherches expér. sur l'action convulsivante des principaux poisons. Thèse de Paris 1851.

[6]) Roeber: Arch. f. Anat., Physiol. u. med. Wiss. 1869, S. 38.

[7]) Guinard, L. u. F. Dumarest: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 6, S. 283 u. 403. 1899.

bleibt, während nach Abtrennung der Medulla oblongata vom Rückenmark die Krämpfe ausbleiben, ist der Angriffspunkt des Pikrotoxins mit Wahrscheinlichkeit in das verlängerte Mark zu legen, zumal nach Heubel[1]) Applikation von Pikrotoxin bei Fröschen auf das von ihm entdeckte, in einem eng umschriebenen Teile der Medulla oblangata am hinteren Ende der Rautengrube gelegene „Krampfzentrum" weit rascher ganz ähnliche Krampfanfälle erzeugt, als die subcutane Injektion des Giftes. Durch Einwirkung von Pikrotoxin auf die Zweihügel von Tauben erzielte Kschischkowski[2]) krampfartige Erregungserscheinungen. Daß Pikrotoxin bei Fröschen nicht ausschließlich vom verlängerten Marke, sondern auch vom Rückenmarke aus wirkt, wurde durch Luchsinger bewiesen, der an diesen Tieren nach Exstirpation von Gehirn und Medulla oblongata noch klonische Zuckungen der Extremitäten und Reflexsteigerung beobachtete, wie Gottlieb[3]) und Chistoni[4]) am Katzenhai, Aal, Salamander, Triton und Ringelnatter auch nach hoher Rückenmarksdurchschneidung Pikrotoxin noch wirkungsvoll sahen. Doch ist die spinale Wirkung des Pikrotoxins weit schwächer als die auf die Medulla oblongata. Ähnliche Resultate wurden von S. Morita[5]) und Pollock und Holmes[6]) auch an warmblütigen Tieren nach Großhirnexstirpation, von Luchsinger und von Gottlieb nach Rückenmarksdurchtrennung erhalten. Die Reflexe sind während der Pikrotoxinkrämpfe unabhängig vom Großhirn gesteigert, was ebenfalls eine Mitbeteiligung des Rückenmarkes beweist [H. E. Hering[7])].

Andere Pikrotoxinwirkungen: Erregung der Ursprünge der kranialen und sakralen parasympathischen Nerven (H. F. Grünwald[8]) mit Miosis, Speichelsekretion, diastolischem Herzstillstand oder Bradykardie, Blutdrucksteigerung, gesteigerter Darmperistaltik, Erbrechen, Schweißsekretion, Temperaturabfall oder -steigerung.

Coriamyrtin und Tutin.

Das Glykosid *Coriamyrtin* (aus Coriaria myrtifolia) und das *Tutin* (aus anderen Coriariaarten) haben, abgesehen vom rascheren Eintritt und Verschwinden der Krämpfe, fast gleiche Wirkungen wie Pikrotoxin. Nach Marshall[9]) löst Coriamyrtin vom Rückenmarke des Frosches her keine Krämpfe aus, ebenso Tutin [Fitchett und Malcolm[10])], bei der Katze ist allerdings auch das Rückenmark ein Ausgangsort der Tutinkrämpfe.

Cicutoxin.

Auch das Gift des Wasserschillings, Cicuta virosa, das N-freie *Cicutoxin*, ähnelt in seiner Krampfwirkung dem Pikrotoxin. Die Krämpfe gehen beim Frosch von der Medulla olongata aus [Wikszemki[11])], da nach Abtrennung der Großhirnhemisphären und der Lobi optici die Krämpfe persistieren, nach Rückenmarksdurchschneidung aber aufhören.

[1]) Heubel: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 263. 1874.
[2]) Kschischkowski: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25, S. 557. 1911.
[3]) Gottlieb, R.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 30, S. 21. 1892.
[4]) Chistoni: Arch. di farmacol. sper. Bd. 12, S. 385. 1912.
[5]) Morita, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 208. 1915.
[6]) Pollock, L. J. u. W. H. Holmes: Arch. of internal med. Bd. 16, S. 213. 1915.
[7]) Hering, H. E.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 54, S. 614. 1893.
[8]) Grünwald, H. F.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 250. 1909.
[9]) Marshall, C. R.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 4, S. 135. 1912.
[10]) Fitchett u. Malcolm: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 2, S. 335. 1909.
[11]) Wikszemski, A.: Beiträge zur Kenntnis der giftigen Wirkung des Wasserschierlings. Inaug.-Dissert. Dorpat 1875.

Andere Wirkungen: Zentrale Erregung parasympathischer Nerven, Miosis, Salivation, Bradykardie, selbst diastolischer Herzstillstand.

Apomorphin[1].

Apomorphin erregt beim Warmblüter (nicht beim Frosche) das zentrale Nervensystem, und zwar unabhängig vom Brechakte. Bei Kaninchen, die nicht erbrechen können, treten nach kurzer Zeit und mittleren Dosen (1—10 mg subcutan) Aufregung, Kaubewegungen, Schreckhaftigkeit, Nagetrieb, starke Zunahme der Atemfrequenz auf, höhere Dosen (10—20 mg) führen zu Krämpfen. Beim Hund erzeugen kleine Dosen Erbrechen, größere Dosen nach dem Erbrechen Reflexsteigerung, Aufregung, Bewegungsdrang und endlich heftige corticale Konvulsionen. Pferde geraten durch Apomorphin in heftigste Aufregung: sie zeigen Kaubewegungen, speicheln, schwitzen, beißen, wobei sie sich gelegentlich auch schwere Selbstverletzungen zufügen. Dabei besteht großer Bewegungsdrang. Auch eine Reihe anderer Tiere (Katzen, Meerschweinchen, Ratten, Rind, Schwein, Ziege, Vögel) zeigt nach Apomorphindarreichung alle Zeichen der Hirnerregung, wobei Lähmungserscheinungen kaum zu beobachten sind. Da beim Hunde nach hoher Rückenmarksdurchschneidung [Guinard[2])] die Krämpfe in den vom Gehirn abgetrennten Teilen ausbleiben, ist der Angriffspunkt des Apomorphins in das Gehirn zu verlegen, was auch aus den Untersuchungen von Morita, der den Nagetrieb nach Apomorphininjektion bei großhirnlosen Kaninchen vermißte, hervorgeht. Amsler[3]) verlegt den Angriffspunkt des Nagetriebes beim Kaninchen in die Corpora striata.

Andere Wirkungen des Apomorphins: Zentral ausgelöstes Erbrechen, Steigerung der Drüsensekretionen, Lähmung der sensiblen und motorischen Nerven sowie der Muskelsubstanz beim Frosche, Erniedrigung der Temperatur.

Ammoniak[4].

Ammoniak wirkt nur als Base oder als organisches Salz sicher krampferregend, während in der Bindung an organische Säuren die Säurewirkung das Bild stört. Bei Fröschen erscheinen nach einer primären Phase verminderter Reflexerregbarkeit und Bewegungslosigkeit zunächst reflektorisch ausgelöste Zuckungen, die bald von klonischen Krämpfen und später von einem starken Strecktetanus abgelöst werden, der weiterhin unter Flimmern der Muskeln von Lähmung gefolgt wird. Auch bei Säugetieren geht der Streckkrampf, der durch sensible Zeizung ausgelöst oder verstärkt werden kann, schließlich in Lähmung über. Beim Frosche ist der Angriffspunkt des Ammoniaks in die Medulla oblongata zu verlegen [Heubel[5])], während das Rückenmark weit weniger erregt wird, beim Säugetier ist dagegen das Rückenmark an der Entstehung der Krämpfe stärker beteiligt [Carlson und Jacobson[6])]. Der Reiz, den Ammoniak auf das Zentralnervensystem ausübt, ist so energisch, daß seine Wirkung im Gegensatze zu den meisten übrigen Krampfgiften auch durch Narkotica nur schwer unterdrückt werden kann [Rosenstein[7])], dagegen kann der Krampfeffekt des

[1]) Magnus, R.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 1. Hälfte, S. 430. Berlin: Julius Springer 1920.

[2]) Guinard: Étude expér. de pharmacodynamie comparée sur la morphine et l'apomorphine. Thèse de Lyon 1898, Nr. 1907.

[3]) Amsler, C.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 1. 1923.

[4]) Trendelenburg, P.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. I, S. 470. Berlin: Julius Springer 1923.

[5]) Heubel: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9, S. 263. 1874.

[6]) Carlson, A. J. u. C. Jacobson: Americ. journ. of physiol. Bd. 28, S. 133. 1911.

[7]) Rosenstein, S.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 56, S. 583. 1873.

Ammoniumbromids durch Bromnatrium ausgeschaltet werden [Januschke und Inaba[1])].

Harnstoff.

Harnstoff ruft bei Fröschen und Warmblütern starke Reflexsteigerung hervor, die sich bis zum Erscheinen tetanischer Krämpfe steigern kann, und von Lähmung gefolgt ist. Die erregende Wirkung des Harnstoffes erhellt auch aus den Versuchen Herlitzkas[2]). Dieser Autor machte die interessante Feststellung, daß Harnstoffbeimengung zu Ringerlösung die Tätigkeit des Zentralnervensystems bei Fröschen, die durch fortgesetzte Durchströmung mit reiner Ringerlösung erloschen war, wieder herstellen kann. Wahrscheinlich beruhen auch die Konvulsionen urämischer Kranker auf der Reizwirkung des im Blute und in den Geweben angehäuften Harnstoffes.

Phenol[3].

Durch Phenol lassen sich bei Fröschen (nicht bei Fischen) nach einem initialen soporösem Zustande starke Erregungserscheinungen hervorrufen, die zu einer eigenartigen Störung der Bewegungen führen und dadurch charakterisiert sind, daß unter blitzartigen Zuckungen die Muskeln des Kopfes, Rumpfes und der Extremitäten sich unabhängig voneinander kontrahieren, eine Erscheinung, die im weiteren Verlaufe den Charakter klonischer Kontraktionen annehmen kann. Die Reflextätigkeit ist erhalten, nur durch das stete Dazutreten von unwillkürlichen Muskelzuckungen gestört. Tetanische Krämpfe fehlen und der Zustand geht (namentlich bei Verwendung großer Dosen) schließlich in Lähmung über. Bei Warmblütern (Vögel, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Hunde) beherrschen die Muskelzuckungen hauptsächlich unter dem Bilde eines Schüttelns und schneller klonischer Muskelzuckungen das Vergiftungsbild. Daneben kommen noch koordinierte Bewegungen (Lauf-, Tretbewegungen) vor [Turtschanikow[4])]. Motorische Schwäche, die sich zur Lähmung steigert, bei erhaltenen Reflexen und beschleunigter Atmung, vervollständigen das Bild der Vergiftung, die bei milderem Verlaufe überstanden werden kann. Beim Menschen fehlt merkwürdigerweise das Krampfstadium fast regelmäßig und tritt nur die Lähmung, die unter Umständen außerordentlich rasch einsetzen und zum Tode führen kann, hervor.

Der Symptomenkomplex der Phenolkrämpfe wird dadurch erklärt, daß die Erregbarkeit der motorischen Nervenzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks durch das Gift gesteigert ist (Baglioni[5])]. Betupft man das bloßgelegte Rückenmark des Frosches etwa im Lumbalteile mit Phenol, so lassen sich von den Hinterbeinen her keine Reflexe mehr auslösen, weil die in den Hintersträngen laufenden, sensiblen zentripetalen Bahnen (oder die Ganglienzellen der Hinterhörner) durch Phenol ausgeschaltet werden. Dagegen lassen sich vom Kopfe und Vorderbein her noch heftige Reflexbewegungen (auch klonischen Charakters) in den Hinterbeinen, im vorderen Teile des Frosches aber nur die normalen Reflexe auslösen. Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb der mit Phenol behandelten Segmente hebt die Reflexsteigerung auf. Lokale Applikation von Phenol auf das Großhirn oder die Sehhügel löst keine klonischen Zuckungen aus, dagegen treten solche nach Einwirkungen auf den oberen Teil der Medulla

[1]) Januschke, H. u. Inaba: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 129. 1913.
[2]) Herlitzka, A.: Arch. di fisiol. Bd. 6, S. 369. 1909; Bd. 8, S. 249, 537. 1910.
[3]) Ellinger, A.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. I, S. 871. Berlin: Julius Springer 1923.
[4]) Turtschanikow: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 34, S. 208. 1894.
[5]) Baglioni, S.: Arch. f. Anat. u. Physiol., Suppl.-Bd. 1900, S. 193.

oblongata ein, und zwar nach Ablauf eines primären „soporösen" Zustandes. Beim Hunde können durch lokale Phenolapplikation klonische Zuckungen des Hinterkörpers von der Lendenschwellung des Rückenmarkes aus, dagegen nur ganz schwache in den Hals- und Gesichtsmuskeln von der Medulla oblongata, nicht aber vom Kleinhirn her, ausgelöst werden [Magnini und Bartolomei[1]), Magnini und Ricco[2]).

Das bei der Phenolvergiftung der Tiere typisch auftretende Zittern wird nach Turtschanikow von subcorticalen Teilen des Großhirns oberhalb der Hirnschenkel ausgelöst. Mit diesen Resultaten stehen die Angaben von Morita, der die Krampfwirkung des Phenols nach Abtragung der Großhirnhemisphären bei Kaninchen unverändert fand, im vollen Einklange.

Die Wirkung der *Kresole* ähnelt in den Hauptpunkten der des Phenols. Nur gleicht bei Fröschen das zweite Stadium der Vergiftung mit dem giftigsten der Kresole, dem p-Kresol, mehr dem Strychnintypus.

Die *Salicylsäure*, die an Fröschen, noch energischer an Warmblütern, zu Krämpfen Anlaß gibt, wirkt auf das Großhirn des Menschen stark erregend, wie aus den bei medizinalen Vergiftungen beschriebenen Symptomen: Halluzinationen, Delirien, manische Erregung (Salicylrausch) u. a. hervorgeht.

Campher[3].

Ein echtes Krampfgift ist der gewöhnliche *Campher* (d-Campher, Japancampher, Laurineencampher), der seine Wirkung an allen warmblütigen Tieren und am Menschen entfaltet. Frösche verfallen nicht in Krämpfe, sondern werden durch Campher gelähmt. Die Campherkrämpfe bei Hunden beginnen im Facialisgebiete, greifen auf die Nackenmuskulatur über, sodann auf die Gliedmaßen. Auch Laufbewegungen (bei Vögeln Schlagen mit den Flügeln) gehören zum Bilde der Campherver giftung, die, heftigster Konvulsionen ungeachtet, deswegen gewöhnlich nicht zum Tode führt, weil es nicht zu tonischen Kontraktionen der Atemmuskulatur kommt. Wenn der Tod eintritt, so ist er durch die den Krämpfen folgende Lähmung bedingt. Die Krämpfe sind nicht spinalen Ursprungs [Wiedemann[4])], wenngleich Gottlieb[5]) an neugeborenen und ganz jungen Tieren zeigen konnte, daß die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes durch Campher erhöht wird. Dem ganzen „epileptiformen" Charakter der Campherkrämpfe nach, denen ein Stadium psychischer Erregung vorausgeht, das im Krampfstadium von Verlust des Bewußtseins gefolgt ist, müssen die Campherkrämpfe als cortical bedingt angesehen werden, obgleich Gottlieb bei großhirnlosen Tauben typische Konvulsionen erzeugen konnte. Die Untersuchungen von Morita[6]) haben aber mit Sicherheit ergeben, daß an großhirnlosen Kaninchen das Auftreten der klonischen Muskelzuckungen an das Vorhandensein der Großhirnhemisphären gebunden ist, was sich mit der Ansicht von Prevost und Batelli[7]) deckt, daß die Zentren, deren Reizung zu klonischen Krämpfen führt, in der Tierreihe hinaufrücken. Da Campher den Paraldehydschlaf bei Kaninchen unterbricht (Gottlieb) und auch den Chloralschlaf beeinflußt [Leo[8]) und Isaak[9])], geht auch

[1]) Magnini, M. u. A. Bartolomei: Arch. di fisiol. Bd. 8, S. 157. 1910.
[2]) Magnini u. E. Ricco: Arch. di fisiol. Bd. 8, S. 111. 1910.
[3]) Gottlieb, R.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. X, S. 1147. Berlin: Julius Springer 1923.
[4]) Wiedemann: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 6, S. 216. 1876.
[5]) Gottlieb, R.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 30, S. 21. 1892.
[6]) Morita, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 208. 1915.
[7]) Prevost u. Batelli: Travaux du lab. de physiol. de Genève Bd. 5. 1894.
[8]) Leo: Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 13.
[9]) Isaak: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 153, S. 491. 1913.

daraus seine großhirnerregende Wirkung hervor. Daneben kommen aber dem Campher auch deutlich lähmende Wirkungen auf Gehirn und Rückenmark zu [Stross und Wiechowski[1]), Wiedemann], ein Verhalten, das auch bei vielen anderen Krampfgiften (Strychnin, Atropin, Morphin) festzustellen ist und die wechselnden Vergiftungsbilder bei den verschiedenen Tierarten und beim Menschen erklärt.

Atropin, Hyoscyamin, Scopolamin[2].

Der deutsche Name der Pflanze Atropa belladonna, Tollkirsche, besagt schon, daß eines der hervorstechendsten Symptome der durch Genuß ihrer Teile erzeugten Vergiftung Erregung des Gehirnes bis zum Tollwerden ist. Nach dem Auftreten der ersten, auf Lähmung der parasympathischen Nervenendigungen beruhenden Vergiftungserscheinungen (Gefühl von Trockenheit, Schluckbeschwerden, scharlachartige Röte der Haut, Tachykardie, Mydriasis) machen sich unruhige Bewegungen, Zittern, schwankender Gang, verwirrte Reden, Halluzinationen, Delirien, manische Erregungszustände und klonische Krämpfe geltend. Der Sitz der Erregung ist zweifellos das Großhirn, höchstwahrscheinlich ausschließlich die Rinde, wozu sich vielleicht auch noch eine Lähmung geistiger und psychischer Funktionen gesellt. Atropin erhöht auch die Erregbarkeit der motorischen Rindenfelder für den faradischen Strom, so daß dann schon durch schwächere Reize epileptiforme Anfälle hervorgerufen werden können [Albertoni[3])]. Das Atmungszentrum in der Medulla oblongata wird direkt erregt (Gegenwirkung gegen Morphinvergiftung). Die Empfänglichkeit der einzelnen Tierarten für die erregende Wirkung des Atropins ist verschieden. Der Mensch ist am empfindlichsten, minder empfindlich sind junge Kinder, daran reihen sich in absteigender Wirkungsfolge Carnivoren, Herbivoren, Vögel. Nur beim Frosche wird durch Atropin das Rückenmark deutlich erregt, was zum Ausbruche strychninartiger Krämpfe führen kann, merkwürdigerweise erst nach 12—36 Stunden [Fraser[4]), Cushny[5])]. Das in einigen Solanaceen vorkommende *l-Hyoscyamin* (Atropin ist ein racemisches Gemisch von l- und d-Hyoscyamin) wirkt auf das Froschrückenmark schwächer erregend, das r-Hyoscyamin dagegen weit stärker [Cushny[5])].

Beim *Eumydrin* (Methylatropin) ist die erregende Wirkung auf das Zentralnervensystem verlorengegangen, die lähmende Wirkung aber geblieben.

Das dem Atropin verwandte, aber mit ihm nicht identische *Scopolamin* (Atropin = tropasaures Tropin, Scopolamin = tropasaures Scopolin) wirkt gleichfalls erregend und lähmend, nur ist nach kleinen Dosen (für den Menschen genügen oft schon Bruchteile eines Milligrammes) die beruhigende Wirkung weit ausgesprochener als die erregende. Die zentrale Lähmung hat einen elektiven Charakter, da sie in erster Linie die motorischen Zentren zu betreffen scheint, während die Wahrnehmung äußerer Vorgänge nur wenig beeinflußt ist. Die motorischen Rindenfelder reagieren schlechter auf faradische Reize [Kobert und Sohrt[6]), De Stella[7])], große Dosen wirken aber erregend auf das Gehirn. Daher eignet sich das Scopolamin in kleinen Dosen besonders gut zur Behandlung von Krankheitszuständen, in denen motorische Erregung vorwaltet (Manie, in Verbindung mit Morphin als Vorbereitung zu Operationen). Das Rückenmark des Frosches

[1]) Stross u. Wiechowski: Verhandl d. dtsch. pharmakol. Ges. 1921.
[2]) Cushny, A. R.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 2. Hälfte. Berlin: Julius Springer 1924.
[3]) Albertoni: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15, S. 258. 1882.
[4]) Fraser, Th. R.: Transact. of the roy. soc. of Edinburgh Bd. 25, S. 450. 1869.
[5]) Cushny, A. R.: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 176. 1903.
[6]) Kobert u. Sohrt: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 369. 1887.
[7]) de Stella: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 3, S. 381. 1897.

wird durch Scopolamin nicht gelähmt [Cushny und Peebles[1])], die Atmung bei Säugetieren nicht geändert, außer, wenn bei gleichzeitiger Morphindarreichung eine potenzierte lähmende Wirkung auf das Atemzentrum hervorgerufen worden war [Windscheid[2])].

Nicotin[3].

Nicotin ist ein starkes Erregungsmittel für die Ganglienzellen des Zentralnervensystems. Bei direkter Einwirkung auf das Rückenmark des Rochens [Langley[4])] werden krampfartige Bewegungen des Tieres ausgelöst. In gleicher Weise kann gezeigt werden, daß das Rückenmark des Frosches durch Nicotin direkt erregt wird [Dixon[5])], da nach Dekapitation Applikation von Nicotin auf das freigelegte Rückenmark zu Zuckungen in den Skelettmuskeln führt, die von den Strychninkrämpfen durchaus verschieden sind, da sie nicht durch Steigerung der Reflexerregbarkeit entstehen und sich auch nicht auf alle Muskeln in gleicher Stärke erstrecken. Eine direkte Reizwirkung des Nicotins auf motorische Zellen des Rückenmarkes ist schon darum wahrscheinlich, weil Applikation auf die Nervenzellen des vegetativen Nervensystems diese erst nach einer primären Erregung lähmt.

Sehr charakteristisch ist die Wirkung kleiner Nicotinmengen (1—3 mg) auf den Frosch. Auf eine kurze, etwa $^1/_2$—1 Minute dauernde Phase der Erregung, in welcher der Frosch andauernd springt, folgt die Phase der Krämpfe, in der die Vorderbeine in tonischer Starre sich in der Mittellinie des Körpers adduziert berühren, weil auch die Muskeln des Brustbeines tonisch angespannt sind; mitunter werden die Vorderbeine auch steif dem Körper entlang, der Bauchhaut anliegend, analwärts gehalten. Sodann erscheinen klonische Zuckungen, am deutlichsten in den Brust- und Halsmuskeln, sowie in den Muskeln der Oberschenkel. Die hinteren Extremitäten beteiligen sich nicht an der Starre, sind aber stark flektiert. Allmählich läßt die Beugung der Beine nach, die Atembewegungen hören auf, die Reflexe werden schwächer, bis sich eine zunehmende Lähmung des Zentralnervensystems geltend macht, wobei die kataleptische Starre der Vorderbeine aber bis zum Schwinden der Reflexe andauert [Langley, Lee und Dickinson[6])]. Alle diese Vorgänge sind zentralen Ursprungs [Anrep[7])]. Bei den Säugetieren ist die Erregung weit stärker und führt zu klonischen Muskelzuckungen, selbst zu allgemeinen Konvulsionen mit Opisthotonus, wobei die Reflexerregbarkeit etwas zunimmt. Alle diese Wirkungen sind zentral ausgelöst, da sie nach vorhergeschickter Nervendurchschneidung ausbleiben. Die tonische Starre, die „Katalepsie" der Froschmuskeln, ist zentral und auch peripher bedingt, eine analoge Nicotinstarre bei Warmblütern nur zentral.

Morphin[8].

Morphin wirkt je nach der verabfolgten Menge und je nach der Tierart verschieden auf das Zentralnervensystem. Während das Gehirn des Frosches nicht nachweisbar durch Morphin erregt wird (vgl. lähmende Gifte, S. 1039), verraten, sobald die erste depressive Phase der Vergiftung vorbei ist, die reflektorisch aus-

[1]) Cushny u. Peebles: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 509. 1905.
[2]) Windscheid: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, S. 277. 1899.
[3]) Dixon, W. E.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 2. Hälfte. Berlin: Julius Springer 1924.
[4]) Langley, J. N.: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 223. 1901.
[5]) Dixon, W. E.: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 113. 1903.
[6]) Langley, J. N., W. Lee u. Dickinson: Journ. of physiol. Bd. 11, S. 268. 1890.
[7]) Anrep, B. v.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879, Suppl.-Bd. S. 167.
[8]) Starkenstein, E.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 2. Hälfte, S. 817. Berlin: Julius Springer 1924.

zulösende Vertiefung der Atmung und der ebenfalls reflektorisch auslösbare, an Strychninvergiftung erinnernde Tetanus die eingetretene Steigerung der spinalen Reflexerregbarkeit. Beim Hunde schließen sich an den Sopor und Stupor bei fortgesetzten Morphininjektionen Reflexsteigerung und Reflexkrämpfe an [Lenhartz[1])]. Ähnlich verläuft die Vergiftung bei Herbivoren. Meerschweinchen können bei vorsichtiger Dosierung sogar unter epileptiformen Konvulsionen zugrunde gehen. Pferde reagieren auf Morphium (auch auf *Kodein* = Methylmorphin und *Heroin* = Diacetylmorphin) mit vermehrter Laufsucht („doping" bei Wettrennen), Rinder nach großen Morphinmengen sogar mit tobsuchtsartigen Anfällen, die bei Katzen in typischer Weise schon nach wenigen Zentigrammen Morphin hervortreten. Mit Rücksicht auf die im allgemeinen lähmende Gehirnwirkung des Morphins kann auch daran gedacht werden, daß Morphin vielleicht nach Analogie des Alkohols Hemmungen beseitigt, so daß die temperamentvolle Katze sich wie ein wildes Tier gebärdet. Beim Menschen gehören Erregungserscheinungen nach Morphin zu den Ausnahmen. Derivate des Morphins sind nur ausnahmsweise wirkliche Krampfgifte, so z. B. die Ester der Morphinglykolsäure (Morphoxylessigsäure) [Barnes[2])]. Diese Krämpfe haben den Charakter der Pikrotoxinwirkung und treten bei Fröschen, wenngleich etwas geändert, auch nach Abtrennung der Medulla oblongata auf, bei Hunden und Katzen wird jedoch der Ausgangspunkt der Krämpfe in den Hirnstamm verlegt. *Diacetylmorphin* (Heroin) wirkt stärker auf das Rückenmark, ebenso das *Kodein* (Methylmorphin) [Albers[3])].

Mezcalin[4].

Die aus einer Kaktee, dem Anhalonium Lewinii, bereiteten *Mezcal buttons* enthalten neben anderen Alkaloiden das *Mezcalin* [Heffter[5])], das, ohne das Bewußtsein zu trüben oder die Sinnesfunktionen zu vermindern, Visionen ohne akustische Halluzinationen bei heiter erregter Stimmung mit Lachlust erzeugt.

Cannabis[6].

Aus dem indischen Hanf (Cannabis indica), der als *Haschisch* im Oriente eine große Rolle als Genußmittel spielt, da er Visionen, Halluzinationen und Delirien bei großer Überempfindlichkeit des Gehirns erzeugt, konnte Siegmund Fränkel[7]) einen von ihm Cannabinol genannten Körper isolieren, der als monohydroxyliertes Phenol anzusprechen ist und Hunde anscheinend in ein visionäres Stadium mit anschließenden Schlaf- und Traumzuständen versetzt; motorische Erregungserscheinungen fehlen hierbei.

Ephedrin.

Die aus Ephedra vulgaris gewonnene Base *Ephedrin* (ein Methylphenylpropanolamin) wirkt motorisch erregend und kann Kaninchen aus dem Chloralschlaf erwecken, selbst wenn vorher die Großhirnhemisphären entfernt worden waren; daher muß der Angriffspunkt auch subcortical gelegen sein [Airila[8]), S. Morita[9])]. Ganz ähnlich wirkt von seinen Nebenwirkungen abgesehen das *β-Tetrahydronaphthylamin.*

[1]) Lenhartz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 337. 1887.
[2]) Barnes, A. C.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46, S. 68. 1901.
[3]) Albers, J.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 26, S. 225. 1863.
[4]) Lewin, L.: Phantastica, S. 86. Berlin: G. Stilke 1924.
[5]) Heffter, A.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 40, S. 420. 1898.
[6]) Lewin, L.: Phantastica, S. 101. Berlin: G. Stilke 1924.
[7]) Fränkel, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 49, S. 283. 1903.
[8]) Airila, Y.: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 23, S. 453. 1913.
[9]) Morita, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 218. 1915.

Secale cornutum (Ergotoxin, Ergotamin[1]).

Die chronische Vergiftung mit dem Mutterkorn, dem Dauermycel von Claviceps purpurea, kommt beim Menschen auch unter einer Form vor, die der dabei auftretenden Zuckungen und Konvulsionen halber Ergotismus convulsivus oder spasticus (im Gegensatz zu der anderen Form, dem E. gangraenosus) heißt. Bei Tieren lassen sich diese zentralen Reizerscheinungen nicht erzeugen. Die Erregungserscheinungen beim Menschen sind zum Teil auf Einwirkung auf die Großhirnrinde zurückzuführen, die hauptsächlichsten anatomischen Veränderungen aber von Tuczek[2]) im Rückenmark gefunden worden. Da manche Epidemien nur unter dem Bilde des E. grangraenosus, andere wiederum überwiegend unter dem Bilde des E. convulsivus verlaufen, ist an verschiedene, im Mutterkorne enthaltene Gifte gedacht worden, doch haben ältere Angaben (*Cornutin* von Kobert) der Kritik nicht standhalten können, so daß man heute als wirksames Prinzip nur das von Barger und Carr[3]) entdeckte Alkaloid *Ergotoxin*, mit dem das von Stoll[4]) beschriebene und dargestellte Alkaloid *Ergotamin* identisch zu sein scheint, anerkennt, dem dann auch unter noch nicht völlig geklärten Umständen die krankmachende Wirkung zukommen muß. In der Tat haben Barger und Dale[5]) bei Frosch und Kaninchen erhöhte Erregbarkeit mit krampfhaften Zuckungen, die beim Kaninchen eher auf einen im Mittel- und Hinterhirn als im Rückenmarke gelegenen Angriffspunkt schließen lassen, beschrieben. Dem E. convulsivus des Menschen analoge Symptome lassen sich aber durch Ergotoxin am Tier nicht hervorrufen [Dale[6])].

Pilzgifte (Fliegenpilz, Pantherschwamm).

Verschiedene Pilze enthalten Substanzen, welche das Zentralnervensystem erregen, unter ihnen der *Fliegenpilz*, Amanita muscaria, wobei allerdings das interessante in ihm enthaltene Alkaloid *Muscarin* für die erregende Wirkung nicht in Betracht kommt, sondern ein anderes giftiges Prinzip, das noch nicht näher gekannt ist [Harmsens[7]) Fliegenpilztoxin] und bei Katzen Gleichgewichtsstörungen und Konvulsionen erzeugt. Der Mensch reagiert häufig auf die Vergiftung mit frischen Fliegenpilzen mit rauschartiger Erregung, Schreien, Konvulsionen. Pilztoxine von ähnlicher Wirung scheinen auch in anderen Giftpilzen, z. B. in A. phalloides (A. pantherina, dem Knollenblätterschwamm) vorzukommen.

B. Mit überwiegender Rückenmarkswirkung.

Strychnin[8].

Während die Analyse der Wirkungen cerebraler Krampfgifte nur eine beschränkte Ausbeute an sichergestellten Tatsachen ergibt und das Symptomenbild der vielen, Krämpfe corticaler Natur auslösenden, Substanzen monoton erscheint.

[1]) Cushny, A. R.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 2. Hälfte, S. 1297. Berlin: Julius Springer 1924.
[2]) Tuczek, F.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 12, S. 265. 1882; Bd. 13, S. 99. 1883; Bd. 18, S. 329. 1887.
[3]) Barger u. Carr: Brit. med. journ. 1906, II, S. 1792 u. Chem. news Bd. 94, S. 89. 1906.
[4]) Stoll: Verl. d. Schweizer Naturf.-Ges. 1920, S. 190 u. 235. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23.
[5]) Barger, G. u. H. H. Dale: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 113. 1909.
[6]) Dale, H. H.: Journ. of physiol. Bd. 34, S. 163. 1906.
[7]) Harmsen, E.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 50, S. 361. 1903.
[8]) Poulsson, E.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 1. Hälfte, S. 322. Berlin: Julius Springer 1920.

verdanken wir der Analyse der Strychninwirkung sehr bedeutsame Aufklärungen in bezug auf das Wirksamwerden dieses Giftes. Das Alkoloid *Strychnin*, das neben *Brucin* sich in einigen Strychnosarten, z. B. Strychnos nux vomica findet, kann als ein Krampfgift des Rückenmarkes bezeichnet werden, da sein Hauptangriffspunkt zweifellos in diesem Teile des Zentralnervensystems zu suchen ist, wenngleich gewisse Wirkungen sich auch am Gehirne geltend machen.

Injektion einer kleinen Strychninmenge, nicht über $^1/_{10}$ mg, beim Frosch, ändert die Reflexerregbarkeit in dem Sinne, daß schon ganz leichte Berührungen der Hinterbeine oder Erschütterungen des Körpers hinreichen, um Reflexbewegungen in dem Tiere auszulösen, die sich als stoßweise Streckungen der Hinterbeine kundgeben. Mit Zunahme der Vergiftung erscheint im Anschluß an einen sensiblen Reiz ein Anfall von Tetanus, worunter eine tonische Kontraktion aller Skelettmuskeln von diskontinuierlichen Innervationstypus zu verstehen ist. Es folgen in großer Häufigkeit [P. Hoffmann[1]), Vészi[2]), A. Fröhlich und H. H. Meyer[3]) Kontraktionsimpulse für die Muskulatur, zwischen denen der Muskel keine Zeit zur Erschlaffung findet. Nach dem Tetanusanfall beginnt eine Pause der Erschlaffung, die durch Erschöpfung der Zentren bedingt ist und nach kürzerer oder längerer Dauer von einem neuen Krampfanfall abgelöst wird. Das äußere Bild des Strychnintetanus beim Frosche ist das eines Streckkrampfes, besonders dort, wo die Strecker an Masse und Kraft dominieren (Rumpf, hintere Extremitäten). Es liegt ein Fall von in höchstem Maße gesteigerter Reflexerregbarkeit vor, die sich aber nicht für alle Reize kundgibt, da wohl die kleinsten taktilen Reize von einer Krampfentladung beantwortet werden, während die sog. „pathischen" Reize (wie Betupfen mit Säure, Schneiden mit scharfen Instrumenten) wirkungslos bleiben, was damit erklärt werden kann, daß die Perzeption der Schmerzreize herabgesetzt ist, weil sich an ihren Rezeptoren im Rückenmarke von vornherein eine lähmende Wirkung geltend macht.

Das der Strychnintetanus ein Reflexkrampf ist, geht aus folgenden Tatsachen hervor: daß 1. nach Durchschneidung aller hinteren Rückenmarkswurzeln beim Frosche die Krämpfe ausbleiben, während schon minimale Reizung der zentralen Wurzelstümpfe Tetanus hervorruft; 2. Ausschaltung der sensiblen Nervenendigungen durch Cocain ebenso wie Wurzeldurchschneidung, also krampfverhindernd wirkt, und 3. Fernhalten der krampfauslösenden taktilen und Erschütterungsreize das Auftreten der Krämpfe selten macht oder ganz verhindert, was bei der Behandlung der Strychninvergiftung eine wichtige Rolle spielt.

Das Gesagte gilt aber nur für den Frosch und nur für kleine Strychnindosen. Beim Hunde treten auch nach Rückenmarksdurchschneidung und Durchschneidung aller hinterer Rückenmarkswurzeln — obgleich also das Rückenmark von allen äußeren Reizen isoliert ist — nach Strychninvergiftung typische Krampfanfälle auf [Sherrington[4])], ja sogar noch 6 Wochen nach diesem Eingriffe, wenn alle afferenten Neuronen degeneriert sind [A. Fröhlich und H. H. Meyer[5])].

In diesem Falle genügt das Wirksamwerden innerer Reize (Blutreize, O-Mangel), um die Reizschwelle der Krampfauslösung zu überschreiten, die aber nicht mehr von den direkten, nach der Durchschneidung aufsteigend degenerierten Fortsetzungen der hinteren Rückenmarkswurzeln, noch auch von Formationen im Rückenmarke, die von absteigender Degeneration nach der Rückenmarksquer-

---

[1]) Hoffmann, P.: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910, S. 233.
[2]) Vészi: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 15, S. 245. 1913.
[3]) Fröhlich, A. u. H. H. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 173. 1920 (am Klammerreflex brünstiger Froschmännchen).
[4]) Sherrington, Ch.: Philosoph. transact. of the roy. soc. London Bd. 190, S. 160. 1898.
[5]) Fröhlich, A. u. H. H. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79, S. 55. 1915.

durchschneidung betroffen werden, ihren Ausgang nehmen können. Nach den Angaben von A. Fröhlich und H. H. Meyer[1]) ist der Angriffspunkt des Strychnins in den in den Hinterhörnern gelegenen rezeptorischen Schaltzellen (Strangzellen) zu suchen, die durch die Eingriffe an Hinterwurzeln und Rückenmark nicht zur Degeneration zu bringen sind und die der Teil des reizempfangenden Apparates im Rückenmarke sind, welcher der Strychninwirkung zunächst unterliegt, was sich in einer reflektorischen Übererregbarkeit äußert.

Es ist aber unter dem Einflusse des Strychnins nicht nur die segmentale reflektorische Erregbarkeit enorm gesteigert, sondern es tritt dazu noch eine fast schrankenlose Ausbreitung des Erregungsvorganges von dem Rückenmarksniveau, in dem der krampfauslösende Reiz durch die Hinterwurzeln eintritt, in die benachbarten und auch in sehr entfernte Segmente auf die dort befindlichen motorischen Vorderhornzellen. Die Strychninkrämpfe haben den Charakter geordneter koordinierter Muskeltätigkeit, die nur durch gleichzeitige Inanspruchnahme intrazentral miteinander verknüpfter rezeptorischer Neurone zustande kommen kann, im Gegensatz zu isolierten Erregungen motorischer efferenter Neurone innerhalb des Rückenmarkes, die sich in regellosen, faszikulären oder fibrillären Muskelzuckungen auswirken würde, wie etwa nach Ausbohrung des Rückenmarkes eines Frosches mit einer dünnen Nadel. Das Ausmaß der intrazentralen Auslösung und Verknüpfung von Bewegungsvorgängen von zentralen Rezeptorapparaten her wird aber bestimmt durch das Vorhandensein und Wirksamwerden von als *Hemmungen* bezeichneten Widerständen für die Ausbreitung der Erregungswelle.

Eine der Grundwirkungen des Strychnins im Rückenmarke ist die Verminderung der intrazentralen Widerstände im Bereiche der Schaltneurone (Strangzellen), was sich als hemmungslose Ausbreitung eines reflektorischen Vorganges kundgibt. Der Beweis hierfür ist durch den klassischen Versuch von Houghton und Muirhead[2]) gegeben. Streng lokale Applikation von Strychnin auf die der motorischen Innervation der Vorderbeine entsprechenden Rückenmarkssegmente hat zur Folge, daß Berührung der Hinterbeine entweder gar nicht oder mit der normalen Beinbewegung beantwortet wird, während Berührung eines Vorderbeines im ganzen Tiere, also auch in den von unvergifteten Segmenten versorgten Hinterbeinen den typischen Reflextetanus auslöst. Bei lokaler Vergiftung des Lendenteils des Rückenmarks mit Strychnin tritt das Umgekehrte ein. Die Spinalganglien werden durch Strychnin nicht affiziert [Dusser de Barenne[3])]. Mc. Guigan und Becht[4]), Mc. Guigan, Keaton und Sloane[5]), die die Ergebnisse von Houghton und Muirhead mit Diffusion des Giftes auf die angrenzenden Segmente erklären wollen, sind allerdings nach intraspinaler Injektion kleiner Strychninmengen zu abweichenden Resultaten gekommen.

Die frühere Ansicht, daß Strychnin *nur* auf den afferenten Teil der spinalen Reflexbögen einwirkt, mußte allerdings in neuerer Zeit fallen gelassen und, namentlich nach den Ergebnissen der Veröffentlichungen von Dusser de Barenne[6]) dahin erweitert werden, daß auch die ventralen Anteile des Rückenmarkes der Strychninwirkung unterliegen. Da lokale Vergiftung der dorsalen Rückenmarksapparate nicht genügt, um Tetanus hervorzurufen, wenn man die lokale

[1]) Fröhlich, A. u. H. H. Meyer: Zitiert auf S. 1032.
[2]) Houghton u. Muirhead: Med. news 1895, 1. Juni.
[3]) Dusser de Barenne, J. G.: Folia neurobiol. Bd. 4, S. 467. 1910.
[4]) Mc Guigan u. Becht: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 5, S. 469. 1913/14.
[5]) Mc Guigan, Keaton u. Sloane: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 8, S. 143. 1916.
[6]) Dusser de Barenne, J. G.: Folia neurobiol. Bd. 5, S. 42, 342. 1911; Bd. 6, S. 277. 1912; Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24, Nr. 18 u. 24. 1911.

Vergiftung begrenzter dorsaler Rückenabschnitte, etwa im Bereiche einer Extremität, sehr vorsichtig vornimmt, so erzeugt man dadurch bei Fröschen und Hunden wohl subjektive Sensibilitätsstörungen und streng regionär erhöhte Reflexe, niemals kommt es aber zur Entwicklung eines typischen Tetanus. Beim Frosch erscheinen nach Vergiftung der Hinterfläche der Gegend der Vorderarmzentren neben Wischbewegungen nur vereinzelte Zuckungen. Andererseits ergibt aber die nachfolgende lokalisierte Strychninvergiftung der ventralen Gegend des Hinterbeinzentrums nur normale Reflexe nach Reizung der Haut der Hinterbeine, während am selben Tiere Reizung der Armhaut einen Krampf in den Hinterbeinen auslöst, weil nun der Reiz von einer vergifteten sensiblen Zelle des Vorderbeines bis zu den gleichfalls vergifteten motorischen Vorderhornzellen der Hinterbeine vordringen konnte. Für das Auftreten des reflektorisch ausgelösten Strychninkrampfanfalles ist also die Vergiftung des gesamten Rückenmarkquerdurchschnittes, des sensiblen *und* des motorischen, erforderlich. Die Vergiftung der ventralen motorischen Apparate verursacht für sich überhaupt keine erkennbaren Symptome.

A. Fröhlich und H. H. Meyer[1]) erklären die Ergebnisse, zu denen Dusser de Barenne gekommen ist, damit, daß nach dorsaler Vergiftung des Rückenmarkes die rezeptorischen Schaltneurone leichter erregbar geworden sind und die Ausbreitung der Erregung in ihren eigenen Verbindungsbahnen erleichtert ist, daß aber die normalen Hemmungen der Nebenbahnenübergänge auf die motorischen Bahnen noch bestehen bleiben.

Werden nur die ventralen Apparate vergiftet, so macht sich die Erleichterung des normal begrenzten Erregungsüberganges von den afferenten Dendriten zu den motorischen Teilen nicht merklich geltend. Erst wenn das ganze Rückenmark vergiftet ist, können sich die Erregungen allenthalben ausbreiten und ungehemmt auf alle motorischen Zellen übergehen: Es kommt zum Tetanus.

Die intrazentralen Hemmungen, welche durch Strychnin beseitigt werden, beziehen sich aber nicht allein auf Vorgänge, die sich normalerweise der Fortleitung der Erregung eines sensiblen Neurons auf andere als die ihm zunächst assoziierten Teile der motorischen, reflektorisch ins Spiel tretenden Apparate entgegenstellen. Strychnin schwächt oder beseitigt diese und ermöglicht dadurch die ungehemmte Ausbreitung eines zentripetalen einlangenden Reizes auf viele oder gar auf alle Segmente. Es gibt aber auch Hemmungen der sensiblen (rezeptorischen Zellen), die nicht zulassen, daß eine Erregung deren ganze Ladung zur Ausschüttung bringt, sondern ihnen ein Refraktärstadium [Baglioni[2])] aufzwingen und dadurch bewirken, daß auch kontinuierlich zufließende Impulse als intermittierende weitergegeben werden. Die Strychninvergiftung beseitigt auch diese Art der Hemmung, welche die Refraktäreigenschaft der sensiblen Rezeptoren im Rückenmarke bedingt, so daß von ihnen nunmehr auch kontinuierliche Impulse ausgehen, die von den motorischen Vorderhornzellen aus, denen die Refraktäreigenschaft fehlt, tetanische Kontraktionen auslösen.

Die Erscheinung, daß vom strychninvergifteten Rückenmark aus als Reflex nur mehr Streckbewegungen, aber keine Beugebewegungen mehr ausgehen, bedarf einer weiteren Erklärung, da das Überwiegen der Strecker über die Beuger, das an den dem Springen dienenden Hinterbeinen des Frosches sehr ausgesprochen ist, bei warmblütigen Tieren nicht durchweg und nicht in diesem Maße zutrifft. Intrazentrale Hemmungen bringen es mit sich, daß die willkürliche oder reflektorische Erregung eines Agonisten, z. B. eines Beugers, zwangsläufig das Ins-Spiel-Treten des Antagonisten, des Streckers verhindert, seine Innervation

[1]) Fröhlich, A. u. H. H. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79, S. 81. 1915.
[2]) Baglioni, S.: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 4, S. 113. 1904.

hemmt, so daß beide zugleich reflektorisch niemals, willkürlich nur ausnahmsweise in Tätigkeit treten können. Es kann angenommen werden, daß zwischen zwei antagonistisch verknüpften motorischen Zellen des Vorderhorns eine dauernde *gegenseitige* Hemmung besteht, die verhindert, daß die Arbeit eines sich verkürzenden Muskels durch Gegenspannung unnötig erhöht werde. In der Strychninvergiftung erfolgt aber auf reflektorischen Reiz hin eine sog. „Reflexumkehr", d. h. es wird z. B. der normale, von den Zehen auslösbare Beugereflex des Hundes in einen Streckreflex verwandelt [Sherrington[1])].

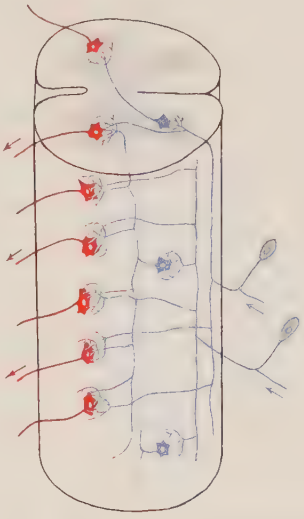


Abb. 200. Schema des Rückenmarkes. Blau: Rezeptorische Zellen und Bahnen. Rot: Motorische Zellen. (Aus Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie, 7. Aufl. 1925.)

H. H. Meyer[2]) hat für diese Reflexumkehr eine einfache und einleuchtende Erklärung gegeben, die vorsieht, daß durch einen im sensiblen Teil des Reflexbogens eintreffenden Impuls der Agonist in zureichender Stärke, der Antagonist infolge einer eingeschalteten Bremsung (Synapse) nur in sehr unzureichender, *unterschwelliger* Stärke erreicht wird. Die bestehende gegenseitige intrazentrale Hemmung zwischen den beiden motorischen Zellen kommt daher nur in einem Sinne zur Geltung, der Agonist überwiegt. Strychnin wirkt auch auf die Synapsenbremsung, beseitigt dort den Widerstand, der Impuls trifft beide efferente Neuronen in gleicher zureichender Stärke, wodurch beide Muskeln, Agonisten und Antagonisten, gleichzeitig und stark in Tätigkeit versetzt werden, während die

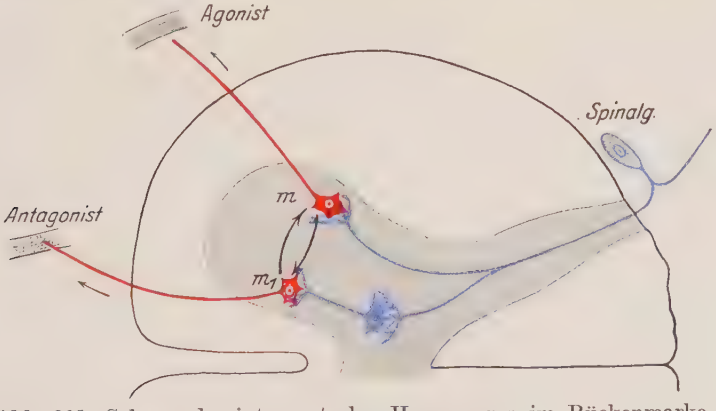


Abb. 201. Schema der intrazentralen Hemmungen im Rückenmarke. (Nach Meyer-Gottlieb.)

nunmehr gegenseitig wirksame, intrazentrale Hemmung der beiden motorischen Vorderhornzellen sich kompensiert und dadurch fortfällt.

[1]) Sherrington, Ch.: The integrative action of the nervous system, S. 196. 1906.
[2]) Meyer, H. H., u. Meyer-Gottlieb: Exp. Pharmakologie. 7. Aufl., S. 20. 1925.

Das Wesen der Strychninwirkung auf das Zentralnervensystem ist also darin zu erblicken, daß alle Hemmungen in den rezeptorischen und in den motorischen Neuronen des Reflexapparates fortfallen.

Andere Strychninwirkungen sind zentrale Lähmung durch Erschöpfung der Erregbarkeit, Anstieg des Blutdruckes während der Krämpfe, jedoch unabhängig von diesen, durch Erregung des Vasomotorenzentrums, Erregung des Vaguszentrums, des Atemzentrums, Verschärfung und Verfeinerung namentlich des Sehens, beim Frosche (Esculenta) curareartigeLähmung.

Auch niedere Tiere geraten durch Strychnin in erhöhte Reizbarkeit mit nachfolgender Lähmung, so z. B. Vorticellen [Korentschewsky[1]), Prowazek[2])], Medusen [Romanes[3])], Mollusken [Fr. W. Fröhlich[4]),] (Schnecken sind gegen Strychnin sehr widerstandsfähig!), Cephalopoden [Yung[5]), Baglioni[6])], Crustaceen [A. Fröhlich und A. Kreidl[7])]. Insekten scheinen dagegen refraktär gegen Strychnin zu sein.

Andere Gifte mit strychninartiger Wirkung.

Viele Substanzen haben strychnin*artige*, d. h. reflexsteigernde Wirkung auf das Rückenmark, so z. B., wenn auch in abgeschwächtem Maße, die Alkylverbindungen des Strychnins, wie *Methylstrychnin*, bei welcher Verbindung durch die Methylierung und die Überführung in eine quartäre Ammoniumbase zwar eine curareartig lähmende die Krampfwirkung überdeckende Wirkung entsteht, die aber allmählich wieder schwindet, worauf nach einem Stadium gesteigerter Reflexerregbarkeit typische Streckkrämpfe auftreten [Tillie[8])]. *Curare* wirkt bei *direkter* Applikation auf das Rückenmark gleichfalls reflexsteigernd bis zum Auftreten von Reflextetanis [Martin-Magron und Buisson[9]), Mc Guigan[10])]. Wenn die Reflexsteigerung zuweilen an curarisierten Fröschen vermißt wird, so ist daran eine auf cerebraler Hemmung beruhende Reflexdepression schuld [Tillie[8])]. Die reflexsteigernde Wirkung des Curare auf das Froschrückenmark kommt bei Verwendung unterschwelliger Dosen nach Anreicherung der Tiere mit Alkalien besonders gut zum Vorschein [A. Fröhlich und A. Solé[11])]. Von den Opiumalkaloiden sind es besonders *Morphin* und *Thebain*, welche die Reflextätigkeit des Rückenmarkes steigern, was beim Frosche leicht und schön hervortritt [Witkowski[12])] und nach Decerebrierung, d. h. nach Ausschaltung cerebraler Hemmungen sogar beschleunigt wird (Githens[13])]. Auch Abkühlung verstärkt die Krampfwirkung des Morphins, dagegen werden beim Warmblüter tetanische Reflexkrämpfe nur ausnahmsweise beobachtet, z. B. wenn Morphin intralumbal injiziert wird [Guigan und Ross[14])]. Die Wirkung

---

[1]) Korentschewsky: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 49, S. 7. 1903.
[2]) Prowazek: Arch. f. Protistenkunde Bd. 18, S. 221. 1910.
[3]) Romanes, G. J.: Philosoph. transact. of the roy. soc. of London Bd. 166, S. 269. 1876.
[4]) Fröhlich, Fr. W.: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 11, S. 269. 1911.
[5]) Yung: Mitt. d. zool. Stat. Neapel Bd. 3, S. 97. 1882.
[6]) Baglioni: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, S. 43. 1905.
[7]) Fröhlich, A. u. A. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 187, S. 90 u. 102. 1921.
[8]) Tillie: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 27, S. 1. 1890.
[9]) Martin-Magron u. Buisson: Journ. de la physiol. de l'homme et des anim. Bd. 2 u. 3. 1859/60.
[10]) Mc Guigan: Journ. of exp. pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 8, S. 471. 1916.
[11]) Fröhlich, A. u. A. Solé: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 104, S. 32. 1924.
[12]) Witkowski: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 7, S. 247. 1877.
[13]) Githens: Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 10, S. 40. 1913.
[14]) Mc Guigan u. Ross: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 7, S. 385. 1916.

des *Thebains* gleicht weit mehr der des Strychnins, da sie auch am Warmblüter typisch hervortritt [Brown und Fraser[1])].

Säurefuchsin.

Säurefuchsin (Fuchsin S), das durch Behandeln von Fuchsin mit rauchender Schwefelsäure gewonnen wird, erzeugt bei Fröschen eine an Strychninwirkung erinnernde Reflexsteigerung und tetanische Krämpfe, die ähnlich wie bei Morphin durch partielle Decerebrierung begünstigt werden, d. h. nach Abtragung des vorderen Drittels des Großhirns viel rascher und schon nach viel kleineren Dosen erscheinen [Abel und Barbour[2]), A. Fröhlich und E. Zak[3])]. A. Fröhlich und E. Zak konnten den Nachweis erbringen, daß an mit Theophyllin vorbehandelten Fröschen die Wirkung des Säurefuchsins auch bei Intaktbleiben des Gehirnes rasch und nach kleinen Dosen eintritt, weil die Vorbehandlung mit diesem Purinderivat das Eindringen des Farbstoffes in das Zentralnervensystem, in dem es unmittelbar nachgewiesen werden kann, erleichtert. Auch bei direkter Applikation des Farbstoffes auf die schlagenden Lymphherzen reichen kleinste Mengen zur Auslösung der Krämpfe hin, weil von da aus das Zentralnervensystem leichter erreicht wird [J. J. Abel und B. B. Turns[4])]. Die geschilderten Verhältnisse an partiell decerebrierten [Abel und Barbour[2])] und mit Theophyllin vorbehandelten Fröschen [A. Fröhlich und E. Zak[5])], gelten auch für andere sulfonierte Farbstoffe, wie Tropaeolin 00, Phenolsulfophthalein, Naphtholgelb S, Säuregrün [A. Fröhlich und E. Zak[5])].

Tetanustoxin.

Die Wirkung des Tetanustoxins auf das Zentralnervensystem kann je nach der Applikationsart und der Tiergattung in verschiedenem Bilde erscheinen: 1. als *Starrkrampf, Tetanus descendens* bei Erkrankung unter natürlichen Bedingungen nach Eindringen von Bacillen oder von sporenhältigem Material. Dann beginnt die Erkrankung mit einer Kiefersperre durch tonische Contractur der Kiefermuskeln und mit Starre des Nackens, die sich weiterhin auf die Muskeln des Rückens und Bauches ausdehnt und ergänzt sich durch reflektorisch analog der Strychninvergiftung auftretende tetanische Streckkrämpfe. 2. als *Tetanus ascendens* nach subcutaner oder intramuskulärer Injektion im Experimente. Dann erscheint zunächst an der der Impfstelle entsprechenden Extremität eine *lokale Starre* [Brunner[6]), H. H. Meyer und F. Ransom[7]), H. H. Meyer und O. Loewi[8])]. Das geimpfte Hinterbein wird vom Körper weggestreckt gehalten, wobei auch eine gewisse Parese unverkennbar ist und verharrt in diesem Zustande durch eine tonische Dauerverkürzung der Muskulatur, die aber keine direkte Muskelwirkung ist, sondern in Abhängigkeit vom Zentralnervensystem steht, dem das Gift durch eine Wanderung in den motorischen Achsenzylindern zugeleitet wird [H. H. Meyer und F. Ransom[7]). Die Muskelverkürzung läßt sich nach *kurzem* Bestehen durch Durchschneidung der motorischen Nerven, sowie durch Curarisieren beheben, nach *längerem* Bestehen aber gehen die Muskeln

---

[1]) Brown u. Fraser: Transact. of the roy. soc. of Edinburgh Bd. 26. 1868.
[2]) Abel, J. u. H. G. Barbour: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 2, S. 167. 1910.
[3]) Fröhlich, A. u. E. Zak: Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 18.
[4]) Abel, J. u. B. B. Turns: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 6, S. 91. 1914.
[5]) Fröhlich, A. u. E. Zak: Wien. klin. Wochenschr. 1926, Nr. 18 und Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 121, S. 108. 1927.
[6]) Brunner: Berlin. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 36.
[7]) Meyer, H. H. u. F. Ransom: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 49. 1903.
[8]) Meyer, H. H. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol., Suppl.-Bd. 1908.

in einen dauernden Verkürzungszustand über, der auch durch Zerstörung des Zentralnervensystems oder Durchschneidung der periferen efferenten Nerven nicht aufgehoben wird. In den Segmenten, die durch das eingewanderte Tetanustoxin vergiftet sind, besteht daneben noch erhöhte Reflexerregbarkeit, die an lokale Strychninvergiftung erinnert und wie bei der Strychninwirkung eine Vergiftung der rezeptorischen Anteile des Reflexbogens darstellt [A. Fröhlich und H. H. Meyer[1])]. 3. Als *Tetanus dolorosus*, der nach Injektion des Toxins in das Rückenmark entsteht [H. H. Meyer und F. Ransom[2])] und sich durch Anfälle von reflektorisch ausgelösten, ungemein heftigen Schmerzen in den den vergifteten Rückenmarkssegmenten entsprechenden Partien kennzeichnet. Da der Tetanus dolorosus auch nach degenerativer Durchschneidung der hinteren Wurzeln unverändert auftritt, ist seine zentrale Entstehung, bei der die inneren, physiologischen Reize zur Auslösung der Schmerzanfälle hinreichen, bewiesen [A. Fröhlich und H. H. Meyer[1])]. Nach Durchschneidung des Rückenmarks oral von dem vergifteten Niveau, bleiben die Schmerzäußerungen naturgemäß aus, sie werden aber ersetzt durch einen *Tetanus jactatorius* (H. H. Meyer und F. Ransom), der sich in eigenartigen Spontanzuckungen in den Hinterbeinen äußert, die auch nach völliger Degeneration der Hinterwurzeln auftreten (A. Fröhlich und H. H. Meyer). Die Erregung sensibler Apparate gilt aber auch für das Strychnin [Lewandowsky[3]), Dusser de Barenne[4])], was die Ähnlichkeit der Wirkungen des Tetanustoxins mit jenen des Strychnins erhöht. Beide Vergiftungsbilder sind gekennzeichnet 1. durch eine hochgradig gesteigerte Reflexerregbarkeit und durch sich auf große Teile der Körpermuskulatur ausbreitende Reflexe unter Erhaltung der Bewegungskoordination, 2. durch abnorme Koordination der Bewegungen, wenn Agonisten und Antagonisten zugleich in Aktion treten, und 3. durch Erregung von Schmerzempfindung auslösenden oder -leitenden Apparaten im Rückenmarke.

Nur die Muskelverkürzung, die der Strychninwirkung nicht zukommt, unterscheidet das Tetanustoxin von dem Alkaloide, ferner erzeugt Impfung des Tetanustoxins in das Gehirn von Tieren den cerebralen *Tetanus*, der sich in corticalen, epileptiformen Krämpfen kundgibt [Roux und Borrel[5])].

II. Substanzen, welche das Zentralnervensystem lähmen.

Auch abgesehen von den unzähligen Substanzen, welche nach dem Typus der Chloroform- und Äthernarkose das Zentralnervensystem lähmen (vgl. Bd. I dieses Handbuches), ist eine große Reihe von zumeist sehr giftigen Substanzen bekannt, die mehr oder minder stark das Zentralnervensystem im lähmenden Sinne zu beeinflussen vermögen. Das Bild der allgemeinen zentralen Lähmung, das sich in einem raschen oder allmählichen Erlöschen der Zentrenfunktion erkennbar macht, ist aber im allgemeinen sehr einförmig und bisher einer genauen pharmakologisch-toxikologischen Analyse nur in Ausnahmefällen zugänglich gewesen. Viele der hierhergehörigen Substanzen wirken erst nach vorausgegangener Erregung lähmend, bei vielen, z. B. bei Atropin, Cocain, Campher, bestehen Zeichen der Erregung und der Lähmung nebeneinander, was begreiflicherweise das Vergiftungsbild trübt. Nur in verhältnismäßig seltenen Fällen setzt bei Fehlen erkennbarer Erregungserscheinungen von vornherein das reine Bild der

[1]) Fröhlich, A. u. H. H. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79, S. 78. 1915.
[2]) Meyer, H. H. u. F. Ransom: Zitiert auf S. 1037.
[3]) Lewandowsky: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40. 1900.
[4]) Dusser de Barenne: Folia neurobiol. Bd. 5, Nr. 1 u. 4. 1911.
[5]) Roux u. Borrel: Ann. de l'inst. Pasteur 1898, Nr. 4.

zentralen Lähmung ein, das meist durch Lähmung der lebenswichtigen Zentren, in erster Linie des Atemzentrums, zum Tode führt. Es ist daher kaum möglich, die Substanzen, welche zentrale Lähmung verursachen, in verschiedene Kategorien von bestimmtem Wirkungstypus einzuordnen, und es sollen hier nur die wichtigsten, das Gehirn und Rückenmark lähmenden Substanzen Besprechung finden, während die spezielle Zentren, z. B. das Atemzentrum oder das Vasomotorenzentrum lähmenden Mittel, sowie die nach dem Typus der lipoidlöslichen Narkotica wirksamen Substanzen an anderen Stellen dieses Handbuches besprochen werden.

Morphin.

Der klassische Versuch von Witkowski[1]) über die Morphinwirkung beim Frosche zeigt eine charakteristische Progression der lähmenden Morphinwirkung, die bis zu einem gewissen Grade der Analyse zugänglich ist. Darnach verhält sich im ersten Stadium der Morphinwirkung der Frosch so, als wenn ihm das Großhirn fehlte: Er bewegt sich nicht mehr spontan, beachtet nicht die Gelegenheit zur Flucht, während seine reflektorisch ausgeführten Bewegungen noch normal, koordiniert und kräftig vor sich gehen. Das nächste Stadium entspricht einer Abtragung der Vierhügel: Der Frosch sitzt nicht mehr normal und springt ungeschickt, die Koordination komplizierter Muskelaktionen hat gelitten. In einem weiteren Stadium verhält sich der Frosch so, als ob ihm das Kleinhirn exstirpiert worden wäre: Er kann über haupt nicht mehr springen, legt man ihn aber auf den Rücken, so dreht er sich langsam und unbeholfen um. Daran schließt sich ein Stadium der Beeinflussung der Medulla oblongata: Die Rückenlage wird dauernd ertragen. Die Atmung erlischt zugleich mit den Hirnnervenreflexen, während die spinalen Reflexe noch gut auslösbar sind. Zuletzt erlöschen auch diese.

Auch an warmblütigen Tieren läßt sich in allgemeinen Zügen dieses Wirkungsbild des primären Ergriffenseins der höchsten übergeordneten Zentren und ein allmähliches Fortschreiten auf tiefere zentrale Apparate wiederfinden, nur macht das relativ frühe Befallenwerden des Atemzentrums dem Leben ein Ende, bevor die Erregbarkeit der spinalen Zentren erloschen ist. Hierin besteht ein bedeutungsvoller Gegensatz zu der Wirkungsweise der lipoidlöslichen Narcotica, die das Atemzentrum erst nach der Lähmung aller, auch der spinalen reflexübertragenden Zentren lähmen. Die praktisch wichtigste und therapeutisch fast ausschließlich ausgenützte Wirkung des Morphins auf das Großhirn des Warmblüters und des Menschen besteht in einer elektiv zu nennenden Herabsetzung der *Schmerz*empfindung, die auch ohne Schlafbedürfnis oder wirklichen Schlaf prompt eintritt. Dabei bleiben die corticalen motorischen Rindenfelder normal erregbar [Hitzig[2])]. Es besteht also eine zentrale Hypalgesie, wie sie sonst nur, wenngleich in geringerem Ausmaße, sich bei den Pyrazolonderivaten (Antipyrin, Pyramidon) findet. Der Sitz der Schmerzempfindungen muß in die Großhirnrinde verlegt werden, wenngleich ein circumscriptes corticales „Schmerzzentrum" nicht anzunehmen ist, sondern solche Schmerzzentra in der Hirnrinde mehrfach vorhanden gedacht werden müssen. Damit darf nicht verwechselt werden ein an der Basis des Zwischenhirns gelegenes, von Karplus und Kreidl[3]) entdecktes Schmerzzentrum, das besser ein „Pseudoschmerzzentrum" genannt zu werden verdient, weil bei seiner Erregung wohl die äußeren Anzeichen einer Reaktion auf Schmerzreize (Schreien, Abwehrbewegungen) wahrnehmbar werden, aber auch bei Fehlen

---

[1]) Witkowski: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 7, S. 247. 1877.
[2]) Hitzig: Reicherts-Dubois' Arch. f. Anat. u. Physiol. 1873.
[3]) Karplus, J. P. u. A. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 138. 1909 u. Bd. 135, S. 401. 1910.

der Großhirnhemisphären, an die die Perzeption der Schmerzempfindung gebunden ist, fortbestehen [Sherrington[1])].

Es ist anzunehmen, daß Morphin in kleinen Gaben auch die Erregung des Zwischenhirnzentrums und damit die erwähnten Äußerungen des Schmerzes mildert oder ganz beseitigt. Normalerweise dürften von der Hirnrinde aus hemmende, dämpfende Impulse zu diesem „Schmerzzentrum" verlaufen, die durch Chloralhydrat wegfallen, so daß Chloralhydrat vergiftete Kaninchen, unbeschadet ihres Chloralschlafes, sogar übermäßig stark auf Schmerzreize reagieren, ohne wirklich den Schmerzreiz verstärkt zu empfinden [Amsler[2])]. Morphin unterdrückt aber sowohl Schmerz*empfindung* als auch die Schmerz*äußerung*, da die normalen, von der Hirnrinde ausgehenden Hemmungen, die zum Schmerzzentrum an der Hirnbasis verlaufen, durch Morphin, im Gegensatz zum Chloralhydrat, nicht beseitigt werden. Das „Schmerzzentrum" an der Hirnbasis bleibt auch unter der Morphinwirkung erregbar, was gleichfalls aus den Untersuchungen von Amsler hervorgeht, der fand, daß großhirnlose Tiere nach Morphingaben, die an normalen Tieren jede Schmerzreaktion beseitigen, auf entsprechende Reize mit allen Zeichen des Schmerzes reagieren.

Der erregenden und Erregbarkeitssteigernden Wirkung des Morphins wurde bereits auf S. 1029 gedacht.

Auch die Derivate des Morphins, das *Codein* (Methylmorphin), *Dionin* (Äthylmorphin), *Peronin* (Benzolmorphin), wirken ähnlich, wenngleich schwächer, das *Heroin* (Diacetylmorphin) stärker.

Größere Morphingaben setzen die Erregbarkeit des Großhirns so stark herab, daß Schlafsucht, Benommenheit, dann wirklicher Schlaf eintreten, der allmählich in tiefe Bewußtlosigkeit und Koma übergehen kann, in welchem Zustande bei Erlöschen aller Reflexe der Tod durch Gehirnlähmung und Atemlähmung erfolgt.

Endlich ist noch der *hustenstillenden* Wirkung des Morphins und seiner Derivate zu gedenken, die unzweifelhaft durch Beruhigung bestimmter zentraler nervöser Apparate vor sich geht, wenngleich über die Lage eines hypothetischen Hustenzentrums nur Vermutungen bestehen.

Scopolamin[3].

Scopolamin, ein in verschiedenen Solanaceen (Hyoscyamus, Datura, Belladonna, Scopolia) enthaltenes Alkaloid, das chemisch als tropasaures Scopolin zu betrachten und allem Anscheine nach mit Hyoscin identisch ist, teilt zwar mit dem Atropin die Eigenschaft, die parasympathischen Nervenendigungen zu lähmen, unterscheidet sich aber in bezug auf seine zentralen Wirkungen sehr wesentlich vom Atropin (tropasaures Tropin). Beim Scopolamin treten die erregenden Wirkungen des Atropins fast völlig zurück und die beruhigenden, lähmenden, dafür stark hervor. Von der Morphinwirkung ist die Scopolaminwirkung gleichfalls sehr verschieden. Während durch Morphin weit mehr die sensible Sphäre schwächend und in großen Dosen lähmend beeinflußt wird, steht bei der Scopolaminwirkung die lähmende Wirkung auf die *motorischen* Zentren im Vordergrunde. Unter Scopolaminwirkung zeigt sich die faradische Erregbarkeit der motorischen Rindenfelder im Gegensatz zu der Morphinwirkung stark herabsetzt [Kobert und Sohrt[4]), De Stella[5])]. Bei Hunden stellt sich (bei

---

[1]) Sherrington: The integrative action of the nervous system. London 1906.
[2]) Amsler, C.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 90, S. 257. 1921.
[3]) Cushny, A. R.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 2. Hälfte, S. 651. Berlin: Julius Springer 1924.
[4]) Kobert u. Sohrt: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 396. 1887.
[5]) De Stella: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 3, S. 381. 1897.

Kaninchen nicht) durch Scopolamin tiefer Schlaf ein, dem Erregungserscheinungen in Form von Unruhe und rauschartigen Zuständen, scheinbar mit Halluzinationen, vorhergehen. Beim Menschen, ganz besonders aber bei pathologisch, z. B. manisch erregten Menschen tritt nach Einverleibung kleiner Scopolamindosen (zumeist reichen Bruchteile eines Milligrammes hin) Erschlaffen der Muskulatur ein, die motorischen Erregungserscheinungen lassen nach, die Sprechbewegungen werden erschwert, während das Bewußtsein in diesem Stadium nicht wesentlich getrübt ist. Erst nach Ablauf dieses Stadiums stellt sich häufig unter Halluzinationen und Delirien Schlaf ein.

Das Rückenmark des Frosches ist der lähmenden Scopolaminwirkung gegenüber sehr widerstandsfähig [Cushny und Peebles[1]), ebenso wird auch das verlängerte Mark durch Scopolamin nicht leicht gelähmt und die Atembewegungen bleiben selbst nach größeren Dosen von Scopolamin erhalten [Windscheid[2])]. Von praktischer Wichtigkeit ist, daß die Wirkungen des Morphins und des Scopolamins sich gegenseitig synergistisch verstärken, wobei der erzielbare Effekt weit über die einfache Addition der Effekte der betreffenden Dosen von Scopolamin, bzw. von Morphin hinausgeht [Bürgi[3])]. Bei dieser „Potenzierung" im Sinne der Bürgischen Anschauung wird übrigens weniger die Scopolaminwirkung als die des Morphins verstärkt.

Coniin[4].

Ein im gefleckten Schierling (Conium maculatum) enthaltenes Alkaloid erzeugt beim Menschen, wie aus der Schilderung von Sokrates' Tode hervorgeht, aufsteigende Muskellähmung, wobei zunächst das Bewußtsein erhalten bleibt, was für eine schwache Gehirnwirkung des Coniins spricht. In der Tat spielt sich die Hauptwirkung des Coniins im Rückenmarke ab. Coniin erregt primär die motorischen Vorderhornganglienzellen, es treten nach direkter Applikation auf das Rückenmark des Frosches Muskelzuckungen ein, die nicht reflektorischer Natur sind, sich auf den vergifteten Teil des Rückenmarkes beschränken und nicht alle Muskeln gleichmäßig befallen. Allmählich verschwinden dann die Reflexe, und zwar einesteils durch Verlust der Erregbarkeit der motorischen Anteile des Rückenmarkes, wahrscheinlich aber auch durch Lähmung der sensiblen Rückenmarkselemente. Auch bei unvollständiger Lähmung des Rückenmarkes durch Coniin können Strychninkrämpfe nicht mehr erzielt werden.

Cocain (Vgl. S. 1019).

Die durch *Cocain* eintretende Erregung des zentralen Nervensystems ist von Lähmungssymptomen begleitet und gefolgt. Da aber die Mischung von Erregung und Lähmung anscheinend regellos vor sich geht, kommt kein einheitliches Bild der akuten Cocainvergiftung zustande. Bei direkter Applikation von Cocain auf das Zentralnervensystem treten die Erregungserscheinungen ungemein zurück, so daß sich vielfach unmittelbar Lähmung geltend macht: so wird z. B. die Erregbarkeit der motorischen Rindenzentren bei Hunden durch lokale Einwirkung Cocain von vornherein herabgesetzt [Tumass[5])], bei Kaninchen werden allerdings bei dieser Applikation krampfhafte Kontraktionen der ent-

---

[1]) Cushny u. Peebles: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 509. 1905.
[2]) Windscheid: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, S. 277. 1899.
[3]) Bürgi: Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 1.
[4]) Dixon, W. E.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 2. Hälfte, S. 701. Berlin: Julius Springer 1924.
[5]) Tumass: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 106. 1887.

sprechenden Muskeln ausgelöst [Starcke[1])]. Atemzentrum und Vasomotorenzentren werden durch lokale Applikation von Cocain gelähmt [Francois Franck[2]), A. Fröhlich und S. Morita[3])]. Ebenso die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarkes [Filehne und Biberfeld[4])]. Der Tod nach großen Cocaindosen erfolgt durch Atemlähmung oder nach Abklingen des Erregungsstadiums an Erschöpfungslähmung des zentralen Nervensystems.

Colchicin[5].

Die Vergiftung mit *Colchicin*, dem Alkaloid der Herbstzeitlose, verläuft bei Fröschen in eigenartiger Weise [Führer[6])]. Völlig gesunde Esculenten können selbst nach Injektion von 50 mg dauernd normal bleiben, erst nach größeren Dosen stellt sich im Verlaufe mehrerer Tage eine allmählich zunehmende Lähmung ein, die zuerst mit einer Schwächung und mit gelegentlichem Aussetzen der Atmung beginnt, worauf bei erhaltenen Reflexen Unmöglichkeit, sich aus der Rückenlage umzudrehen, eintritt. Weiter kann der Frosch infolge der zunehmenden Lähmung der Beine nicht mehr sitzen, sondern liegt auf dem Bauche, endlich verschwinden alle Reflexe, wobei das Herz noch fortschlägt. Während in der Kälte der Ablauf der Vergiftung sich über einige Wochen erstrecken kann, wird bei Warmfröschen die Empfindlichkeit gegen Colchicin so gesteigert, daß die Tiere schon auf Bruchteile von Milligrammen nach einigen Tagen an fortschreitender Zentrenlähmung sterben. Das Fortschreiten der Lähmungserscheinungen entspricht genau dem Typus des Erstickungstodes [Führer[7])], wie auch die Haut der mit Colchicin vergifteten Frösche der von Führer beschriebenen „Wachshaut" erstickter Frösche gleicht. Die Empfindlichkeit der Warmblüter gegen Colchicin ist verschieden: Herbivoren vertragen weit mehr davon als die Carnivoren [Schottelius[8])]. Die Symptome der Colchicinvergiftung gleichen bei ihnen völlig den beim Frosch beobachteten und bestehen im wesentlichen aus einer aufsteigenden motorischen Lähmung, bei Katzen und Hunden [Jacobj[9])] macht sich neben der motorischen Lähmung auch eine allgemeine zentral ausgelöste Anästhesie geltend. Die Wirkungen des Colchicins auf den Magen und Darm, die sowohl bei Menschen als auch bei Tieren in akuter Gastroenteritis mit Blutungen in der Darmschleimhaut bestehen, sind lokal ausgelöst. Nach Ansicht einiger Autoren ist das Colchicin überhaupt nicht giftig, sondern wird es nur in dem Maße als es im Körper durch Oxydation in eine giftige Verbindung Oxydicolchicin übergeführt wird (Jacobj).

Nicotin (Vgl. S. 1029).

Nicotin lähmt nach vorübergehender Erregung nicht nur die Übergangsstellen der vegetativen präganglionären auf die postganglionären Fasern, die *Synapsen* (vgl. dieses Handbuch, Bd. 10, A. Fröhlich, Pharmakologie des vegetativen Nervensystems), sondern auch nach Ablauf einer primären Erregungsphase das zentrale Nervensystem. Beim Frosche [Langley und Dickinson[10])] verläuft die Nicotinvergiftung so, daß unmittelbar nach der Injektion eine Reihe von Sprüngen aus-

[1]) Starcke, K.: Inaug.-Dissert. Jena 1896.
[2]) Franck, Francois: Arch. de physiol. 1892, S. 575.
[3]) Fröhlich, A. u. S. Morita: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 277. 1915.
[4]) Filehne, W. u. Biberfeld: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 105, S. 311. 1904.
[5]) Führer, H.: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. II, 1. Hälfte, S. 493. Berlin: Julius Springer 1920.
[6]) Führer, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 366. 1910.
[7]) Führer, H.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 274. 1909.
[8]) Schottelius: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 28, S. 339. 1902.
[9]) Jacobj, C.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 27, S. 129. 1890.
[10]) Langley, J. N. u. Dickinson: Journ. of physiol. Bd. 11, S. 268. 1890.

ausgeführt wird, die allmählich aufhören. Sodann geraten die Muskeln der Vorderbeine und die Brustmuskeln in tonische Starre, können aber noch bewegt werden. Die Hinterbeine werden gebeugt und zugleich über den Rücken gezogen, bis eine kreuzförmige Figur das Froschumrisses entsteht (Nicotinkreuz). Dazu gesellen sich klonische Muskelzuckungen zentralen Ursprunges [B. von Anrep[1])], allmählich werden die Hinterbeine schlaff, die Reflexe schwächer bis zur völligen Reflexlosigkeit. Die tonische Verkürzung der Brust- und Vorderarmmuskeln überdauert die zentrale Lähmung noch einige Zeit und ist peripheren Ursprunges [Langley[2])].

Blausäure[3].

Aus älteren Versuchen über die Wirkung der Blausäure auf Kaltblüter geht hervor, daß mit oder ohne begleitende Konvulsionen das Zentralnervensystem durch diese Substanz gelähmt wird. Eine genauere Analyse der Wirkung auf den Frosch liegt nicht vor. Erwähnenswert ist nur der Befund von H. Meyer[4]), daß an blausäurevergifteten Fröschen Strychnin nicht mehr Tetanus auslöst. Aus den Versuchen von Jones[5]) an jungen Alligatoren ist zu schließen, daß die Blausäure direkt auf Medulla oblongata und Rückenmark wirkt: erst kommen heftige Erregungserscheinungen zum Vorschein, die von Lähmung gefolgt werden. Ähnliches ist auch an Wirbeltieren zu beobachten. Die Wirkungen der Blausäure auf die warmblütigen Laboratoriumstiere hängen sehr von der Konzentration ab, in der das Gift das Zentralnervensystem erreicht. Bei großen Dosen, die blitzartig durch Lähmung des Atemzentrums zum Tode führen, können Konvulsionen ebenso fehlen wie bei Verwendung kleinerer, aber immerhin tödlicher Dosen, welche die Zentren bereits lähmen, aber in ihnen Konvulsionen nicht auslösen können. Treten Konvulsionen auf, so haben sie tetanischen Charakter, gleichen äußerlich Erstickungskrämpfen und gehen wahrscheinlich von der Medulla oblongata aus, da sie nach vorhergeschickter hoher Rückenmarksdurchschneidung sich auf den Kopf beschränken. Bei Menschen beginnen in leichten Fällen die Vergiftungserscheinungen häufig mit einer hochgradigen motorischen Schwäche ohne Bewußtseinsstörung, mit Müdigkeit, schwankendem Gang, Verlust der Geschmacksempfindung, in schweren Fällen mit Zusammenstürzen und Bewußtseinsverlust, häufig auch mit Konvulsionen. In der Tat wurde kurze Zeit nach der Entdeckung der Blausäure diese Substanz als Beruhigungsmittel angewendet und hat sich als Sedativum noch heute im Gebrauche der Aqua laurocerasi (Aqua amygdalarum amararum) erhalten.

Die Ähnlichkeit der Blausäurekrämpfe mit den asyphyktischen Konvulsionen ist aber nur äußerlich, da im Gegensatz zu den letzteren die Blausäurekrämpfe durch künstliche Atmung nicht verhindert werden. Da Blausäure unverändert ausgeatmet wird, ist aber von einer künstlichen Ventilation in Vergiftungsfällen Nutzen zu erwarten. Der Erklärung der Blausäurelähmung als Folge einer „inneren" Erstickung [Geppert[6])] steht die Tatsache entgegen, daß der Tod unter Lähmungserscheinungen so rasch eintreten kann, daß die Verarmung der Gewebe an Sauerstoff sich unmöglich bereits ausgewirkt haben kann. So hält auch Lewin[7]) die Wirkung der Blausäure auf das Zentralnervensystem

[1]) Anrep, B. v.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1879, Suppl.-Bd. S. 167.
[2]) Langley, J. N.: Journ. of physiol. Bd. 7, 8 u. 9.
[3]) Hunt, Reid: Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. I, S. 702. Berlin: Julius Springer 1923.
[4]) Meyer, H.: Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 5, S. 257. 1846.
[5]) Jones, J.: New York med. record Bd. 2, S. 459. 1867.
[6]) Geppert: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 15, S. 208. 1889.
[7]) Lewin, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 1908, Suppl.-Bd. S. 337.

für direkt lähmend. Die Ganglienzellen des Gehirns nehmen unter dem Einflusse einer Blausäurevergiftung weniger Methylenblau aus dem Blute auf [Herter[1])], was für ein verändertes Funktionieren der Nervenzellen spricht.

Bromsalze.

Die *Bromide* üben auf das Zentralnervensystem des Menschen insofern eine eigenartige Wirkung aus, als sie, ohne eigentliche Schlafmittel zu sein, dennoch die Großhirnrinde schon in kleinen Gaben, die 2 g nicht zu überschreiten brauchen, so beeinflussen, daß ausgesprochene psychische Beruhigung und dadurch unter Umständen auch Schlaf entsteht. Ein wesentlicher Unterschied von den eigentlichen Schlafmitteln besteht darin, daß normale Menschen auf diese Mengen eines Bromsalzes überhaupt nicht oder kaum reagieren, und daß selbst nach sehr großen Mengen (z. B. 10 g) höchstens leichte Benommenheit und Erschwerung der Auffassung, aber weder ein gebieterisches Schlafbedürfnis, geschweige denn Schlaf sich einstellt (über *Hypnotica*, s. dieses Handbuch, Bd. XVII, H. H. Meyer und E. P. Pick). Nur eine gewisse Schwächung der Reflextätigkeit, z. B. von der Rachenschleimhaut aus für den Würgereflex, macht sich geltend [Krosz[2])]. Anders verhalten sich die Laboratoriumstiere, besonders Ratten und Meerschweinchen, die durch große Bromiddosen in tiefen Schlaf und Narkose versetzt werden können [Januschke und Inaba[3])] und bei denen die Wirkung cerebraler Krampfgifte, nicht aber die Rückenmarkswirkung des Strychnins, schon durch kleinere Mengen der Bromsalze aufgehoben werden [Januschke und Masslow[4])]. Letztere Tatsache steht im Einklange mit der günstigen, allseitig anerkannten Beeinflussung der Epilepsie beim Menschen, zumal auch die künstlich durch starke faradische Reizung der Hirnrinde bei Tieren auslösbaren epileptiformen Konvulsionen nach Vorbehandlung mit Bromsalzen schwer oder nicht mehr hervorgerufen werden können [Albertoni[5])]. Es ist ferner von Schilf[6]) festgestellt worden, daß die epileptiformen Konvulsionen, die entstehen, wenn man Wechselströme durch den uneröffneten Schädel von Versuchstieren hindurchschickt, nach Vorbehandlung mit Bromsalzen schwerer produziert werden können. Wie beim Menschen ist für eine Beeinflussung der Erregbarkeit der Hirnrinde, um die es sich offenbar hier handelt, eine genügende Konzentration des Bromidanions im Blute notwendig, was selbst bei Verfütterung großer Dosen erst im Laufe einiger Zeit möglich ist.

Die Bromsalze bzw. die Bromidanionen, haben weiter die Fähigkeit, gewisse psychische Erregungszustände und Unlustgefühle zu beseitigen, was die therapeutische Verwendung bei Nervösen und Neurasthenikern verständlich macht; in solchen Fällen wird der durch die psychische Erregung gestörte Schlaf verbessert, ohne daß, wie erwähnt, eine schlafmachende Wirkung nach dem Typus der echten Hypnotica vorläge. Es wird auch durch mäßige Bromsalzgaben bei Gesunden die Auffassung von Sinneseindrücken nicht herabgesetzt, dagegen werden intellektuelle Vorgänge fördernd beeinflußt, wenn sie z. B. bei Neurasthenikern vorher durch innere Erregung gehemmt waren. Langdauernde Zufuhr von Bromsalzen, die mitunter in der Behandlung der Epilepsie nötig wird, führt neben anderen unerwünschten Erscheinungen (Schleimhautkatarrhe, Acne der Haut) zu vorübergehender Schädigung des Zentralnervensystems, die sich in

[1]) Herter, C. A.: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 42, S. 493. 1904.
[2]) Krosz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 6, S. 1. 1877.
[3]) Januschke, H. u. Inaba: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 129. 1913.
[4]) Januschke, H. u. Masslow: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 4, S. 149. 1914.
[5]) Albertoni: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15, S. 248. 1882.
[6]) Schilf: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28, S. 127. 1922.

Schwächung des Gedächtnisses, in Apathie, sowie in Störungen der Sensibilität und der Motilität äußert. Möglicherweise ist diese Wirkung prolongierter Bromidzufuhr indirekt, da hierbei die normalen lebenswichtigen Chloride aus dem Körper, im Tierexperimente sogar bis zum Tode der Tiere [H. F. Grünwald[1])] verdrängt und durch Bromide ersetzt werden. Daher kann unerwünscht starke Bromidwirkung durch Zufuhr von Chlornatrium rasch gebessert [v. Wyss[2])] und umgekehrt bei NaCl-armer Kost eine Bromwirkung leichter und rascher herbeigeführt werden [Richet und Toulouse[3])].

Magnesiumsalze.

Den löslichen *Magnesium*salzen kommt eine Mittelstellung zwischen den allgemein das Zentralnervensystem lähmenden Giften und den eigentlichen Narcoticis zu. Ihre Wirkung ist noch allgemeiner wie etwa die des Chloroforms, da, besonders leicht erkennbar beim Frosch, aber auch bei Warmblütern, daneben auch die motorischen Nervenendigungen in der Skelettmuskulatur curareartig gelähmt werden [S. J. Meltzer und J. Auer[4]), J. Markwalder[5])]. Am besten ist die einer tiefen Äther- oder Chloroformnarkose äußerlich sehr ähnliche Magnesiumlähmung nach allmählicher Resorption von subcutan injizierten Salzen ($MgCl_2$, $MgSO_4$) herbeizuführen. Dann stellt sich ein völliger Verlust der Reflextätigkeit, der Sensibilität, sowie des Bewußtseins ein, während Atmungsbewegungen und Herztätigkeit andauern. Die Körpertemperatur sinkt durch Lähmung der Wärmeregulationszentren [J. Schütz[6])]. Aber auch die peripheren sensiblen und motorischen Nerven werden durch *lokale* Applikation von Magnesiumsalzen gelähmt [Meltzer und Auer[4])], woraus die generelle lähmende Wirkung der Magnesiumsalze auf das gesamte Nervensystem hervorgeht. Von der Narkose durch indifferente lipoidlösliche Narcotica unterscheidet sich die Narkose durch Magnesiumsalze auch durch ihre Verteilung im Körper. Im Gegensatze zu den erstgenannten Substanzen läßt sich auch beim Bestehen tiefster, durch Magnesiumsalze erzeugter Narkose, Magnesium in der Gehirnsubstanz nur in Spuren nachweisen [J. Schütz[6]), G. Mansfeld und Bosányi[7])].

Auch die tiefste Magnesiumnarkose kann durch venöse Injektion von Calciumsalzen sofort aufgehoben werden, so daß anzunehmen ist, daß ein antagonistisches, auf Massenwirkung beruhendes Wirksamwerden von Magnesium- bzw. Calciumionen die Erregbarkeit nervöser Apparate aufhebt bzw. ihnen die verlorene Erregbarkeit augenblicklich wiedergibt (J. Meltzer und J. Auer[8])], was auch dadurch gestützt wird, daß Entziehung der Ca-Ionen durch Zufuhr von Oxalaten die Magnesiumnarkose verstärkt [Starkenstein[9])]. Bei vorsichtiger Dosierung ist die Magnesiumnarkose, die auch durch lumbale Injektion lokal auf das Rückenmark beschränkt werden kann, beim Menschen ungefährlich und in Fällen von Tetanusinfektion wiederholt mit Erfolg durchgeführt worden [W. Straub[10]), J. Markwalder[11])]. Zudem hat man ja die Möglichkeit, der Gefahr

[1]) Grünwald, H. F.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 360. 1909.
[2]) v. Wyss: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 186. 1908.
[3]) Richet u. Toulouse: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 129. S. 850. 1899.
[4]) Meltzer, S. J. u. J. Auer: Americ. journ. of physiol. Bd. 14, 15, 16. 1905/06; Journ. of exp. med. Bd. 8. 1906.
[5]) Marckwalder, J.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 5, S. 150. 1916.
[6]) Schütz, J.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79, S.285. 1916.
[7]) Mansfeld, G. u. Bosányi: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152, S. 75. 1913.
[8]) Meltzer u. Auer: Americ. journ. of physiol. Bd. 21. 1908.
[9]) Starkenstein: Wien. klin. Wochenschr. 1913.
[10]) Straub, W.: Münch. med. Wochenschr. 1915.
[11]) Marckwalder, J.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 5, S. 150. 1916.

einer Atemlähmung jederzeit durch die sofort wirksame venöse Zufuhr von Calciumsalzen begegnen zu können. Nach neuen Untersuchungen von Yamawaki im Wiener pharmakologischen Institute erstreckt sich die lähmende Gehirnwirkung der Magnesiumsalze zweifellos auf den Hirnstamm, der eine erregende Wirkung des Calciums auf die Hirnrinde gegenübersteht. Daher kann der Magnesiumschlaf durch venöse Calcium-Zufuhr nur an normalen Tieren, nicht aber nach Entfernung der Hirnrinde unterbrochen werden.

III. Mittel mit besonderer Wirkung auf das Zentralnervensystem.

Bulbocapnin.

Das im Lerchensporn, Corydalis cava, enthaltende Alkaloid *Bulbocapnin* hat ganz eigenartige Wirkungen. Nach dem ersten Untersucher [F. Peters[1])] erzeugt es bei Warmblütern eine „an Katalepsie erinnende Aufhebung der willkürlichen wie der reflektorischen Bewegungen bei erhaltenem Tonus und Statik der Muskulatur und bei bestehender Perzeption der sensiblen Reize". Schaltenbrand[2]) bestätigte die Befunde von Peters hinsichtlich der Katalepsie. Affen zeigen Bewegungsarmut bei erhöhtem Muskeltonus, eine eigenartige Flexionsstellung und Wackeltremor des Kopfes und der Glieder. Tauben bewegen sich spontan nicht, können aber fliegen, wenn man sie in die Luft wirft. Bei Menschen tritt hochgradige Ermüdung auf, Wahrnehmung, Gedankenablauf und Willensfunktion sind schon nach kleinen Dosen stark vermindert. A. Fröhlich und H. H. Meyer[3]) hatten während der Bulbocapninkatalepsie bei Affen keine oszillierenden Aktionsströme in den befallenen Muskeln nachweisen können und waren zu der Ansicht gekommen, daß hier eine besondere Form der Muskelverkürzung vorliege. H. de Jong[4]), der keinen echten kataleptischen Zustand, sondern nur einen „kataleptoiden" annehmen möchte, fand aber mit einem sehr empfindlichen Saitengalvanometer tetanische Dauerinnervation der Muskeln. In einer weiteren Arbeit hat De Jong und Schaltenbrand[5]) Verminderung des Tremors bei verschiedenen Nervenkrankheiten (Paralysis agitans, cerebellarer Tremor) nach Bulbocapnininjektion beobachtet und bezeichnet die Bulbocapninwirkung als „hypokinetisch". G. Schaltenbrand[6]), der in einer Reihe von Veröffentlichungen den Einfluß des Bulbocapnins auf die Magnusschen Stellreflexe untersuchte, beobachtete bei Katzen nach kleinen Dosen (2,5—5 mg pro Kilo) Bewegungsarmut, nach größeren (10—25 mg pro Kilo) Bewegungslosigkeit. Die Tiere nahmen Flexionshaltung an, der Rücken wird krumm, der Kopf tief auf den Boden gesenkt, die Extremitäten sind gekrümmt. Katalepsieartige Erscheinungen an den Gliedmaßen fehlen im Gegensatz zu den Affen. Dagegen kann der Kopf bei Rückenlage in die verschiedensten passiven Haltungen gebracht werden und wird mehrere Minuten lang so belassen. Die Labyrinth-Stellreflexe auf den Kopf und die Stellreflexe auf den Körper sind dabei aufgehoben. Nach noch höheren Dosen kehren die Reflexe wieder zurück und bei ganz großen Dosen (über 70 mg pro Kilo) kommt es zu starker Reflexsteigerung,

[1]) Peters, F.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 51, S. 130. 1904.
[2]) Schaltenbrand, G.: Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 14, S. 602. 1924; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103, H. 1/2. 1924.
[3]) Fröhlich, A. u. H. N. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 173. 1920.
[4]) de Jong, H.: Klin. Wochenschr. 1922, April; Nederlandsch tijdschr. v. geneesk., 1. u. 2. Hälfte, 1923, S. 794.
[5]) de Jong, H. u. G. Schaltenbrand: Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 45, S. 2045. 1924.
[6]) Schaltenbrand, G.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 623. 1925.

zu epileptiformen Konvulsionen und zu Tod unter Atemstillstand. Die katalepsieartigen Erscheinungen sind aber nur bei Tieren mit intakter Großhirnrinde zu sehen [G. SCHALTENBRAND[1]). Decerebrierte Katzen und Rückenmarkskatzen zeigen nach kleinen Mengen Bulbocapnin (0,0001—0,015 g pro Kilo) Verminderung der Reflextätigkeit, nach hohen Dosen (über 0,03 g pro Kilo) strychninartige Reflexänderungen [SCHALTENBRAND[2])]. Bei Thalamuskatzen, das sind Tiere, bei denen das Großhirn *vor* den Thalamus opticis entfernt ist, fehlen aber Katalepsie, Beugehaltung und Lähmung der Stellreflexe, woraus zu schließen ist, daß der Angriffspunkt dieses Teiles der Bulbocapninwirkung oberhalb der Thalami optici zu suchen ist [O. GIRNDT und SCHALTENBRAND[3])].

[1]) SCHALTENBRAND, G.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 664. 1925.
[2]) SCHALTENBRAND, G.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 643. 1925.
[3]) GIRNDT, O. u. SCHALTENBRAND: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 653. 1925.

Autonomes Nervensystem.

Von

E. A. Spiegel

Wien.

Mit 4 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Allers: Nervensystem und Stoffwechsel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 19, S. 210. 1919. — Bechterew: Funktionen der Nervenzentren Bd. I—III. 1908—1911. — Bumke: Die Störungen des sympathischen Systems. Im Handb. d. Neurol. von Lewandowsky Bd. I, S. 1094. 1910. — Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin: Karger. 2. Aufl. — Dresel, K.: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems. Im Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie von Kraus-Brugsch Bd. X, 3. Teil. 1922. — Gaskell, W.: Journ. of physiol. Bd. 7, S. 1. 1886; The involuntary nerv. syst. London 1920. — Kölliker: Handb. d. Gewebelehre Bd. II, S. 850. 1896. — Lewandowsky, M.: Kapitel VI in Funktionen des Zentralnervensystems. Jena 1907. — Langley, J. N.: Das sympathische und verwandte nervöse System der Wirbeltiere. Ergebn. d. Physiol. Bd. II/2, S. 818. 1903. — Langley, J. N.: In Schäfers Textbook of Physiol. Bd. II, S. 516. 1900. — Langley, J. N.: Das autonome Nervensystem Bd. I. Berlin: Julius Springer 1922. — Mayer, S.: Hermanns Handb. d. Physiol. 2. Teil. 1879. — Meyer-Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 1920. — Müller, L. R.: Das vegetative Nervensystem. Berlin: Julius Springer 1920; 2. Aufl.: Die Lebensnerven. 1924. — Schilf, E.: Das autonome Nervensystem. Leipzig: Thieme 1926. — Schultz: In Nagels Handb. d. Physiol. Bd. IV, S. 393. 1909. — Spiegel, E. A.: Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 22, S. 142. 1920.

I. Allgemeiner Teil.

Abgrenzung. Das vegetative oder autonome Nervensystem (sympathische Nervensystem im weiteren Sinne) umfaßt Innervationsmechanismen, die weitgehend unabhängig von der Cerebrospinalachse vor sich gehen können, auf die das Zentralnervensystem vorwiegend regulierend einwirkt. Sein Wirkungsbereich betrifft die gesamte glatte Muskulatur, die contractilen Elemente der Haut (Pigmentzellen bei niederen Vertebraten), die sekretorischen und Stoffwechselvorgänge. Aber auch an der quergestreiften Muskulatur nicht nur vegetativer Organe (Herz, Oesophagus, Iris der Vögel), sondern auch an der quergestreiften Skelettmuskulatur wurden Endigungen des vegetativen Nervensystems beschrieben, deren Funktion allerdings noch unklar ist (vgl. hierzu meine Ausführungen im Kapitel Tonus des Handbuches).

Man muß sich darüber klar sein, daß die Unabhängigkeit vom Zentralnervensystem, die durch den Begriff autonom ausgedrückt wird, nur eine relative ist; die vom vegetativen Nervensystem versorgten Organe vermögen zwar auch nach Ausschaltung der Verbindungen mit dem Zentrum zu funktionieren, unterstehen aber normalerweise der Kontrolle von Gehirn und Rückenmark; sie sind auch nicht ganz dem „Willen" des Individuums entzogen; nicht nur die Entleerung

der Blase geschieht willkürlich, es sind auch Fälle bekanntgeworden, wo Personen willkürlich die Herzfrequenz [White[1])], die Kontraktion der Musculi arrectores pilorum [Maxwell[2]), Chalmers[3]), Königsfeld und Zierl[4])], das Spiel der Pupillen [Lewandowsky[5])] zu beeinflussen vermochten.

A. Efferenter Anteil.

Bau.

Ganglionäre Zwischenstationen. Die besondere Stellung des vegetativen Nervensystems ist in dessen Bau begründet, der vor allem durch die Studien von Gaskell[6]), Langley, L. R. Müller[7]) erforscht wurde. Aus den Untersuchungen, insbesondere von Langley, ergab sich, daß im gesamten autonomen System zwischen Zentralnervensystem und Erfolgsorgan immer eine ganglionäre Zwischenstation geschaltet ist (vgl. Abb. 202—204), gleichgültig, ob diese in den Ganglien des Grenzstranges (= vertebrale oder Lateralganglien) oder peripher von diesen (in den sog. prävertebralen Ganglien, wie dem Ganglion coeliacum [= Plexus solaris], Ganglion mesentericum inferius, Plex. hypogastricus [= G. pelvicum] resp. in den noch weiter peripher gelegenen terminalen Ganglien Gaskells) liegt. Die aus dem Zentralorgan entspringenden, in den Ganglien des Grenzstranges endigenden oder nach Passieren des Grenzstranges[8]) in den prävertebralen resp. peripheren Ganglien sich aufsplitternden, sog. präganglionären Fasern (= präcelluläre Fasern von Kölliker) sind markhaltig und bilden daher bei den Säugern auf dem Wege zu den Grenzstrangganglien die Rami communicantes albi; die aus den zwischengeschaltenen Ganglien zu den Erfolgsorganen ziehenden Axone sind dagegen in der Regel marklos, formieren daher auf ihrem Weg vom Grenzstrang zum gemischten Nerven die Rami communicantes grisei.

Doch hat das Gesetz, daß die präganglionären Fasern markhaltig, die postganglionären marklos sind, zahllose Ausnahmen. So zeigte Langley[9]), daß bei Kaninchen zahlreiche präganglionäre Fasern zu den Sakralganglien ihre Markscheide noch vor Erreichen der betreffenden Ganglien verlieren. Ähnliches gilt beim Säuger für die Mehrzahl der präganglionären Fasern des Vagus und Splanchnicus; markhaltige postganglionäre Fasern werden beim Säuger nach Bidder und Volkmann[10]), Gaskell[11]) vom Ganglion ciliare, nach Langley[12]), Billingley und Ranson[13]) vom VII. Lumbalganglion abgegeben, bei den übrigen Wirbeltieren mit Ausnahme der Säuger sind überhaupt die postganglionären Anteile der Rami communicantes markhaltig.

---

[1]) White: Heart Bd. 6, S. 175. 1917.
[2]) Maxwell: Americ. journ. of physiol. Bd. 7, S. 369. 1902.
[3]) Chalmers: Journ. of physiol. Bd. 31. 1904.
[4]) Königsfeld u. Zierl: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, S. 442. 1912.
[5]) Lewandowsky: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 14, S. 282. 1913. — Reitlich u. Roeper: Neurol. Zentralbl. 1918, Nr. 3.
[6]) Gaskell: Journ. of physiol. Bd. 7, S. 1. 1886.
[7]) Müller, L. R.: Das vegetative Nervensystem. Berlin: Julius Springer 1920.
[8]) Der Grenzstrang enthält demnach nur prä- oder postganglionäre durchziehende Fasern. Commissurenfasern zwischen den einzelnen Ganglien werden dagegen von Langley (Journ. of physiol. Bd. 25, S. 468. 1900) geleugnet. Aber auch Commissuren zwischen Zellen desselben Ganglions, wie sie von Hoffmann (Schmidts Jahrb. d. ges. Med. Bd. 281, S. 113. 1904) behauptet wurden, stellt Langley (Journ. of physiol. Bd. 31, S. 244. 1904) in Abrede.
[9]) Langley: Philos. transact. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 183, S. 85. 1892.
[10]) Bidder u. Volkmann: Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems. Leipzig 1842.
[11]) Gaskell: Journ. of physiol. Bd. 7, S. 1. 1886; Bd. 10, S. 153. 1889.
[12]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 20, S. 55. 1896.
[13]) Billingley u. Ranson: Journ. of comp. neurol. Bd. 29, S. 367. 1918.

Die präganglionären Fasern teilen sich in der Regel in mehrere Äste, so daß eine aus dem Rückenmark entspringende Faser mehreren, auch in verschiedenen Ganglien gelegenen Ursprungszellen postganglionärer Fasern Impulse vom Zentralnervensystem überbringen kann. Die postganglionären Fasern nehmen ihren Weg entweder unabhängig von den Spinalnerven (Fasern zu den Eingeweiden) oder sie schließen sich auf dem Wege der Rami communicantes grisei den entsprechenden Spinalnerven (resp. den nächst höheren oder niedrigeren) an. Die letztgenannten Fasern versorgen vor allem die vegetativen Elemente der Haut.

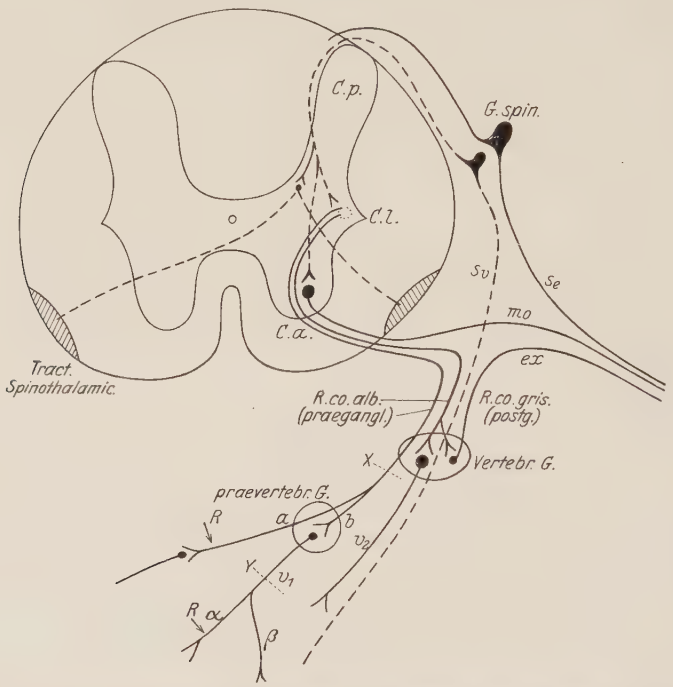


Abb. 202. Beziehung vegetativer zentrifugaler und zentripetaler Fasern zum Rückenmark, den *Vertebral*ganglien und den *prävertebralen Ganglien*. *C. a.* Vorderhorn; *C. l.* Seitenhorn; *C. p.* Hinterhorn; *ex* postganglionäre Faser zu den Extremitäten; *G. spin.* Spinalganglienzellen; *mo.* motorische (somatische) Faser; *R. co. alb.* Ram. communicans albus; *R. co. gris.* Ram. communicans griseus; *Se.* sensible Faser aus den Extremitäten resp. dem Rumpf; *Sv* sensible Faser aus einem Visceralorgan; V_1, V_2 postganglionäre Fasern zu Eingeweiden. — *Präganglionärer Axonreflex* (bleibt erhalten nach Durchschneidung der präganglionären Faser bei *X*, aber nicht nach deren Degeneration): Reizung (*R*) von *a* führt zu antidromer Erregung dieser Faser, die Erregung wird weiter über *b* und v_1 zentrifugal geleitet. — *Postganglionärer Axonreflex* (bleibt erhalten nach Durchschneidung bei *Y*, aber nicht nach Degeneration von v_1): Reizung (*R*) von α wird von dieser Faser antidrom zentripetal, von β zentrifugal geleitet.

Die Nicotinreaktion. Um zu entscheiden, ob irgendein bestimmter, zu einem peripheren Organ ziehender Nerv prä- oder postganglionäre Fasern zu einem Organ führt, resp. ob eine präganglionäre Faser in einem bestimmten Ganglion endigt oder es nur durchzieht, verwendete Langley mit Dickinson[1]), ausgehend von älteren Versuchen Hirschmanns[2]), die Fähigkeit des Nicotins, nach einem kurzen

[1]) Langley u. Dickinson: Proc. of the roy. soc. of London Bd. 46, S. 423. 1889; Bd. 47, S. 379. 1890. — Langley: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 226. 1901/02.
[2]) Hirschmann: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1863, S. 309.

Erregungsstadium den Übertritt von Erregungen von der präganglionären Faser auf das distal anschließende Neuron zu blockieren. Hat also Reizung eines Nerven vor der Vergiftung eine Wirkung auf ein Organ, und geht dieser Reizeffekt nach Nicotinvergiftung (lokales Betupfen mit $^1/_2$—1proz. Nicotinlösung) verloren, so muß zwischen den Fasern dieses Nerven und dem betreffenden Organ ein Ganglion zwischengeschaltet sein. Erst peripher von der Umschaltestelle kann die Reizung wieder erfolgreich sein. Leider ist aber die Nicotinmethode nicht in allen Fällen gleich gut anwendbar; am besten wirkt dieses Gift bei Kaninchen und Katzen, dagegen nur wenig beim Hund. Bei Vögeln ist nur das Erregungsstadium deutlich ausgeprägt. Auch sind verschiedene Anteile des vegetativen Nervensystem bei demselben Tier verschieden empfindlich; es ist beispielsweise im Bereich des Halssympathicus gut, der Splanchnici viel weniger wirksam. Der Befund von Langendorff[1]), daß agonal resp. bei Störung der Blutzufuhr eine ähnliche Blockierung der Erregungsleitung von den präganglionären Fasern auf das zweite Neuron stattfindet (früheres Absterben der Ganglienzellen als der postganglionären Fasern), bedeutet daher eine wertvolle Ergänzung der Nicotinmethode.

Sympathisches und parasympathisches System. Die aus dem Zentralnervensystem entspringenden präganglionären Fasern lassen sich in drei Gruppen sondern. Aus dem Mesencephalon und Rhombencephalon entspringt gemeinsam mit dem dritten, siebenten, neunten und zehnten Hirnnerven der *Kopfteil* des autonomen Systems (Abb. 203 u. 205). Vom ersten Thorakalsegment abwärts [für den Affen: Sherrington[2]), beim Menschen noch aus C_8] nimmt der *Brustteil* des autonomen Systems, der eigentliche Grenzstrang des Sympathicus, seinen Ursprung. Die untere Grenze der Verbindung dieses Anteils des autonomen Nervensystems mit dem Rückenmark ist beim Menschen wahrscheinlich bei L_2 oder L_3 zu suchen, für den Hund wird L_{3-4}, für die Katze L_{4-5}, für das Kaninchen L_{5-6} als untere Grenze angegeben [Langley[3]), beim Menschen vgl. Harman[4])]. Die Fasern des *sakralen* Anteils des autonomen Nervensystems verlassen das Rückenmark beim Menschen wahrscheinlich mit der zweiten bis vierten Sakralwurzel, bei Katze und Hund mit S_2 und S_3, beim Kaninchen mit S_3 und S_4 [vgl. Langley und Anderson[5])]. Fast das ganze Cervicalmark und der unterste Abschnitt des Lendenmarkes geben dagegen keine efferenten Fasern an das autonome Nervensystem ab; denn den Cervicalwurzeln und den unteren Lumbalwurzeln fehlen die weißen Rami communicantes; ihre Reizung ist daher auf das vegetative Nervensystem ohne Wirkung (vgl. Abb. 203).

Kranialer und sakraler Anteil des autonomen Nervensystems werden von Langley[6]) als parasympathisches Nervensystem dem thorakalen oder sympathischen Nervensystem im engeren Sinne gegenübergestellt. Diese Einteilung hat ihre Begründung im funktionellen Antagonismus der beiden Systeme und ihrer verschiedenen Reaktionsweise gegen Gifte[7]): im allgemeinen werden die Endigungen[8]) des kranialen wie auch des sakralen autonomen Systems durch die Cholin-

[1]) Langendorff: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 5, S. 129. 1891; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 56, S. 522. 1894.

[2]) Sherrington: Journ. of physiol. Bd. 13, S. 702. 1892.

[3]) Langley: Philos. transact. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 183, S. 85. 1892.

[4]) Harman: Journ. of anat. a. physiol. Bd. 32, S. 403. 1898; Bd. 34, S. 359. 1900.

[5]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 18—20. 1895—1896.

[6]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 43, S. 173. 1911.

[7]) Die Verschiedenheit der beiden Systeme zeigt sich auch an den ihnen eingelagerten Ganglien; so weisen die Ganglien des thorakalen autonomen Systems einen viel reicheren *Pigmentstoffwechsel* auf als die des kranialen. (Spiegel: Anat. Anz. Bd. 54, Nr. 16. 1921.)

[8]) Auf die Nervenendigungen wirkt eigentlich nur das Physostigmin, während Adrenalin und Pilocarpin noch nach Nervendegeneration wirken, so daß ihr Angriffspunkt in der Zellsubstanz zu suchen ist.

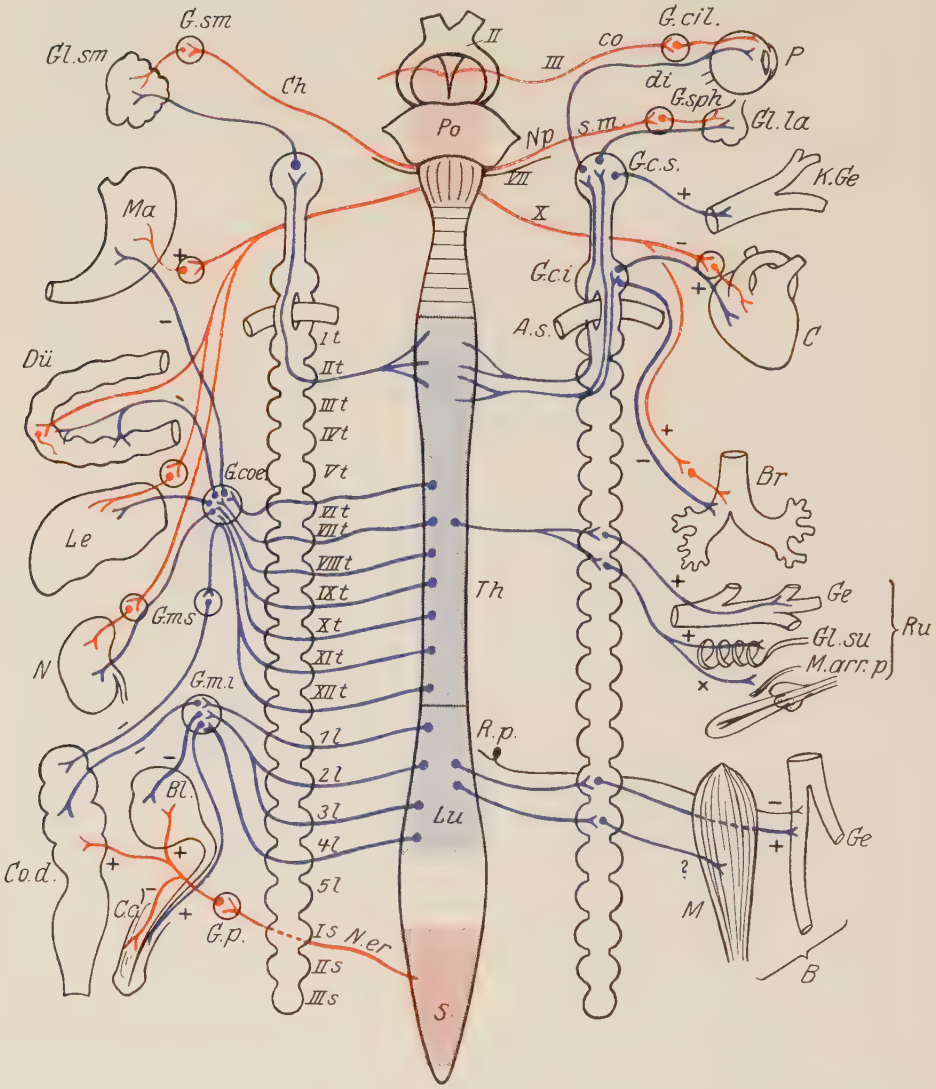


Abb. 203. Schema der Innervation der inneren Organe des Menschen durch das sympathische (blau) und parasympatische (rot) System (unter Benutzung einer von Herrn Geheimrat Bethe freundlichst zur Verfügung gestellten Modefikation des Meier-Gottliebschen Schemas.) Figurenerklärung: *II* Opticus; *III* Ocu-lomotorius; *VII* Facialis; *X* Vagus; *I—XII t* Thorakalganglien; *1 -5 l* Lumbalganglien; *I—III s* Sakralganglien; *A. s.* Art. subcl.; *B* Bein; *Bl.* Blase; *Br* Bronchien; *Ch* Chorda tympani; *C* Cor; *co* constrictorisch; *Co. d.* Colon descend; *di* dilatorisch; *Dü* Dünndarm; *G. c. i.* Gangl. cervic. inferius; *G. cil.* Gangl. ciliar.; *G. coe.* G. coeliac; *G. c. s.* G. cervic. super.; *Ge* Gefäße; *G. m. i.* G. mesenter. infer.; *G. m. s.* G. mesenteric. super.; *G. p.* Gangl. pelvicum; *G. sm.* Gangl. submaxillare; *G. sph.* G. sphenopalatinum; *Gl. la* Tränendrüse; *Gl. sm.* Gland. submaxill.; *Gl. su* Schweißdrüse; *K. Ge* Kopfgefäße; *Le* Leber; *Lu* Lumbalmark; *M* Muskel; *M. arr. p* Mux. arrector. pilor.; *Ma* Magen; *N* Niere; *N. er.* Nerv. erigens; *Np s. m.* Nerv. petros. superfic. major; *P* Pupille; *Po* Pons; *R. p.* Radix posterior; *Ru* Rumpf; *S* Sakralmark; *Th* Thorakalmark.

gruppe (Muscarin, Pilocarpin, Physostigmin) erregt, durch Atropin gelähmt, während die Endigungen des thorakalen autonomen Systems durch Adrenalin erregt, durch Ergotoxin [Dale[1])] wenigstens zum Teil [nach Dale nur die Erregung auslösenden Fasern, nicht aber die hemmenden[2])] gelähmt werden [Einzelheiten s. Kap. Pharmakologie des autonomen Nervensystems; daselbst auch die zahlreichen Ausnahmen von dieser Gesetzmäßigkeit, die auch besonders von Langley[3]) zusammengestellt wurden].

Fast für alle vegetativen Organe konnte gezeigt werden, daß sie doppelt, von Fasern des thorakalen oder sympathischen Systems einerseits, Elementen des parasympathischen (kranialen oder sakralen) Systems andererseits innerviert werden (vgl. Abb. 203). Für die Schweißdrüsen, die Musculi arrectores pilorum, die inneren Genitalien hat sich allerdings bisher im physiologischen Reizversuch nur eine Innervation durch das thorakale autonome System nachweisen lassen, obschon die pharmakologische Prüfung auch auf eine parasympathische Innervation schließen läßt. Auch an der glatten Muskulatur des Auges resp. der Orbita erscheint eine doppelte Innervation nur an der Pupille sichergestellt (s. spezieller Teil).

Entericsystem. Eine besondere Stellung schreibt Langley[4]) den in der Darmwand gelegenen Zellen des Auerbachschen und Meissnerschen Plexus zu (Enteric-System); Heunber[5]) faßt die gesamten in Hohlorganen eingelagerten Ganglienapparate unter der Bezeichnung viscerales System zusammen, wofür zur Vermeidung von Verwirrungen mit L. R. Müller die Bezeichnung juxta- und intramurales System vorzuziehen ist. Während die einen Autoren im Anschluß an Langley den in den Organen eingelagerten Zellen eine Sonderstellung gegenüber den zwischen Zentrum und Erfolgsorgan eingeschalteten Ganglien zuschreiben, betrachten Gaskell, Dresel sie als vorgeschobene Ursprungszellen parasympathischer Fasern, zumal Gaskell Vagusreizung nach Nicotinvergiftung auf Herz und Darm unwirksam fand. Wenn tatsächlich die Angabe von Kuntz[6]) zutrifft, daß die juxta- und intramuralen Zellen aus den Wänden des Nachhirns stammen und längs des Vagus zu den betreffenden peripheren Organen wandern, so würde diese Auffassung eine gewisse Stütze erfahren. Es ist aber nicht zu übersehen, daß insbesondere die Zellen des Auerbachschen Plexus sich durch die Fähigkeit, automatische resp. reflektorische Bewegungen unabhängig vom Zentralnervensystem zu innervieren, gegenüber den vertebralen resp. prävertebralen Ganglien, auszeichnen (vgl. unten).

Zentren und Bahnen[7]). Die das Rückenmark verlassenden Fasern des autonomen Nervensystems benützen entsprechend dem Bellschen Gesetz vorwiegend die vorderen Wurzeln. Aber auch bei Reizung des peripheren Stumpfes durchschnittener hinterer Wurzeln sind Reaktionen glattmuskeliger Organe beobachtet

[1]) Dale: Journ. of physiol. Bd. 34, S. 163. 1906.

[2]) Neuere Mitteilungen von Rothlin (Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 30) weisen darauf hin, daß das *Ergotamin* auch gegenüber hemmenden sympathischen Fasern eine lähmende Wirkung entfaltet. Eine allgemeine, lähmende Wirkung scheint aber dem Ergotoxin nicht zuzukommen; so macht Cushny darauf aufmerksam, daß Sympathicusreizung auch nach Ergotoxineinspritzung auf die Schweißdrüsen wirksam bleibt (Heffters Handb. Bd. II/2, S. 1312. 1924).

[3]) Langley: Das autonome Nervensystem Bd. I. Berlin: Julius Springer 1922.

[4]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 17, S. 314. 1894; Bd. 19, S. 73. 1895.

[5]) Heubner: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27, S. 635. 1913.

[6]) Kuntz: Journ. of comp. neurol. Bd. 20, Nr. 3/4; Bd. 21, Nr. 2/4; Americ. journ. of anat. Bd. 11, Nr. 3; nach E. Müller u. Sven Ingvar (Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. Bd. 99, S. 650. 1923) stammen aber die sympathischen Zellen nur aus der Ganglienleiste.

[7]) Ausführliche Literaturangaben in meinem eingangs angeführten Referat.

worden. Die von Stricker[1]) aufgestellte Behauptung, daß vasodilatatorische Effekte an den Extremitäten auf diese Weise zu erzielen sind, haben eine vielfache Bestätigung erfahren; für den Frosch wurde von Steinach[2]) nachgewiesen, daß Reizung des peripheren Stumpfes hinterer Wurzeln zu Erregung der glatten Muskulatur des Darmkanals und der Harnblase führt. Ob diese durch Reizung der peripheren Teile der durchschnittenen hinteren Wurzeln erzielten Effekte zum Teil wenigstens auf die Reizung von zentrifugalen, im Rückenmark entspringenden Wurzeln zurückzuführen sind oder ob ausschließlich eine antidrome Leitung der Erregung in zentripetalen Neuronen im Sinne den Bayliss[3]) vorliegt, erscheint noch weiterer Untersuchungen bedürftig. Bayliss nimmt eine Beteiligung antidromer Impulse längs der hinteren Wurzeln beim Zustandekommen des Depressorreflexes an.

Die Ursprungsstätte der efferenten, präganglionären Fasern des thorakalen autonomen Systems im Rückenmark ist wahrscheinlich, wie schon Mott[4]) angab, in den Zellen des Seitenhorns [Nucleus sympathicus lateralis superior von Jacobsohn[5]), von Clarke[6]) zum Tractus intermedio-lateralis gerechnet] zu suchen (vgl. Abb. 202). Dafür spricht die besondere Entwicklung dieser Zellgruppe gerade in jenen Segmenten des Rückenmarkes, aus welchen Fasern des thorakalen autonomen Systems entspringen [vgl. Sherrington[7]), nach Jacobsohn C_8 bis L_3], sowie ihre Degeneration nach Exstirpation der Ganglien des Grenzstranges resp. Durchschneidung der betreffenden Rami communicantes [Onuf und Collins[8]), Hoeben[9]), Huet[10]), Anderson[11]), Scaffidi[12]), Herring[13]); negative Resultate Lapinski und Cassirer[14]), wenn auch nicht übersehen werden soll, daß nach diesem Eingriff auch Degenerationen an Zellen des Vorderhorns beschrieben wurden [Biedl[15]), Hoeben[8]), Scaffidi[12])].

Über die segmentale Zugehörigkeit der einzelnen Ganglien des thorakalen autonomen Systems einerseits, ihr peripheres Verbreitungsgebiet andererseits gibt das nebenstehende Schema Aufschluß (Abb. 204).

Die diesen segmentären Zentren von übergeordneten grauen Massen zuströmenden Impulse verlaufen im Seitenstrang, wie für die Pilomotoren (Langley), die Vasomotoren [Dittmar[16]), Kocher[17])], die Schweißbahnen [Schlesinger[18])] gezeigt wurde. Ob aber diese Innervation im Seitenstrang durch scharf umgrenzte Bahnen oder, was wahrscheinlicher ist, durch diffus über den Querschnitt verteilte Fasern geleitet wird, ob überhaupt für die Leitung zentrifugaler vegetativer

[1]) Stricker: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. 1870; Med. Jahrb. 1877.

[2]) Steinach: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 60. 1895; Bd. 71. 1898 (vgl. dazu Horton-Smith: Journ. of physiol. Bd. 21. 1897; Dale: Ebenda Bd. 27. 1901/02; Langley u. Orbelli: Ebenda Bd. 41. 1910/11).

[3]) Bayliss: Journ. of physiol. Bd. 23, Suppl. 1899; Bd. 26. 1901; Bd. 28. 1902; Ergebn. d. Physiol. Bd. 5. 1906.

[4]) Mott: Brain Bd. 13, S. 436. 1890; Bd. 15, S. 215. 1892.

[5]) Jacobsohn: Abh. d. preuß. Akad. 1908.

[6]) Clarke, J. C.: Philos. transact. of the roy. soc. of London Bd. 149. 1859.

[7]) Sherrington: Journ. of physiol. Bd. 13, 17, 21.

[8]) Onuf u. Collins: Arch. of neurol. a. psychopathol. Bd. 3. 1900.

[9]) Hoeben: Over een centrum ciliospin. Dissert. Utrecht 1896.

[10]) Huet: De Gevolgen der Exstirp. van het G. colli sup. Amsterdam 1898.

[11]) Anderson: Journ. of physiol. Bd. 28, S. 510. 1902; Bd. 30, S. 15. 1904.

[12]) Scaffidi: Acad. med. di Roma Bd. 28. 1902.

[13]) Herring: Journ. of physiol. Bd. 29, S. 282. 1903.

[14]) Lapinski u. Cassirer: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19.

[15]) Biedl: Wien. klin. Wochenschr. 1895, S. 915.

[16]) Dittmar: Sächs. Akad., mathem.-phys. Kl., Leipzig 1873.

[17]) Kocher: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1. 1896.

[18]) Schlesinger: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1900.

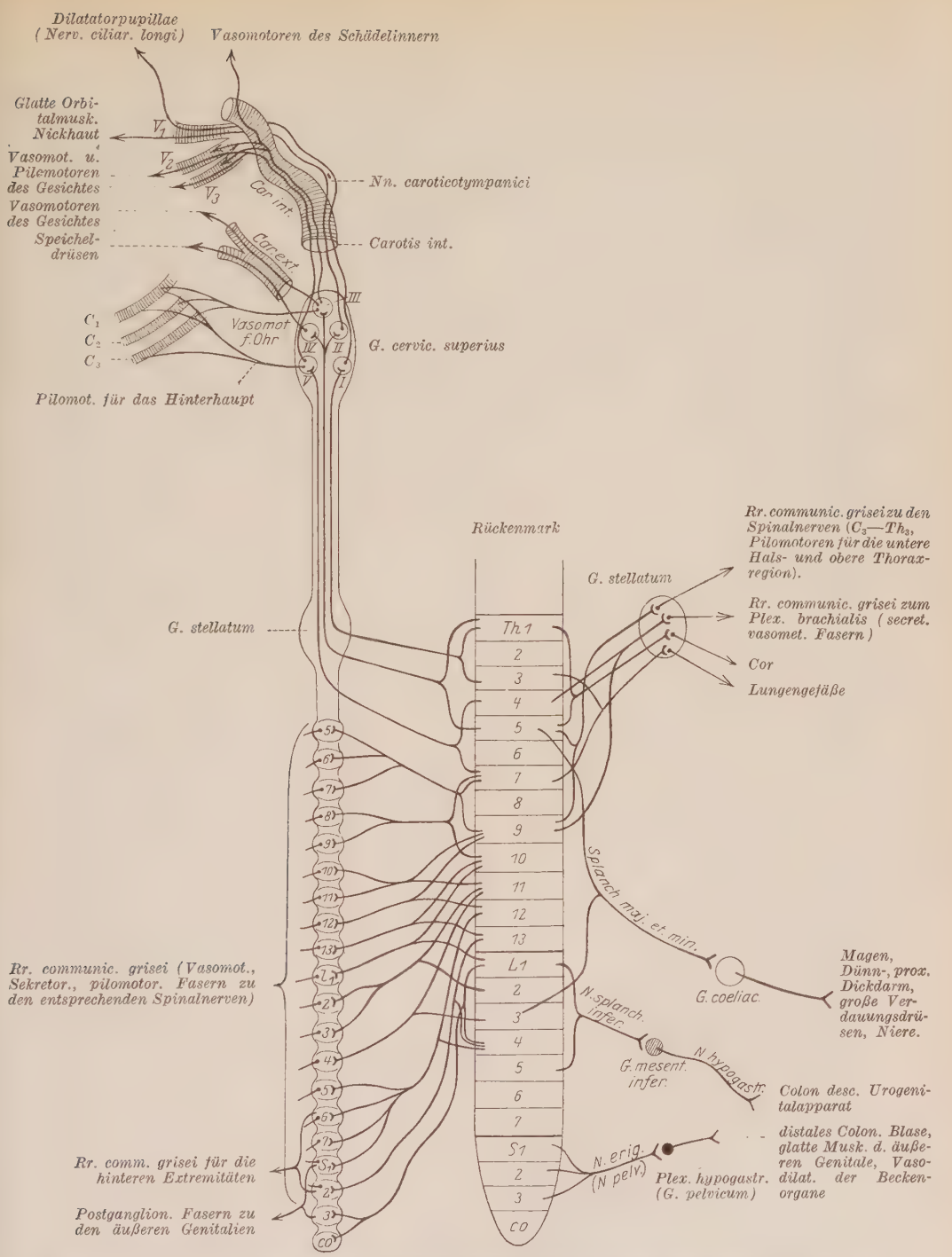


Abb. 204. Schema des spinalen Ursprungs der präganglionären und der peripheren Verbreitung der postganglionären Fasern des thorakolumbalen und sakralen autonomen Systems (vorwiegend nach den Befunden bei der Katze). Die Grenzen des Segmentbezuges sind jedoch sehr wechselnd (vgl. insbesondere LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 15, S. 176. 1894 u. Ergebn. d. Physiol. Bd. II/2, S. 818. 1903). Wo mehrere Ganglien ihre präganglionären Fasern aus den gleichen Segmenten beziehen, ist in dem Schema nur eine, in den betreffenden Ganglien sich aufsplitternde Faser gezeichnet und sind die Grenzen des Ursprungs durch eine Gabel markiert. Im Gangl. cervic. superius bedeutet *I* die Ursprungszellen der postganglionären Fasern zum Dilatator pupillae, *II* zur Nickhaut und glatten Muskulatur der Orbita, *III* zu den Vasomotoren, *IV* zu den Speicheldrüsen, *V* zu den Pilomotoren; eine anatomische Sonderung dieser Zellgruppen im Ganglion ist jedoch vorderhand nicht nachweisbar.

Erregungen im Rückenmark lange oder nur kurze Bahnen unter Mitwirkung der grauen Substanz anzunehmen sind, wie Karplus[1]) speziell für die Schweißsekretion vermutet, ist noch durchaus unentschieden. Auch die Frage der Kreuzung der vegetativen Bahnen im Rückenmark erscheint noch nicht einwandfrei gelöst. Für eine teilweise Kreuzung der vasomotorischen Bahnen sprechen ältere Versuche von Schiff[2]), sowie von Nicolaides[3]); Karplus und Kreidl[4]) schließen aus ihren Durchschneidungsversuchen, daß bei Affen und Katzen jede Rückenmarkshälfte vasomotorische Einflüsse vorwiegend zu den gleichseitigen Extremitäten leitet. Daß die Seitenstränge in der Hauptsache die Bahn für die gleiche Körperhälfte führen, zeigen Erfahrungen der Klinik auch für die Schweißsekretion [Schlesinger[5])] und für die sympathische Innervation des Auges [Weiss[6])], Albanese[7]), Kocher[8]), Röper und Reitsch[9])]; im gleichen Sinne sprechen für die Innervation des Auges Tierversuche von Salkowski[10]), Lewinsohn[11]), Trendelenburg und Bumke[12]), während Karplus und Kreidl[4]) auf Grund ihrer Reizversuche am Zwischenhirn bei Tieren mit Halbseitendurchschneidung des Halsmarkes meinen, daß bei der Katze wenigstens jede Halsmarkhälfte Impulse zu beiden Halssympathicis leitet.

Was das parasympathische System anlangt (vgl. Abb. 205), so sind die Angaben über den Ursprung der dem *Nervus III* sich anschließenden, zum Ganglion ciliare ziehenden Fasern, welche den M. sphincter pupillae und den M. ciliaris innervieren, trotz der zahlreichen Untersuchungen über diesen Gegenstand noch recht widerspruchsvoll. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme, daß diese Fasern vor allem im sog. Edinger-Westphalschen Kern resp. dem diesem vorgelagerten Nucleus medianus anterior entspringen. Es ist zu vermuten, daß der M. sphincter pupillae zum Teil im Nucleus medianus anterior, zum Teil im vorderen Anteil des lateralen Hauptkernes des Oculomotorius, der M. ciliaris im Edinger-Westphalschen Kern vertreten ist [vgl. Spiegel[13])], soweit überhaupt eine Zuordnung einzelner Muskeln zu bestimmten Zellgruppen erlaubt erscheint.

Die Fasern des *Intermedius*, die sich dem Facialis anschließen, weiter die Chorda tympani darstellen und dem Ganglion submaxillare präcelluläre Fasern zuführen, stammen aus Zellen der Substantia reticularis, die im Niveau des Facialiskernes liegen (Nucleus salivatorius superior von Kohnstamm[14]), Yagita und Hajama[15])]. Diese Fasern innervieren die Sekretion der Glandula submaxillaris und sublingualis und die Dilatation ihrer Gefäße. In der Substantia reticularis dürfte auch in der Nachbarschaft der genannten Kerne das Zentrum der präcellulären Fasern des Ganglion sphenopalatinum zu suchen sein.

Die Angaben über den Ursprung der autonomen Fasern, die mit dem Glossopharyngeus das Gehirn verlassen und die präcellulären Fasern des Ganglion

[1]) Karplus: Wien. klin. Wochenschr. 1916.
[2]) Schiff: Untersuchungen über die Physiologie des Nervensystems. Frankfurt 1855.
[3]) Nicolaides: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882, S. 28.
[4]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135, S. 401; Bd. 143, S. 109; Bd. 171. S. 192.
[5]) Schlesinger: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1900.
[6]) Weiss: Arch. f. klin. Chir. Bd. 21.
[7]) Albanese: Gazz. clin. di Palermo 1879.
[8]) Kocher: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1. 1896.
[9]) Röper u. Reitsch: Neurol. Zentralbl. 1918.
[10]) Salkowski: Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 29, S. 167. 1867.
[11]) Lewinsohn: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 59, S. 191. 1904.
[12]) Trendelenburg u. Bumke: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 47, S. 481. 1909.
[13]) Spifgel: Eingangs zitiertes Referat.
[14]) Kohnstamm: Anat. Anz. Bd. 21, S. 362. 1902; Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 34; Neurol. Zentralbl. 1903.
[15]) Yagita u. Hajama: Neurol. Zentralbl. Bd. 28, S. 738. 1909.

oticum darstellen, sind noch kontrovers. KOHNSTAMM[1]) nimmt Zellen zwischen unterer Olive und Nucleus ambiguus hierfür in Anspruch (sein Nucleus saliva-

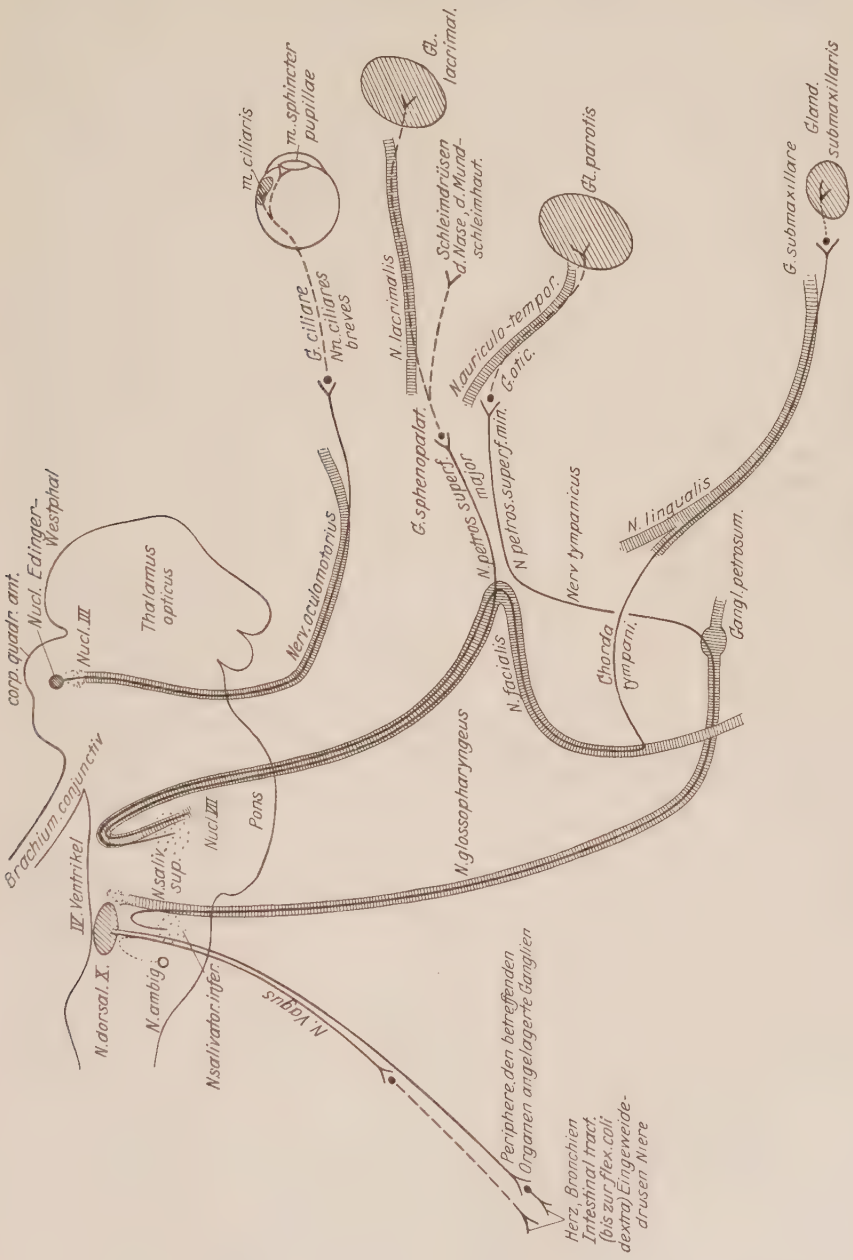


Abb. 205. Ursprung und Ausbreitung des kranial-autonomen Systems. ||||||||||| Cerebrospinalnerven; —— prägangliönäre, kranial-autonome Nerven; — — — postganglionäre, kranial-autonome Nerven.

torius inferior), während nach YAGITA[2]) die Ursprungszellen in der direkten caudalen Fortsetzung des Chordazentrums in der Höhe des Glossopharyngeus-

[1]) KOHNSTAMM: Zitiert auf S. 1056.
[2]) YAGITA: Anat. Anz. Bd. 35, S. 70. 1909; Folia neurobiol. Bd. 8, S. 361. 1914.

eintritts liegen sollen. Mittels dieser Fasern erhält die Glandula parotis sekretorische und vasodilatatorische Impulse.

Als Ursprungsstätte der efferenten autonomen Anteile des Nervus *vagus* kommt nach den Untersuchungen von Marinesco[1]), Bruce[2]), Kohnstamm und Wolfstein[3]) u. a. der Nucleus dorsalis vagi in Betracht. Am sichersten ist dies für die Mageninnervation [Kosaka und Yagita[4]), Hudovernig[5])], wahrscheinlich für die Tracheobronchialmuskulatur [Molhant[6])], während der Ursprung der herzhemmenden Fasern des Vagus von den einen (Kosaka und Yagita u. a.) im oder in der Umgebung des Nucleus ambiguus, von den anderen (L. R. Müller, Molhant, Blumenau[7]) ebenfalls im Nucleus dorsalis vagi angegeben wird[8]).

Die Fasern des *sakralen autonomen Systems*, die die Nn. pelvici (erigentes) bildend, zu den Ganglienzellen streben, die als Ganglion pelvicum (Plex. hypogastricus) zusammengefaßt werden, haben wahrscheinlich die abwärts von S_2 in der Übergangszone zwischen Vorder- und Hinterhorn liegenden Ganglienzellgruppen (Nucleus sympathicus later. inferior von Jacobsohn), die als homolog zu den Seitenhornzellen des Dorsalmarkes zu betrachten sind, als Ausgangspunkt. Ob auch die an der medioventralen Zirkumferenz des Vorderhorns liegenden Zellen (Jacobsohns Nucleus sympathicus medialis lumbosacralis) Ursprungsstätte efferenter autonomer Fasern darstellen, erscheint durchaus unbewiesen. Die von höheren Gehirnteilen zu den sakralen Zentren des autonomen Systems absteigenden Bahnen sind nach den Untersuchungen von Spiegel und MacPherson[9]) über die spinale Blasenbahn im Seitenstrang zu suchen.

Was die den segmentären Rückenmarkszentren übergeordneten Ganglien anlangt, so ist die Existenz eines im Nachhirn gelegenen *Vasomotorenzentrums*, wie es von der Ludwigschen Schule [Owsjannikow[10]), Dittmar[11])] behauptet wurde, nicht widerlegt. Gegenüber der ablehnenden Stellung von Müller und Glaser[12]), welche glauben, daß bloß im Thalamus ein solches Zentrum zu suchen sei, kann darauf hingewiesen werden, daß auch nach vollkommener Mittelhirndurchschneidung sowohl Reflexe, die eine allgemeine Blutdrucksteigerung bewirken [Karplus und Kreidl[13])], als auch depressorische Reflexe [depressorischer Vestibularisreflex Spiegel und Demetriades[14])] erhalten bleiben. Die exakte Lage dieser Zentren ist aber noch unbekannt. Am ehesten scheint die Ansicht zuzutreffen, daß sie in der Substantia reticularis zu suchen seien [Brustein[15]), Kohnstamm[16])], während die Vorstellung, daß sie im Ventrikelboden liegen [Reinhold[17])], nicht aufrecht erhalten werden konnte [Cassirer[18])].

---

[1]) Marinesco: Semaine méd. 1900, S. 243.
[2]) Bruce: Brain Bd. 21, S. 283. 1898.
[3]) Kohnstamm u. Wolfstein: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 8, S. 177. 1906.
[4]) Kosaka u. Yagita: Neurol. Zentralbl. 1909.
[5]) Hudovernig: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 10, S. 247. 1908.
[6]) Molhant: Névraxe Bd. 11. 1911.
[7]) Blumenau: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 34, S. 202. 1926.
[8]) Die Behauptung von Brugsch, Dresel und F. H. Lewy (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 262. 1921), daß der Nucleus dorsalis vagi auch die Ursprungsstätte von thorakalen autonomen Fasern darstellt, sei nur mit Vorbehalt wiedergegeben.
[9]) Spiegel, E. u. MacPherson: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 208, S. 570. 1925.
[10]) Owsjannikow: Sächs. Akad., mathem.-phys. Kl., Leipzig 1871.
[11]) Dittmar: Sächs. Akad., mathem.-phys. Kl., Leipzig 1873.
[12]) Müller u. Glaser: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 329. 1913.
[13]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 171, S. 192. 1918.
[14]) Spiegel u. Demetriades: Pflügers Archiv.
[15]) Brustein: Ref. Neurol. Zentralbl. 1901, S. 121.
[16]) Kohnstamm: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 8, S. 261. 1900.
[17]) Reinhold: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. 1896.
[18]) Cassirer: Vasomotor. troph. Neurosen. 2. Aufl. Berlin.

Viel weniger begründet als die Annahme eines Gefäßzentrums in der Oblongata, ist die Existenz spezieller *Stoffwechselzentren*. Alle durch Stichverletzung dieser Gegend hervorgerufenen Effekte könnten ebensogut durch Läsion durchgehender Bahnen zustande kommen. Dies gilt nicht nur für die nach Einstich in die Oblongata beobachtete Glykosurie [Claude Bernard[1])], sowie die Polyurie [Eckhard[2])] als auch für die Änderung der Harnkonzentration in den Versuchen von Jungmann und E. Meyer[3]), sowie von Brugsch, Dresel und Lewy[4]).

Im *Mittelhirn* sollen in der Nachbarschaft des Aquaeductus Sylvii nach Barrington[5]) Zentren liegen, die für die Regulation der Miction von Bedeutung sind.

Auf die Bedeutung des *Zwischenhirns*, speziell des Hypothalamus, als Stätte vegetativer Zentren weisen die Untersuchungen von Karplus und Kreidl[6]). Die Autoren zeigten, daß Reizung einer Stelle, die dem Corpus Luysii entsprach, auch nach Abtrennung aller Verbindungen bis auf den Pedunculus, sowie auch nach Degeneration der von der Hirnrinde stammenden Faserung zu Pupillenerweiterung, Erweiterung der Lidspalte, Zurückziehen des dritten Lides, Schweiß- und Tränensekretion, sowie Kontraktion der Blutgefäße führt, Wirkungen, die auch nach Exstirpation der Hypophyse, resp. der Nebennieren erhalten bleiben. Durch Hypothalamusreizung konnte ferner Lichtenstern[7]) Blasenkontraktionen auslösen. Weiterhin ist darauf hinzuweisen, daß Isenschmid und Krehl[8]) die Aufhebung der Wärmeregulation erst nach querer Durchtrennung des Gehirns hinter dem Thalamus opticus, aber noch nicht nach einem Schnitt hinter dem Streifenhügel feststellten; daß besonders das Tuber cinereum in erster Linie für die Wärmeregulierung in Betracht kommt, wie schon Ott[9]) angenommen hatte, bewiesen Isenschmid und Schnitzler[10]), da die kleinste Läsion, die Aufhebung der Wärmeregulation erzeugte, diesen Hirnteil betraf. Ob aber die verschiedenen Stoffwechselstörungen, die nach Läsion dieser Region beobachtet wurden, auf die Zerstörung von Zentren, also umschriebener Gangliengruppen, oder durchziehender Fasern zu beziehen sind, erscheint unentschieden. Dies betrifft sowohl die Beeinflussung des Eiweißstoffwechsels [Leschke und Schneider[11])] als auch die Störungen des Fettstoffwechsels [Erdheim[12])], wie auch die nach Einstich in den Boden des III. Ventrikels beobachtete Glykosurie. Das gleiche ist von der Polyurie zu sagen, die schon Eckhard[13]) auf die Verletzung des Corpus mamillare bezog, die neuerdings Camus und Roussy[14]), Houssay[15]) nach Einstich in den Hypothalamus beobachteten und der beim Menschen Fälle von Diabetes insipidus bei Zerstörung des Infundibulums entsprechen. Zum Teil sind diese Störungen

[1]) Bernard, Claude: Leçons de phys. exp. (Sem. d'hiver 1854/55); Leçons sur le diabète, S. 370. Paris 1877.

[2]) Eckhard: Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 4. 1869; Zeitschr. f. Biol. Bd. 26, S. 407. 1903.

[3]) Jugnmann u. E. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73. 1914.

[4]) Brugsch, Dresel u. Lewy: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 21, S. 358. 1920; s. auch Dresel: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems, in der spez. Pathol. von Kraus-Brugsch. 1922.

[5]) Barrington, F. J. F.: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 15. 1925.

[6]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129, S. 138. 1909; Bd. 135, S. 401. 1910; Bd. 143, S. 109. 1911; Bd. 171, S. 192. 1918; Bd. 215, S. 667. 1926.

[7]) Lichtenstern: Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1248.

[8]) Isenschmid u. Krehl: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70, S. 108. 1912.

[9]) Ott: Journ. of nerv. a. ment. dis. 1891 u. 1893.

[10]) Isenschmid u. Schnitzler: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 202. 1914.

[11]) Leschke u. Schneider: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 19, S. 58. 1918.

[12]) Erdheim: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III Bd. 113, S. 537. 1904.

[13]) Eckhard: Beitr. z. Anat. u. Physiol. 1876.

[14]) Camus u. Roussy: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 75, S. 483, 628. 1913; Bd. 76, S. 877. 1914.

[15]) Hussay: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 81, S. 381. 1918.

bei Herden in Infundibulum wohl darauf zurückzuführen, daß der Abfluß des Hypophysensekrets gegen den III. Ventrikel gehindert ist[1]). Auch die Abgrenzung vegetativer Zentren um den III. Ventrikel durch F. H. Lewy[2]) erscheint noch unsicher. Die Bilder von retrograder Degeneration um den Fornix gelegener Zellgruppen, die Lewy nach Zerstörung des dorsalen Vaguskernes beschreibt, erscheinen schwer verwertbar, da sich schon normalerweise in dieser Region Zellformen finden, die das Bild der Degeneration vortäuschen können. Neuerdings weisen besonders Versuche von Molitor u. Pick[3]), welche die Hemmbarkeit der Harnausscheidung durch Zwischenhirnnarkose dartun, auf die Bedeutung dieses Hirnteils für die Diurese.

Die faseranatomischen Beziehungen, die zwischen Corpus Luysii (vielleicht auch Tuber cinereum) und Globus pallidus bestehen, wie auch die Tatsache, daß Stichverletzung des diesem letzteren übergeordneten Nucleus caudatus zu Hyperthermie führt [Wärmestich Aronsohn und Sachs[4]), Richet[5])] u. a.) lassen weiterhin vermuten, daß das sog. *Striatum* (= Nucleus caudatus und Putamen) in den zentralen Mechanismus vegetativer Zentren eingeschaltet ist, wofür auch die Tatsache der auffallenden Gleichartigkeit des Striatum in der Phylogenese der Säugetiere [Spiegel[6])] angeführt werden kann.

Was die Rollen des *Cortex* anlangt, so werden die divergierenden Meinungen einerseits durch die detaillierten Angaben von Bechterew[7]), der fast für jedes innere Organ eigene Reizpunkte gefunden haben will, andererseits durch L. R. Müller repräsentiert, der vegetative Funktionen von den verschiedensten Teilen des Cortex her in gleicher Weise beeinflußbar hält. Am ehesten scheint die Frage der corticalen Vertretung autonomer Organe noch bezüglich der Blaseninnervation gelöst. Die Zentren sind innerhalb der motorischen Region zu suchen, ein dem Hüftzentrum benachbartes Territorium scheint die Ausstoßung des Harns, ein dem Beinzentrum anliegendes Feld dessen Zurückhaltung zu innervieren. Auch für die übrigen Beckenorgane (Rectum, Genitale) ist das Rindenfeld in der Nachbarschaft der Blasenzentren zu suchen. Ebenso scheint der Intestinaltrakt von Punkten innerhalb der motorischen Region erregbar zu sein. Eine enge Beziehung der corticalen Felder für die Vasomotoren und Schweißdrüsen zu den entsprechenden sensomotorischen Zentren ist recht wahrscheinlich, doch noch nicht exakt bewiesen. Ähnliches gilt für die glatte Muskulatur des Auges, welche vorwiegend von zwei Stellen aus, einer frontalen und einer parieto-occipitalen im Bereiche der entsprechenden Foci für die Blickbewegungen des Auges beeinflußt werden kann. Die Projektionsfaserung dieser Territorien wird manchmal bei Herden, welche die Willkürbahn betreffen, mitlädiert, ist aber bisher noch nicht isoliert darstellbar; sie verläuft zum Teil wahrscheinlich durch den Nucleus caudatus.

Anhang: Regenerationsfähigkeit der Fasern des autonomen Systems.

Die Ergebnisse der zahlreichen diesbezüglichen Versuche lassen sich am besten überblicken, wenn man mit Langley und Anderson[8]) folgende drei Gruppen von Fasern unterscheidet: 1. efferente präganglionäre Fasern und zentrifugale Fasern zur quergestreiften Muskulatur, 2. postganglionäre, 3. zentripetale Fasern.

[1]) Über die Frage der Beteiligung der Hypophyse orientiert mein eingangs erwähntes Referat.

[2]) Lewy, F. H.: Tonus und Bewegung. Berlin: Julius Springer 1923.

[3]) Molitor, H. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 107, S. 185. 1925; Bioch. Zeitschr. Bd. 186, S. 130. 1927.

[4]) Aronsohn u. Sachs: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 37, S. 232. 1885.

[5]) Richet: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 37, S. 624. 1885.

[6]) Spiegel: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 22, S. 418. 1919.

[7]) Bechterew: Funktionen der Nervenzentren. Bd. III.

[8]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 30 u. 31. 1904.

Innerhalb jeder dieser drei Gruppen ist eine Faservereinigung und Wiederherstellung der Funktion möglich, so daß nicht nur ein durchschnittenes präganglionäres Bündel, beispielsweise der Halssympathicus, nach wenigen Wochen [LANGLEY[1])], postganglionäre Fasern wenigstens nach mehreren Monaten [TUCKETT[2])] regenerieren, sondern auch eine funktionelle Vereinigung von Vagus und Halssympathicus, Halssympathicus und Chorda, ja sogar von motorischen Nerven mit dem Halssympathicus möglich ist [LANGLEY[3]), MISLAWSKI[4])], dagegen ist eine Vereinigung zwischen Fasern einer der oben angeführten Gruppen und denen einer anderen, also die Möglichkeit der Vereinigung prä- und postganglionärer Fasern zu leugnen [LANGLEY[5])].

Funktion der einzelnen Teile des vegetativen Nervensystems. Folgen ihrer Ausschaltung.

Ganglionäre Zwischenstationen. Es fragt sich nun, welche Bedeutung den einzelnen Teilen des vegetativen Nervensystems zukommt und welche Folgen ihre Ausschaltung für die Funktion der zugehörigen Organe nach sich zieht. Die Wirkung der zwischen Zentralnervensystem und Erfolgsorgan eingeschalteten Ganglien ist bisher nur bis zu einem gewissen Grade aufgeklärt. Annahmen, wie die, daß sie Hilfskräfte des Zentralnervensystems darstellen (LANGLEY) oder daß in ihnen eine Verstärkung der von den präganglionären Fasern zugeleiteten Erregungen stattfindet [P. SCHULTZ[6])], sind wohl recht unbefriedigend. Die Anschauung, daß sie das Verbreitungsgebiet der durch präganglionäre Fasern zugeleiteten Erregungen zu vergrößern haben, stützt sich wenigstens auf die schon von BIDDER und VOLKMANN[7]) hervorgehobene Tatsache, daß die Zahl der aus einem Ganglion stammenden postganglionären Fasern größer ist als die der eintretenden präganglionären, so daß mehrere Zellen des Ganglions durch eine präganglionäre Faser bzw. deren Kollateralen innerviert werden [vgl. auch BAGLIONI und WINTERSTEIN[8])]. Wir verstehen dadurch auch, wie METZNER[9]) hervorhebt, daß durch eine zentrale Bahn, durch eine vom Gehirn herkommende Erregung mehrere vegetative Organe gleichzeitig erregt werden können.

Vor allem entsteht aber die Frage, ob und inwiefern den sympathischen Ganglien analoge Eigenschaften wie den in der Cerebrospinalachse gelegenen grauen Massen zukommen. P. SCHULTZ[6]) fand zwar, daß nicht nur die Fasern des sympathischen Nervensystems eine geringere Erregbarkeit aufweisen, als die motorischen Nerven der quergestreiften Muskulatur [vgl. WALLER[10]) für die Schweißnerven[11])], sondern auch, daß die postcellulären Fasern schwerer erregbar sind als

[1]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 22, S. 228. 1897.
[2]) TUCKETT: Journ. of physiol. Bd. 19, S. 297. 1896.
[3]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 23, S. 240. 1898.
[4]) MISLAWSKI: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 54, S. 841. 1903.
[5]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 25, S. 417. 1900; Bd. 31, S. 365. 1904 (s. auch die Versuche von MARINE, ROGOFF u. STEWART: Americ. journ. of physiol. Bd. 45, S. 268. 1918).
[6]) SCHULTZ, P.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1898, S. 124.
[7]) BIDDER u. VOLKMANN: Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems. Leipzig 1842.
[8]) BAGLIONI u. WINTERSTEIN: Kapitel „Sympathisches Nervensystem" in Lucianis Physiologie des Menschen, Bd. III.
[9]) METZNER: Bau und Leistungen des sympathischen Nervensystems usw. Samml. anat. u. physiol. Aufsätze H. 21. 1913.
[10]) WALLER: Journ. of physiol. Bd. 48, S. 98. 1914.
[11]) Hiermit stimmt überein, daß nach neueren Untersuchungen die *Chronaxie* vegetativer Nerven (z. B. des Vagus. Splanchnicus nach OINUMA: Ann. de phys. 1925; CHAUCHARD: Soc. de biol. 1922, S. 916; 1924, S. 193 u. 289) viel größer ist als die der Spinalnerven. In der letzten Zeit zeigten QUERIDO (Americ. journ. of physiol. Bd. 70, S. 29. 1924) und VEACH (Ebenda Bd. 71, S. 229. 1924/25; Journ. of physiol. Bd. 60, S. 329. 1925) die Bedeutung der Frequenz des faradischen Reizes für die verschiedene Erregbarkeit der prä- und postganglio-

die präganglionären, während das Vorkommen von Summationserscheinungen, wie sie am Rückenmark gezeigt wurden, zweifelhaft erscheint (vgl. Mulert[1]), Schultz[2]).

Noch unentschieden ist dagegen die Frage, ob eine andere Eigenschaft zentraler Grisea, nämlich die *Reflexerregbarkeit*, den sympathischen Ganglien zukommt, ob sie, unabhängig vom Zentralnervensystem, von der Peripherie her kommende Erregungen in efferente Innervationen umzusetzen vermögen. Eine Reihe schon lange bekannter Beobachtungen schien in diesem Sinne zu sprechen. So zeigte schon Claude Bernard[3]), daß auch nach Durchschneidung des Nervus lingualis zentral von dem Abgang der Chorda tympani Reizung des peripheren Endes des erstgenannten Nerven noch Speichelsekretion an der Glandula submaxillaris auslöst. Wie hier für das Ganglion submaxillare wurde die Bedeutung des Ganglion mesentericum inferius als Reflexzentrum durch Versuche von Sokownin[4]) nahegelegt, welcher nachwies, daß auch nach Abtrennung dieses Ganglions vom Rückenmark Reizung des zentralen Stumpfes eines Nervus hypogastricus eine Kontraktion der Blase hervorruft. Langley[5]), der mit Anderson diese Erscheinung weiter verfolgte, fand, daß der Reizeffekt ausbleibt, wenn die zu den betreffenden Ganglien führenden präganglionären Fasern in Degeneration verfallen sind. Er führt darum diese scheinbaren Reflexwirkungen darauf zurück, daß der Reiz von den normalerweise efferenten präganglionären Fasern zentripetal geleitet wurde (vgl. Abb. 202). Er meint, daß auf dem einen Ast einer präganglionären Faser der künstliche Reiz entgegen der gewöhnlichen Leitungsrichtung zentralwärts wandere, um auf einem zweiten Ast wieder zentrifugalwärts, entsprechend der normalen Leitungsrichtung, das betreffende Ganglion zu erreichen. Wir hätten demnach in diesen *präganglionären Axonreflexen* Verhältnisse vor uns, ähnlich dem Kühneschen[6]) Zweizipfelversuch am Musculus sartorius des Frosches. Auf einen ähnlichen Mechanismus sind anscheinend auch die von Kehrer[7]) beobachteten Reflexwirkungen von den Eingeweiden auf den Uterus zurückzuführen, welche er noch nach Exstirpation des Rückenmarkes vom 10. Brustwirbel abwärts nachweisen konnte. Bezüglich der in den Verlauf der Nn. erigentes (pelvici) eingeschalteten Ganglienzellen des Plex. hypogastricus (Gangl. pelvicum) zeigten Hryntschak und Spiegel[8]), daß man nach Durchschnei-

---

nären Fasern. In diesem Zusammenhang erscheint bemerkenswert, daß nach den *Aktionsstromkurven* von S. Garten (Handb. d. vergl. Physiol. von Winterstein Bd. III, 2. Hälfte, S. 144) und E. Fischer (Zeitschr. f. Biol. Bd. 56, S. 505. 1911) der Erregungsvorgang im marklosen Warmblüternerven viel langsamer erfolgt als im markhaltigen. Vgl. hierzu die Untersuchungen von Byrne und Einthoven (Americ. journ. of physiol. Bd. 65, S. 350. 1923) am Halssympathicus, sowie von Einthoven (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 124, S. 246. 1908; Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1911, S. 80), Verzar und Peter (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 212, S. 24. 1926) am Vagus. — Neuerdings finden Einthoven, Hoogerwerf, Karplus und Kreidl (Pflügers Arch. Bd. 215, S. 343. 1927), daß bei Katzen nach Hypothalamusreizung Aktionsströme im Halssympathicus nach einer Latenz von etwa 0,05 Sek. auftreten. Nimmt man für die von der Erregung durchlaufene Strecke 25 cm an, so beträgt die mittlere Fortpflanzungsgeschwindigkeit etwa 5 m/sec (wahrscheinlich noch etwas höher, da in den durchlaufenen Synapsen eine Verzögerung eintritt).

[1]) Mulert, G.: Pflügers Arch. Bd. 55, S. 550. 1894.

[2]) Schultz, P.: Zitiert auf S. 1061.

[3]) Bernard, Claude: Journ. de l'anat. et physiol. Bd. 1, S. 507. 1864.

[4]) Sokownin: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8, S. 600. 1874; Hoffmann u. Schwalbe: Jahresber. Bd. 6, II, S. 87. 1877.

[5]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 16, S. 410. 1894. — Langley: Ebenda Bd. 25, S. 468. 1900.

[6]) Kühne: Zeitschr. f. Biol. Bd. 22, S. 305. 1886.

[7]) Kehrer: Arch. f. Gynäkol. Bd. 90, S. 169.

[8]) Hryntschak, Th. u. E. A. Spiegel: Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 40.

dung eines der von diesen Ganglien zur Blase ziehenden Nerven durch Reizung seines zentralen Stumpfes eine deutliche Blasenkontraktion auslösen kann. Dieser Effekt bleibt auch nach Pelvicusdurchschneidung bestehen, ist also nicht auf einen über das Rückenmark ablaufenden Reflex zurückzuführen, ist dagegen nach Nicotinvergiftung der Ganglienzellen des Plexus hypogastricus, resp. Degeneration der aus dem Sakralmark entspringenden Wurzeln der Nn. pelvici nicht mehr auslösbar, also ebenfalls als präganglionärer Axonreflex aufzufassen. Ob ähnliche Mechanismen unter normalen Verhältnissen eine Rolle spielen, erscheint noch nicht sicher bewiesen, während für den Entzündungsprozeß die Untersuchungen von Bruce[1]), Breslauer[2]), auf die Bedeutung von Axonreflexen (Erregungsablauf zentripetal im sensiblen Nerven, zentrifugal antidrom in einer Kollaterale desselben zu den Gefäßen) hinweisen [vgl. dagegen Tagenaka[3])].

Das Problem der Reflexerregbarkeit der sympathischen Ganglien hängt innig zusammen mit der Frage, ob diesen ein „Tonus" zukomme, ob sie die Fähigkeit haben, auch nach Ausschaltung der vom Zentrum herkommenden Impulse dauernd Erregungen in die Peripherie abzugeben, wie dies für das Ganglion coeliacum von Popielski[4]), für das Ganglion mesentericum inferius von Nawrocki und Skabitschewsky[5]) angenommen wurde. Der Behauptung von Budge[6]), Braunstein[7]) u. a., daß die Pupillenverengerung in den ersten Stunden nach Exstirpation des oberen Halsganglions stärker sei als nach präganglionärer Durchschneidung des Halssympathicus, steht die Angabe von P. Schultz[8]) gegenüber, daß er bei reizloser Ausschaltung weder am Ganglion ciliare noch am Ganglion cervicale superius Unterschiede zwischen prä- und postganglionärer Durchschneidung, also keine Anhaltspunkte für eine Dauererregung, die von diesen Ganglien unabhängig vom Zentrum ausgeht, finden konnte [vgl. hierzu auch die Versuche von Boshamer[9]) an den Froschgefäßen].

Dennoch ist nicht zu leugnen, daß sich nach einiger Zeit wenigstens Verschiedenheiten im Zustand resp. der Ansprechbarkeit des Erfolgsorganes zwischen der Seite der prä- und postganglionären Durchschneidung entwickeln. Exstirpiert man nämlich das Ganglion cervicale superius, so findet man einige Tage nach der Operation, daß der entsprechende Dilatator pupillae gegenüber den verschiedensten chemischen Reizen [Narcoticis: Braunstein, Kohlensäure des asphyktischen Blutes: Lewandowsky[10]), Langendorff[11]), Adrenalin: Meltzer und Auer[12]), Sternschein[13])], stärker anspricht als auf der gesunden oder prä-

[1]) Bruce: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 424. 1910.
[2]) Breslauer: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 150, S. 50. 1919.
[3]) Tagenaka: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 131. 1925.
[4]) Popielski: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903, S. 338.
[5]) Nawrocki u. Skabitschewsky: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 48, S. 335; Bd. 49, S. 141. 1891.
[6]) Budge, Die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1855.
[7]) Braunstein: Lehre von der Innervation der Pupillenbewegungen. Wiesbaden 1893.
[8]) Schultz, P.: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898, S. 124.
[9]) Boshamer (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209, S. 784. 1925) konnte neuerdings zunächst keinen Unterschied an den Froschgefäßen (Durchströmungsversuche) zwischen der Seite der prä- und postganglionären Durchschneidung feststellen; doch bildete sich auf der Seite des erhaltenen Ganglions die Gefäßerweiterung rascher zurück als auf der Seite der postganglionären Durchschneidung, was darauf hinweisen würde, daß in diesem Falle wenigstens vom Ganglion nach dessen Abtrennung vom Zentralnervensystem noch tonische Erregungen zu den Gefäßen gesendet werden.
[10]) Lewandowsky: Bericht der Berlin. Akad. 1900, Nr. 52.
[11]) Langendorff: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 15, S. 173. 1900; Bd. 16, S. 483. 1901; Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 38, S. 129. 1900.
[12]) Meltzer u. Auer: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17, S. 651. 1903; Americ. journ. of physiol. Bd. 9, S. 40. 1904.
[13]) Sternschein: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193, S. 281. 1922.

ganglionär operierten Seite, obwohl auch die präganglionäre Halssympathicusdurchschneidung eine gewisse Adrenalinüberempfindlichkeit der Pupille schafft [vgl. Straub[1])]. Durch die Entwicklung dieser peripheren Übererregbarkeit des Dilatator auch gegenüber normalerweise im Blut kreisenden Stoffen kommt es, wie Lewandowsky schon näher ausgeführt hat, zu dem schon in der älteren Literatur bekannten, von Langendorff als paradoxe Pupillenerweiterung bezeichneten Phänomen: der Entwicklung einer stärkeren Erweiterung der Pupille auf der Seite der Exstirpation des oberen Halsganglions gegenüber jener der präganglionären Durchschneidung des Halssympathicus. Eine ähnliche periphere Übererregbarkeit läßt sich am Musculus sphincter pupillae nach Exstirpation des Ganglion ciliare feststellen, so daß es zu einer „paradoxen Pupillenverengerung" auf der Seite der Exstirpation dieses Ganglions kommen kann [Anderson[2])]. Die Entwicklung dieser peripheren Überempfindlichkeit nach Ganglionexstirpation wurde von den einen als Folge des Ausbleibens von normalerweise von den Ganglien ausgehenden, die Erregbarkeit des Erfolgsorgans gegenüber Blutreizen dämpfenden Erregungen gedeutet (Lewandowsky, Sternschein) von anderen wieder als Ausdruck einer „Isolierungserscheinung" im Sinne von Munk resp. degenerativer Veränderungen angesprochen, die sich im Erfolgsorgan infolge der Nervenausschaltung entwickeln (neuerdings besonders Schilf[3]) in Anlehnung an Straub]. Aber auch wenn man sich der letzteren Meinung anschließt, so weist dieses Phänomen doch darauf hin, daß auch noch von dem vom Zentralnervensystem getrennten Ganglion Dauererregungen (wenn auch in minimaler Stärke) an die Peripherie gesendet werden, Erregungen, mit deren Ausfall eben die Zustandsänderungen des Erfolgsorganes im Zusammenhang stehen. Man kann sich die Entwicklung dieser Übererregbarkeit für lokale Reize nach Wegfall aller nervösen Impulse vielleicht in der Weise vorstellen, daß infolge des Ausbleibens dieser nervösen Erregungen nun auch die durch sie normalerweise ausgelösten katabolen (dissimilatorischen) Zellprozesse ausbleiben und damit Reizmaterial in den Organzellen angehäuft wird, so daß diese nun auf sonst unwirksame oder kaum wirksame Blutreize oder Giftwirkungen eher ansprechen als normalerweise. (Ähnliche Faktoren werden vielleicht auch bei der Entwicklung der erhöhten Reflexerregbarkeit des distalen Teiles des Rückenmarkes nach Querschnittsläsion desselben eine Rolle spielen.) Welches aber auch die Erklärung dieser Phänomene sei, jedenfalls weisen die geschilderten Beobachtungen darauf hin, daß auch bei Erkrankung der Sympathicusganglien sich eine Übererregbarkeit des Erfolgsorganes ausbilden kann.

Entericsystem. Ganz ähnliche Probleme, wie wir sie bezüglich der zwischen Zentrum und Erfolgsorgan eingeschaltenen Ganglien erörtert haben, entstehen auch, wenn wir die Rolle der intramuralen Ganglien, im speziellen Fall der Darminnervation des sog. Entericsystems, ins Auge fassen. Daß die rhythmischen Kontraktionen der Längs- und Ringmuskulatur, welche zu den Pendelbewegungen führen, von dem zwischen Längs- und Quermuskulatur eingelagerten Auerbachschen Plexus abhängen, scheinen am deutlichsten Versuche von Magnus[4]) zu zeigen, der durch Spaltung der Darmwand die Ringmuskulatur einerseits, die Längsmuskulatur mit dem an ihr haftenden Auerbachschen Plexus andererseits trennen konnte und fand, daß nunmehr nur die ganglienhaltige Längsmuskelschicht rhythmische Spontanbewegungen aufweist. Der Schluß, daß das

[1]) Straub, H.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134, S. 15. 1910.
[2]) Anderson: Journ. of physiol. Bd. 33, S. 156. 1905.
[3]) Schilf: Das autonome Nervensystem. 1926.
[4]) Magnus: Ergebn. d. Physiol. Bd. 2, S. 637. 1903; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 102, S. 123, 349; Bd. 103, S. 515, 525. 1904; Bd. 108, S. 1. 1905; Bd. 111, S. 152; Bd. 123, S. 95.

Auftreten dieser Bewegungen unbedingt an den Auerbachschen Plexus geknüpft ist, erscheint allerdings nicht ganz zwingend, da eingewendet werden kann (vgl. Schilf), daß die Trennung des Auerbachschen Plexus von der glatten Muskulatur den Tonus derselben und damit ihre Ansprechbarkeit für Reize schädigt. So halten denn auch manche Autoren noch an der Annahme einer myogenen Entstehung der Darmbewegung fest [s. Gunn und Underhill[1]) u. a.]. Auch muß es vorderhand offen bleiben, ob die Rolle des Auerbachschen Systems bei der Entstehung der spontanen Darmbewegungen die eines automatischen Zentrums ist oder ob es durch periphere, in der Darmwand entstehende Reize reflektorisch in seiner Tätigkeit erhalten wird. Jedenfalls ist nach Magnus das Erhaltenbleiben des Meissnerschen Plexus (im Gegensatz zum Auerbachschen) zum Zustandekommen der Pendelbewegungen nicht nötig, ohne daß aber eine regulierende (hemmende? Kautsch[2])] Wirkung des Meissnerschen auf den Auerbachschen Plexus geleugnet werden kann. Wenn nun aber auch Magnus dargetan hat, daß zentripetale Erregungen von der Darmschleimhaut zum Zustandekommen der Pendelbewegungen nicht vorhanden sein müssen, so kann doch nicht ausgeschlossen werden, daß Reize, die an der glatten Muskulatur selbst angreifen, (z. B. Änderungen ihres Spannungszustandes) reflektorisch den Auerbachschen Plexus erregen können. Andererseits ist die Bedeutung der Einwirkung des *Cholins* auf den Auerbachschen Plexus für das Zustandekommen der rhythmischen Darmbewegungen durch einen Schüler von Magnus, Le Heux[3]), erwiesen worden, was sehr zugunsten einer automatischen Entstehungsmöglichkeit der Pendelbewegungen zu sprechen scheint.

Leichter ist die Frage nach der Entstehung der peristaltischen Bewegungen zu beantworten. Bei dieser Vorwärtsbewegung eines eingeführten Bissens durch Kontraktion der Darmmuskulatur oberhalb und Erschlaffung unterhalb desselben handelt es sich um Reflexvorgänge, deren Aufhebbarkeit durch Nicotin und Cocain schon Bayliss und Starling[4]) gezeigt haben und deren Unabhängigkeit vom Zentralnervensystem sich dadurch erweisen läßt, daß sie noch am ausgeschnittenen Dünndarm zu erhalten sind [Magnus[5])] resp. sich nach „Gegenschaltung" eines Darmstückes nicht in ihrer Richtung ändern [vgl. Schneller[6]). Wenn auch noch unklar ist, auf welche Weise Reize, welche diese Reflexe auslösen, die Zellen des Auerbachschen Plexus erreichen, ob dies durch Äste derselben Zellen geschieht, welche die motorischen Reaktionen des Darmes auslösen (postganglionäre Axonreflexe) oder durch eigene sensible Elemente, so viel ist jedenfalls festzuhalten, daß eine Reflextätigkeit des isolierten Organes möglich ist, also den diesen eingelagerten Ganglien Zentrennatur zugesprochen werden muß.

Antagonistische Innervation. Besser als über die Funktion der Ganglien sind wir über die Wirkung der an den meisten Organen nachgewiesenen doppelten Innervation durch das sympathische und parasympathische System unterrichtet. Sie ist in der Regel eine antagonistische, wofür der hemmende Einfluß des Vagus auf das Herz, dem die erregende Wirkung des Accelerans entgegensteht, die Darmbewegung steigernde Vagus- und sie hemmende Splanchnicuswirkung, die

---

[1]) Gunn u. Underhill: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 8, S. 275. 1914. — Neuerdings nähert sich Poos wieder (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 201. 1923) den Magnusschen Anschauungen.

[2]) Kautsch: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 117. 1907.

[3]) Le Heux: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173, S. 8. 1918; Bd. 179, S. 177. 1920. (bezüglich der Frage des Entstehungsortes des Cholins s. Girndt: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207, S. 464, 469. 1925).

[4]) Bayliss u. Starling: Journ. of physiol. Bd. 26, S. 107, 125. 1900.

[5]) Magnus: Zitiert auf S. 1064.

[6]) Schneller: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 209. 1925.

Erweiterung der Pupille durch den Halssympathicus, ihre Kontraktion durch den kranial autonomen Anteil des Oculomotorius, die Innervation der Blasenentleerung durch die Nn. pelvici, der Zurückhaltung des Harns durch die Erregung der aus dem thorakalen autonomen System stammenden Nn. hypogastrici die bekanntesten Beispiele abgeben. Wir müssen aber betonen, daß die Aufstellung dieses Gegensatzes zwar heuristisch und didaktisch sehr wertvoll war, aber doch Ausnahmen von dem Schema bekannt geworden sind; so zeigt sich schon am Herzen (vgl. Tigerstedt, Physiol. d. Kreislaufes), daß sich bei gleichzeitiger Vagus- und Acceleransreizung die Wirkungen der beiden Nerven nicht einfach aufheben, sondern daß nach der Reizung die Acceleranswirkung in einer Frequenzvermehrung und Verstärkung der Kontraktionen zur Geltung kommt. Vor allem ist aber der gesicherte Nachweis der parasympathischen Innervation der Schweißdrüsen, Haarbalgmuskeln, des Uterus, nicht erbracht, es bestehen mancherlei Unstimmigkeiten zwischen der Wirkung der Nervenerregung und dem Effekt der zur Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems verwendeten Gifte (vgl. Kap. Pharmakologie des autonomen Nervensystems).

Ausnahmen, wie z. B. die Erfahrung, daß durch Vagusreizung bei der Katze Acceleranswirkung erzielt werden kann [Böhme[1])], sind wahrscheinlich auf periphere Anastomosen zwischen Fasern des sympathischen und parasympathischen Systems zurückzuführen, wie sie z. B. zwischen Vagus und Halssympathicus bei der Katze nachgewiesen werden konnten [Sternschein[2])]. Für den Menschen hat W. Fick[3]) gezeigt, daß Fasern aus dem Halssympathicus in den Vagus übertreten, ohne daß aber deren physiologische Bedeutung klar wäre. Es ist aber auch nicht die Möglichkeit von der Hand zu weisen, daß im Zentrum selbst eine solche Vermischung der beiden Anteile stattfindet, worauf H. H. Meyer[4]) zuerst aufmerksam gemacht hat.

Dem Mechanismus, welcher dazu führt, daß Vagus- resp. Sympathicusreizung die ihnen eigentümlichen Wirkungen am Erfolgsorgan auslösen[5]), bringen uns Versuche von O. Löwi[6]) näher, welcher am isolierten Herzen zeigte, daß bei der Vagus- resp. Sympathicusreizung Stoffe in die Nährlösung übertreten, die an einem normalen Herzen die gleiche Wirkung zu entfalten vermögen, wie die Reizung der entsprechenden Nerven. Die Wirkung dieser Nerven auf das Erfolgsorgan kommt also wahrscheinlich durch die Produktion hormonartiger Stoffe zustande [vgl. Versuche der Asherschen[7]) Schule]. Diese Stoffe sind nach Löwi organischer Natur; anorganische Kationen, wie ihnen insbesondere Zondek[8]) mit seiner Theorie, daß Vagusreizung zu Kalium-, Sympathicusreizung zu Calciumverschiebung in den Zellen führe, eine maßgebende Rolle zuschreibt, können nach Löwi höchstens von sekundärem Einfluß auf den Reizeffekt sein.

Das normale Zwischenspiel der beiden antagonistischen Systeme in ihrer Wirkung auf das Erfolgsorgan wird von einer Gesetzmäßigkeit beherrscht, die

---

[1]) Böhme: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 4, S. 351. 1875 (vgl. dazu H. E. Hering: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203, S. 100. 1924).

[2]) Sternschein: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 64, S. 441. 1922.

[3]) Fick, W., s. bei Brüning u. Stahl: Chirurgie des vegetativen Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1924.

[4]) Meyer, H. H.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. 1912.

[5]) Die Frage, ob Vagus und Sympathicus an verschiedenen Elementen des Herzens angreifen, wie schon Baxt meinte (Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 26, S. 323. 1875), muß noch als ungelöst bezeichnet werden.

[6]) Löwi, O.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 189, S. 239; Bd. 193, S. 201. 1921.

[7]) Asher: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193, S. 84. 1921; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 297. 1923.

[8]) Zondek, S. G.: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1520; Biochem. Zeitschr. Bd. 132, S. 362. 1922; Klin. Wochenschr. 1923, S. 382; 1925, S. 809.

der reziproken Innervation der Antagonisten [Hering und Sherrington[1])] im Bereich der quergestreiften Muskulatur analog gesetzt werden kann: Erregung des einen Zentrums ist mit Hemmung des antagonistischen Systems verknüpft. So führt Reizung des N. depressor gleichzeitig zur Erhöhung des Tonus des Vasodilatatoren und Herabsetzung des Vasoconstrictorentonus [Bayliss[2]), Asher[3])], zur Erregung des Herzvaguszentrums und Hemmung des Acceleratorenzentrums [Brücke[4]), vgl. auch Hering[5])]. Besonders leicht läßt sich für die Pupille an der Katze nachweisen, daß Schmerzreize (z. B. Ischiadicusreizung) auch nach Durchschneidung des Halssympathicus zu Pupillenerweiterung führen (Hemmung des Oculomotoriustonus). Ähnlich sehen wir auch bei Giftwirkungen (z. B. Morphium), daß bei Herabsetzung des Erregungszustandes der Sympathicuszentren jener der Parasympathicuszentren steigt (Miosis, Bradykardie), worauf schon H. H. Meyer[6]) aufmerksam gemacht hat. Aber auch in der Peripherie scheinen Vorrichtungen vorhanden zu sein, die eine reziproke Änderung der Erregbarkeit der beiden antagonistischen Systeme bewirken, wie am Herzen [Schaternikoff und Friedenthal[7]), Hatschek[8]), Kolm und Pick[9])] und an der Gefäßmuskulatur, sowie am Darm (Kolm und Pick) gezeigt wurde. So ergibt sich, daß nach Vorbehandlung mit dem vagal erregenden Acetylcholin Adrenalin hemmend auf das Herz einwirkt, seine vasoconstrictorische Wirkung auf die Gefäße einbüßt und am Darm eine Tonuserhöhung auslöst.

Durch solche Verschiebungen der peripheren Erregbarkeit zugunsten des einen Systems auf Kosten des anderen wird es verständlich, daß der Reizeffekt eines vegetativen Nerven weitgehend vom Erfolgsorgan abhängig ist, die normale Wirkung eines Nerven durch Änderungen im Zustande dieses Organs beträchtlich beeinflußt werden kann. So wirkt der Vagus bei Calciumvermehrung in der Nährlösung des Herzens erregend, statt wie normalerweise hemmend auf das Herz [Kraus[10]), Zondek[11])]. Unter dem Einfluß von Schilddrüsensekret fand Cori[12]) eine erhöhte Ansprechbarkeit der Acceleransendigungen im Froschherzen, verknüpft mit einer Herabsetzung der Vaguserregbarkeit, so daß der Vagus bei Reizung nunmehr seinen hemmenden Einfluß auf das Herz verlor.

Zur Erklärung der verschiedenen Wirkung einer Nervenreizung auf das Erfolgsorgan ist auch mit H. Meyer[13]) der Umstand heranzuziehen, daß die jeder lebenden Zelle innewohnende Tendenz des „self repair" dazu führt, daß es im allgemeinen schwerer ist, den Zustand eines Organs aus der normalen Mittellage abzulenken, als den schon vorher abgelenkten zur Norm zurückzubringen. So erklärt sich, daß der abnorm gedehnte gravide Uterus auf Hypogastricusreizung mit Kontraktion, der virginal kontrahierte mit Erschlaffung antwortet

[1]) Hering u. Sherrington: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 68, S. 222. 1897; Bd. 70, S. 559. 1898.
[2]) Bayliss: Journ. of physiol. Bd. 14, S. 317. 1893; Bd. 37, S. 264. 1908.
[3]) Asher: Zeitschr. f. Biol. Bd. 52, S. 298. 1908; Bd. 68, S. 160. 1918.
[4]) Brücke: Zeitschr. f. Biol. Bd. 67, S. 507, 520. 1917.
[5]) Hering: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 60, S. 429. 1895; Zentralbl. f. Physiol. Bd. 8, S. 75. 1894.
[6]) Meyer, H. H.: Zitiert auf S. 1066.
[7]) Schaternikoff u. Friedenthal: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902, S. 53.
[8]) Hatschek: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 109, S. 199. 1905.
[9]) Kolm u. Pick: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 184, S. 79. 1920; Bd. 190, S. 108. 1921.
[10]) Kraus, F.: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 8, S. 201. 1920.
[11]) Zondek, S. G.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 342. 1920.
[12]) Cori: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 130. 1921.
[13]) Meyer, H.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. 1912.

[Langley und Anderson[1]), Dale[2]), Cushny[3])]. Die große Bedeutung, welche dem Zustand des Erfolgsorgans für die Wirkung einer Nervenreizung zukommt, zeigt sich auch unter pathologischen Bedingungen. Bei geschädigtem Herzmuskel führt z. B. Druck in der Gegend der Halsgefäße, der sog. Vagusdruckversuch, zu einer abnorm starken chronotropen, dromotropen Wirkung auf das Herz, sowie Auftreten abnormer Herzkontraktionen [Wenckebach, Weil, Kleemann[4])].

Unter pathologischen Bedingungen können sowohl Verschiebungen in den von den Zentren ausgehenden Erregungen als auch in der Erregbarkeit der Peripherie zu einem Überwiegen des sympathischen oder parasympathischen Einflusses führen. Es muß aber betont werden, daß es zu einem Vorherrschen des einen Systems gegenüber dem anderen in seiner Gesamtheit, wie es Eppinger und Hess[5]) bei der Aufstellung der Vagotonie und Sympathikotonie vorschwebte, in der Regel nicht kommt, sondern daß meist nur in einzelnen Organen oder Organgruppen beispielsweise die Erregbarkeit des parasympathischen Systems gegenüber dem Antagonisten gesteigert ist, während in anderen Organen das Gleichgewicht zwischen beiden Systemen ungestört oder sogar in umgekehrter Richtung verschoben sein kann, so daß man beispielsweise bei Vagotonikern mit Pilocarpinüberempfindlichkeit statt der nach der Eppinger-Hessschen Theorie zu erwartenden, herabgesetzten Empfindlichkeit gegenüber Adrenalin in einzelnen Organsystemen eine erhöhte Ansprechbarkeit auch gegenüber diesem Pharmakon finden kann [Petren und Thorling[6]), J. Bauer[7]), Pophal[8])].

Zentren. Über die Bedeutung der mehrfachen Vertretung desselben Organsystems in verschiedenen übereinander geschalteten Zentren (Rückenmark, Oblongata resp. Diencephalon, schließlich Cortex) ist noch wenig bekannt. Bei den Vasomotoren beispielsweise sehen wir, daß das Rückenmark vor allem Reflexe auf einzelne, mehr minder umschriebene, segmentär zugeordnete Gefäßgebiete vermittelt, den übergeordneten rhombencephalen Zentren die reflektorische Beeinflussung des Gesamtkreislaufes zukommt. Die Bedeutung der diencephalen Vertretung vegetativer Funktionen (Vasomotoren, Schweißsekretion, Pupille, Blase) mag vielleicht zum Teil mit der Rolle des Thalamus als Zentrum von Psychoreflexen zusammenhängen, wie es Marburg und Czyhlarz[9]) seinerzeit für die Blaseninnervation angenommen haben. In diesem Sinne sprechen auch Versuche von Karplus und Kreidl[10]), die zeigten, daß die Pupillenerweiterung auf Schmerz nach Mittelhirndurchschneidung ausbleibt, wie auch die Beobachtung von Schrottenbach[11]), daß nach Läsion des Hypothalamus die sonst zu beobachtenden vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Erregungen fehlten.

Für die Pathologie ergibt sich aus dieser mehrfachen Vertretung der inneren Organe vor allem, daß dadurch eine vielfache Abhängigkeit vom Zentralnervensystem entsteht, indem Läsionen in den verschiedensten Höhen zu Ausfallserscheinungen desselben Organsystems zu führen vermögen, Ausfallserscheinungen, die im allgemeinen (z. B. Vasomotorenstörungen) um so eher kompensiert

[1]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 19. 1895.
[2]) Dale: Journ. of physiol. Bd. 34, S. 163. 1906.
[3]) Cushny: Journ. of physiol. Bd. 35, S. 1. 1906.
[4]) Wenckebach: Unregelmäßige Herztätigkeit. Leipzig 1914. — Weil: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 39. 1916. — Kleemann: Ebenda Bd. 135.
[5]) Eppinger u. Hess: Die Vagotonie. Berlin 1910.
[6]) Petren u. Thorling: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73, S. 27. 1911.
[7]) Bauer, J.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107. 1912.
[8]) Pophal: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 19, S. 739. 1921.
[9]) Marburg u. Czyhlarz: Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 20. 1901.
[10]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 171, S. 192. 1918.
[11]) Schrottenbach: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 23, S. 431, 497. 1914; Bd. 33, S. 207, 229. 1916.

werden können, je weiter oral gelegene Zentren betroffen sind, weil dann die caudal von der Läsionsstelle gelegenen Gangliengruppen die Funktion der ausgeschalteten übernehmen können[1]). Speziell für den Cortex kommt noch, wie Marburg und Czyhlarz im speziellen Fall der Innervation der Harnblase betont haben, dazu, daß das Broadbentsche Gesetz der bilateralen Vertretung von Muskeln, die in der Regel auf beiden Körperhälften gleichzeitig innerviert werden, auch für die inneren Organe gilt, so daß es zu längere Zeit dauernden, cortical bedingten Ausfallserscheinungen von seiten dieser Organe erst bei doppelseitigen Herden kommt. Auch insofern scheinen Analogien zwischen der Beeinflussung der quergestreiften und der glatten Muskulatur durch die Hirnrinde zu bestehen, als deren Wirkung sich sowohl im Sinne der Hemmung als auch der Funktionsanregung auf das betreffende Erfolgsorgan äußern kann, wie Pfungen[2]) an der Darmmuskulatur gezeigt hat.

Psychische Einflüsse. Die Beziehungen, welche zwischen Thalamus und Cortex einerseits und inneren Organen andererseits bestehen, stellen anscheinend das Substrat für die vielfältigen Wirkungen psychischer Erregungen auf das vegetative Nervensystem dar. Wohl kein inneres Organ bleibt bei Emotionen unbeteiligt. Die Erregung des Dilatator iridis, der Herzacceleratoren, der Splanchnici sind die bekanntesten Beispiele [vgl. zusammenfassende Darstellung bei Metzner[3]), neuere Untersuchungen bei Weinberg[4])]. Besonders deutlich wird auch die enge Verknüpfung von emotionellen Erregungen mit einer Irritation vegetativer Zentren durch die Tatsache, daß zentral sympathisch erregende Gifte [Tetrahydronaphthylamin, Cocain, Atropin, vgl. H. Meyer[5])], gleichzeitig auch eine psychomotorische Erregung auszulösen vermögen. Ein genaueres Studium des Einflusses psychischer Vorgänge auf das vegetative System versprach vor allem die Plethysmographie, nachdem sich insbesondere aus den Untersuchungen von Lehmann[6]) ergab, daß sich psychische Tätigkeit in einem Sinken der Volumkurve verschiedener peripherer Körperabschnitte, vor allem der Extremitäten, verrät. Doch zeigten die weiteren Untersuchungen [vgl.zusammenfassende Darstellung von Leschke[7]), Bickel[8]), Küppers[9])], daß die psychischen Vorgänge sich mehr durch die Intensität als durch die Qualität der sie begleitenden Vasomotorenveränderung unterscheiden. Ein feines Reagens auf Emotionen stellt auch das psychogalvanische Phänomen [Fere[10]), Tarchanoff[11]), Veraguth[12])] dar, das darin besteht, daß ein durch den Körper geleiteter oder daselbst entstehender Strom bei psychischen Vorgängen Schwankungen seiner Intensität

---

[1]) Vgl. Spiegel: Jahresk. f. ärztl. Fortbild., Mai-Heft 1921.

[2]) Pfungen: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114, S. 386. 1906.

[3]) Metzner: Vom Bau und von den Leistungen des sympathischen Nervensystems, besonders in Beziehung auf seine emotionelle Erregung. Samml. anat. u. physiol. Aufsätze H. 21. 1913.

[4]) Weinberg, A. A.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 93, S. 421. 1924. Der Autor schließt aus seinen Beobachtungen, daß eine Erhöhung des Bewußtseinsniveaus von einer Zunahme der vom sympathischen System geförderten katabolen Prozesse, Erniedrigung von einer Zunahme der parasympathisch innervierten, anabolen Prozesse begleitet sei.

[5]) Meyer, H.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. 1912.

[6]) Lehmann: Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände. Bd. I—III. 1899 bis 1905.

[7]) Leschke: Arch. f. d. ges. Psychol. Bd. 21, S. 435. 1911.

[8]) Bickel, W.: Beziehungsn zwischen psychischem Geschehen und Blutkreislauf. 1916.

[9]) Küppers, E.: Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 81, S. 129. 1919.

[10]) Fere, zit. bei Veraguth.

[11]) Tarchanoff: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 49. 1890.

[12]) Veraguth: Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1906/07.

erfährt, Schwankungen, die wahrscheinlich vor allem auf Änderungen im Funktionszustand der Schweißdrüsen zurückzuführen sind. Das Erhaltenbleiben des Großhirns ist aber zu seinem Auftreten, bei Fröschen und Katzen wenigstens, nicht nötig [Schilf und Schuberth[1]). Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Intestinaltrakt konnte schließlich nicht nur in seiner Wirkung auf die Darmmotilität [vgl. Kautsch[2])], sondern auch auf die Tätigkeit der Verdauungsdrüsen, insbesondere durch die Arbeiten der Pawlowschen[3]) Schule [beim Menschen vgl. Heyer[4])] nachgewiesen werden. Die Abhängigkeit der Adrenalinsekretion von Affekten geht besonders aus Versuchen von Cannon[5]) hervor.

Neuerdings entwickelt Hess[6]) eine Hypothese, die das bisher angenommene Verhältnis zwischen Psyche und vegetativem System umkehrt. Das vegetative System soll die Leistungsbereitschaft des animalen und damit auch die psychischen Vorgänge, die er als einen Teil des animalen Systems auffaßt, regulieren, der Sympathicus soll das animale System im Sinne der Energieentfaltung, also Erregung, der Parasympathicus im Sinne der Erhaltung und Restituierung der Gewebselemente, also hemmend beeinflussen, ohne daß aber für die Annahme einer solchen Beeinflußbarkeit der Rindentätigkeit durch subcorticale vegetative Apparate vorderhand genügend exakte, vor allem anatomische Grundlagen vorliegen.

B. Afferenter Anteil.

Weg. Afferente Erregungen aus vegetativen Organen erreichen das Zentralnervensystem auf verschiedenen Wegen (vgl. Langley).

1. Längs sensibler Zweige der Spinalnerven, die natürlich ebenso wie die übrigen zentripetalen Fasern ohne Passage vegetativer Ganglien einfach via Spinalganglien und Hinterwurzeln das Rückenmark erreichen. Dieser Weg kommt vor allem für die zentripetalen Erregungen aus den vegetativen Elementen der Haut in Betracht, nachdem Langley nach Reizung des zentralen Stumpfes der die Verbindung zwischen Hautnerven und sympathischen Ganglien herstellenden Rami communicantes grisei keine Reflexe erzielen konnte.

2. Im Bereiche des Nervus vagus, der Nn. pelvici, der zu den Eingeweiden ziehenden thorakal-autonomen Fasern schließen sich zentripetal verlaufende Bündel dem Weg der efferenten Fasern an. Auch diese zentripetalen Elemente unterscheiden sich nicht von denen der Spinalnerven; sie verlaufen ununterbrochen markhaltig von der Peripherie bis zu ihrem trophischen Zentrum, dem Spinalganglion, das sie auf dem Wege über die Rami communicantes albi erreichen und von dem aus sie längs der Hinterwurzel zum Rückenmark ziehen[7]). Sie durchsetzen also einfach den Grenzstrang bzw. dessen Ganglien (vgl. Abb. 202). Daß das trophische Zentrum dieser Fasern tatsächlich im Spinalganglion liegt, bewies Langley dadurch, daß Durchschneidung des gemischten Nerven knapp peripher

[1]) Schilf u. Schuberth: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 195, S. 75. 1922; vgl. auch Gildemeister: Ebenda Bd. 197. 1922.
[2]) Kautsch: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12, S. 290. 1913.
[3]) Pawlow: Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.
[4]) Heyer: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 29, S. 11. 1920/21.
[5]) Cannon: Americ. journ. of physiol. Bd. 50, S. 327; Bd. 61, S. 215. 1922.
[6]) Hess: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 15 u. 16. 1924.
[7]) Der Eintritt durch die vorderen Wurzeln, wie er von Lehmann (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, H. 1—3; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 12, S. 331. 1921) behauptet wurde, konnte nicht bestätigt werden (A. W. Meyer: Zentralbl. f. Chir. Bd. 48, S. 1790. 1921; Fröhlich u. H. Meyer: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 27). Der Übertritt von Fasern aus dem Grenzstrang längs der Rami communicantes in Zellen der Spinalganglien wurde durch Rossi (Journ. of comp. neurol. Bd. 34, S. 493. 1922) an embryologischen Präparaten erwiesen.

vom Spinalganglion die weißen Rami communicantes fast ganz zur Degeneration bringt, nach Durchschneidung des Grenzstranges dagegen dieselben keine Degenerationserscheinungen aufweisen[1]). Gestützt auf histologische Befunde von Dogiel[2]) wurde die Ansicht ausgesprochen (Danielopolu), daß die Fortsätze der die Eingeweidesensibilität vermittelnden Spinalganglienzellen sich um andere, mit dem übrigen Körper in Verbindung stehende Spinalganglienzellen aufsplittern und darum die Erregungen aus den Eingeweiden erst durch Vermittlung dieser letztgenannten Zellen das Rückenmark erreichen können. Doch zeigten Spiegel u. Hashimoto[3]), daß die Ganglia stellaba noch schmerzempfindliche Fasern enthalten, wenn die in die zugehörigen Spinalganglien eintretenden sensibeln Elemente aus der Thoraxwand, resp. der Extremität zur Degeneration gebracht sind. Wir müssen daher zu der Anschauung gelangen, daß die zentralen Fortsätze der die Eingeweidensensibilität leitenden Spinalganglienzellen das Rückenmark auch ohne Vermittlung anderer sensibler Elemente erreichen können.

Für die im Vagus verlaufenden zentripetalen Fasern ist das trophische Zentrum wahrscheinlich vor allem im Ganglion nodosum zu suchen, dessen Zellen nach L. R. Müller ausschließlich unipolar sind, während das Ganglion jugulare sowohl Zellen vom Spinalganglientypus als auch multipolare Zellen vom Charakter der übrigen Ganglien des vegetativen Nervensystems enthält. Mit der Anschauung, daß die die Eingeweidesensibilität leitenden Fasern einfach Ausläufer der Spinalganglien sind, stehen auch Versuche von Schilf[4]) im Einklang. Nachdem die Leitungsgeschwindigkeit in vegetativen Fasern um vieles geringer angegeben wird als in somatischen Nerven [nach Yamada[5]) beim Frosch $2{,}3 \pm 0{,}3$ m/sec, nach Garten[6]), Fischer[7]) am allerdings absterbenden Milznerven des Pferdes sogar bloß 64,5 –76,6 cm/sec nach neueren Untersuchungen von Einthoven, Hoogerwerf, Karplus u. Kreidl[8]) für die Strecke Hypothalmus — oberes Thorakalmark — Halssympathicus bei Katzen 5 m pro sec], müßte man eine längere Latenzzeit nach Eingeweidereizung als nach Hautreizung erwarten, wenn die den Eingeweideschmerz zum Zentralnervensystem leitenden Fasern die Eigenschaften vegetativer Nerven hätten. Schilf[4]) fand nun keinen Unterschied in der rohen Reflexzeit der Atem- und Abwehrreflexe nach Reizung von Eingeweiden einerseits, der Haut andererseits und schließt daraus mit Recht, daß die afferenten Fasern wenigstens im Splanchnicus somatisch seien. Daß ähnliche Verhältnisse auch anscheinend für die das G. stellatum durchsetzenden zentripetalen Erregungen aus Herz und Aorta gelten, kann ich nach eigenen Erfahrungen bestätigen.

Wenn nun auch für die zum Zentralnervensystem ziehenden, von inneren Organen kommenden zentripetalen Fasern anzunehmen ist, daß sie bloß Ausläufer von Spinalganglien darstellen, so muß doch die Möglichkeit ins Auge gefaßt werden, daß die in die Peripherie vorgeschobenen Ursprungszellen efferenter postganglionärer Fasern resp. die Elemente des Enteric-Systems durch sensible Fasern in Erregung versetzt werden können, deren trophisches Zentrum ebenfalls in der Peripherie liegt. Diese Frage hängt innig mit der schon oben erörterten Fähigkeit der sympathischen Ganglien, echte Reflexe zu ermitteln, zusammen.

---

[1]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 20, S. 55. 1896.
[2]) Dogiel: Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 46, S. 305. 1895; Bd. 52, S. 44. 1898.
[3]) Spiegel u. Hashimoto; erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.
[4]) Schilf: Vers. d. dtsch. physiol. Ges., S. 176, Rostock 1925.
[5]) Yamada: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 221. 1923.
[6]) Garten: Handb. d. vergl. Physiol. von Winterstein Bd. III, 2, S. 144.
[7]) Fischer: Zeitschr. f. Biol. Bd. 56, S. 505. 1911.
[8]) Einthoven u. a.: Pflügers Arch. Bd. 215, S. 443. 1927.

Langley[1]) gelang es nur, wie erwähnt, einen zentripetalen Erregungsablauf in Ästen der efferenten, präganglionären Fasern wahrscheinlich zu machen; er stellt sich vor, daß diese Erregungen in einem anderen Ast der präganglionären Fasern in zentrifugaler Richtung zur Ursprungsstelle der postganglionären Faser fließen. Ob solche präganglionäre Axonreflexe im normalen Funktionsablauf eine Rolle spielen, ist ebenso unbewiesen wie das Bestehen postganglionärer Axonreflexe (zu- und ableitender Schenkel in zwei Ästen derselben Zelle). So ist es auch noch durchaus unklar, auf welche Weise die Erregungen, welche die in der Darmwand sich abspielenden Reflexe auslösen, die motorischen Anteile des Auerbachschen Plexus erreichen, und die Existenz peripherer sensibler Zellen durchaus in den Bereich der Möglichkeit ziehen.

Reflektorische Wirkungen der ins Rückenmark gelangenden, afferenten Erregungen aus inneren Organen[2]). Die dem Rückenmark zufließenden zentripetalen Erregungen aus den inneren Organen vermögen hier die verschiedensten Zentren reflektorisch in Tätigkeit zu versetzen. Dies beweisen am deutlichsten die bei pathologischer Verstärkung dieser Erregungen durch krankhafte Prozesse an den Eingeweiden zu beobachtenden reflektorischen Erscheinungen; nicht nur die Vorderhornzellen werden in einen erhöhten Erregungszustand versetzt, so daß es zu einer Tonussteigerung an den Bauchmuskeln kommt, sondern auch die Zentren der verschiedensten vegetativen Organe, so daß es zu Reflexwirkungen von einem inneren Organ auf ein anderes (viscero-viscerale Reflexe), weiter aber auch zu reflektorischer Beeinflussung der vegetativen Elemente der Haut (Vasomotoren, Pilomotoren, Schweißdrüsen) kommt [Mackenzie[3]); bezüglich der Vasomotoren auch Zak[4]) Kahane[5]); bezüglich der Pilomotoren eigene, noch unveröffentlichte Beobachtungen; bezüglich der Viscero-Visceral-Reflexe vgl. die experimentellen Untersuchungen von Kehrer[6]) über nervöse Einflüsse von verschiedenen Organen auf den Uterus]. Aus diesen, bei pathologischer Steigerung der aus den Eingeweiden kommenden Erregungen zu beobachtenden Reflexwirkungen läßt sich der Schluß ableiten, daß solche Erregungen auch normalerweise die entsprechenden spinalen Zentren erreichen[7]). Weniger klar ist der Mechanismus, der zur Hyperästhesie segmentär zugeordneter Hautpartien bei Eingeweideerkrankungen [Head[8]), Mackenzie[9])] führt; man hat diese Erscheinungen mit der Hypothese zu erklären versucht, daß die Erregung auf die entsprechenden cerebrospinalen sensiblen Neurone irradiiert, muß sich aber des Hypothetischen einer solchen Erklärung bewußt bleiben.

[1]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 16, S. 410. 1894.

[2]) Zusammenfassende Darstellung bei Spiegel-Luger, Wesen u. klinische Bedeutung des Bauchschmerzes. Verlag Perles, Wien 1927 u. Wien. med. Wochenschr. 1927.

[3]) Mackenzie: Krankheitszeichen und ihre Auslösung. Deutsche Ausgabe von J. Müller. Würzburg 1911.

[4]) Zak: Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 535; Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 4, S. 22.

[5]) Kahane: Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 646.

[6]) Kehrer: Arch. f. Gynäkol. Bd. 90, S. 169.

[7]) *Anmerkung der Korrektur:* Umgekehrt vermögen auch Hautreize reflektorische Wirkungen auf Eingeweide zu entfalten. So zeigte W. Ruhmann (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52, S. 338. 1926. Dtsch. med. Wochenschr. 1927, Nr. 26), daß Kälteeinwirkung auch den Oberbauch initial Spannung und Austreibung des normalen Magens hemmt, um weiterhin einen gesteigerten Wellengang zu erzeugen, Wärme dagegen am normalen Magen Tonus, Peristaltik und Pförtneröffnungen fördert, pathologisch gesteigerten Tonus und übererregte Peristaltik dagegen herabsetzt.

[8]) Head: Studies in neurology. London 1920; Brain Bd. 16, S. 1. 1893.

[9]) Die interessanten Versuche von Wernoe (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 210, S. 1. 1925), der die von ihm an Fischen studierten viscero-cutanen Reflexe als Axonreflexe deutet, sind wohl nicht ohne weiteres auf den Säuger übertragbar. Am Frosch hat Tonkich (ebenda Bd. 211, S. 260. 1926) viscero-kardiale Reflexe nach Ausschaltung des Zentralnervensystems beobachtet.

Aber nicht nur die Ursprungszellen im Rückenmark entspringender efferenter Fasern, auch die Neurone aufsteigender Spinalbahnen scheinen von den aus inneren Organen her stammenden Erregungen erreicht zu werden. In diesem Sinne verwerten Onuf und Collins[1]), sowie Laignel-Levastine[2]) die Beobachtung von Zellveränderungen an der Clarkschen Säule resp. Gangliengruppen der Zona intermedia des Rückenmarkes nach Exstirpation von Grenzstrangganglien, Beobachtungen, die leider nicht eindeutig genug sind[3]), um die von den Autoren gezogenen Schlüsse anzuerkennen.

Empfindungen aus inneren Organen[4]). Damit entsteht die Frage, inwiefern Empfindungen aus inneren Organen die Schwelle des Bewußtseins zu überschreiten vermögen. Unter physiologischen Verhältnissen bleibt die überwiegende Mehrzahl der in den Eingeweiden sich abspielenden Vorgänge unbewußt, sind dieselben auch bei gewöhnlicher, mechanischer Reizung (Quetschen, Stechen, Schneiden) unempfindlich. Allerdings, die Füllung der Harnblase und des Enddarms[5]), die Leerkontraktion des Magens im Hunger, lösen schon normalerweise bewußt werdende Sensationen aus. Den Orgasmus führt L. R. Müller[4]) auf das Bewußtwerden von Empfindungen zurück, die durch Kontraktionen der glatten Muskulatur der inneren Genitalien ausgelöst werden sollen.

Was den Schmerz anlangt, der unter pathologischen Bedingungen im Bereich der Eingeweide entsteht, so muß der Versuch von Lennander[6]) und Wilms[7]) denselben bloß auf Reizung des vom Spinalnerven versorgten parietalen Peritoneums durch die sich anpressenden gesteiften Darmschlingen, resp. auf eine Zerrung der Mesenterien zu beziehen, endgültig als gescheitert betrachtet werden. Denn, wenn es auch richtig ist, daß diese Gebilde allein gegenüber mechanischen Insulten empfindlich sind, die Darmwand wie auch das Peritoneum viscerale dagegen nicht, so ist andererseits gezeigt worden, daß Eingeweidekrämpfe schmerzhaft empfunden werden können, ohne daß eine Irritation des parietalen Peritoneums bzw. eine Zerrung des Mesenteriums in Betracht kommt [neuere Versuche von Fröhlich und H. Meyer[8]), Brüning und Gohrbandt[9])]. Insbesondere haben die Versuche von Fröhlich und Meyer es deutlich gemacht, daß Dehnung und krampfhafte Contractur der Muskulatur den adäquaten, schmerzauslösenden Reiz für die visceralen Hohlorgane darstellen und damit die Anschauung jener Autoren bestätigt, die, anknüpfend an Nothnagel[10]), den Ursprung der Eingeweideschmerzen in die Wand des Organs selbst verlegten [L. R. Müller[11]), Goldscheider[12]), Propping[13]) u. a.]. Ähnlich scheint auch der *Gefäßschmerz* durch Krampf sowie durch Dehnung der Wand zustande kommen zu können [vgl. Odermatt[14])].

---

[1]) Onuff u. Collins: Arch. of neurol. a. psychopathol. Bd. 3. 1900.
[2]) Laignel-Lavastine: Recherches sur le plexus solaire. Thèse Paris 1901.
[3]) Ausführliche Erörterung in meinem eingangs zitierten Referat.
[4]) Zusammenfassende Literatur bis 1901 bei Buch: Arch. f. Physiol. 1901, S. 197, bis 1910 bei A. Neumann: Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13, S. 1. 1910, weiter bei L. R. Müller: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18, H. 4. 1908 und neuerdings in seinem Buche „Die Lebensnerven".
[5]) Zimmermann: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20, H. 3.
[6]) Lennander: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 15 u. 16. 1905/06.
[7]) Wilms: Münch. med. Wochenschr. 1904; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 16, Nr. 31. 1906.
[8]) Fröhlich u. H. Meyer: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 87. 1922.
[9]) Brüning u. Gohrbrandt: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 367. 1922.
[10]) Nothnagel: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 11, S. 117. 1905.
[11]) Müller, L. R.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18, S. 600. 1908.
[12]) Goldscheider: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 95, S. 1.
[13]) Propping: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 63, S. 690.
[14]) Odermatt: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 127, S. 1. 1922.

Der nach intravasaler Injektion reizender Flüssigkeiten auftretende Schmerz soll nach diesem Autor erst in den Capillaren resp. dem perivasculären Nervengeflecht entstehen; der nach Ligatur mancher Arterien (z. B. A. thyreoidea sup.) auftretende Schmerz bleibt nach Zerstörung des periarteriellen Gewebes aus.

Der *zentripetale Verlauf von Organschmerzen.* Die Leitung des Eingeweideschmerzes zum Rückenmark erfolgt für den Intestinaltrakt via Splanchnici, zum Teil auch Nn. hypogastrici und weiter durch die hinteren Wurzeln, wie neuerdings aus den Versuchen von Neumann[1]), Fröhlich und Meyer, wie aus dem Erfolge der Splanchnicusanästhesie beim Menschen hervorgeht. Durchtrennung des Rückenmarkes oberhalb der Splanchnicuswurzeln (beim Hunde zwischen dem Austritt der 5. und 6. Thorakalwurzel) macht die Bauchhöhle gegen jeden Eingriff unempfindlich [Kappis[2])]. Den durch den Vagus zentral geleiteten Erregungen aus dem Intestinaltrakt kommt dagegen eine ganz andere Bedeutung als die Leitung der Schmerzempfindung zu. Diese Erregungen stellen den zentripetalen Schenkel des Brechreflexes dar [neuerdings Klee[3])]. Dementsprechend wirkt auch Erregung des sensiblen Vaguskernes Erbrechen auslösend, so daß Hatcher und Weiss[4]) diesen Kern direkt als Brechzentrum ansprechen. Für die Blase scheinen die Nn. pelvici die hauptsächlichste Bahn der zentripetalen Erregungen darzustellen (Meyer und Fröhlich). Der Gefäßschmerz wird, soweit er in den Extremitätengefäßen entsteht, nach den letztgenannten Autoren durch Fasern des vegetativen Systems [der Ligaturschmerz nach Odermatt[5]) durch periarterielle Nerven] und weiter durch die hinteren Wurzeln vermittelt.

Für die Leitung des *Aortenschmerzes zum Zentralnervensystem* wird von den Klinikern sowohl der Weg über den Grenzstrang und seine Ganglien (Halsganglien, Ganglion stellatum) als auch über den Nervus depressor resp. den Vagus in Betracht gezogen. Die einen Autoren [Jonnescu[6]), Tuffier[7]), Brünning[8])] führen die zuerst von François Franck[9]) empfohlene Exstirpation vor allem des linken Halssympathicus mitsamt der des ersten Brustganglions (Ganglion stellatum, von Brüning neuerdings kombiniert mit periarterieller Sympathektomie der Arteria vertebralis und der Carotis) mit Erfolg bei Angina pectoris aus. Nach Coffey und Brown[10]) soll schon die Unterbrechung der durch das Ganglion cervicale superius ziehenden afferenten Fasern zur Aufhebung dieser Schmerzanfälle genügen, während Schittenhelm und Kappis[11]) nach Novocaininjektionen in den kranialen Anteil des Halssympathicus einen Erfolg vermißten, die Ausschaltung des Ganglion stellatum dagegen den Schmerz unterdrückte. (Ähnlich berichtet Leriche[12]) über Erfolg der Novocaininfiltration des Ganglion cervi-

---

[1]) Neumann: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24—26. 1911/12.
[2]) Kappis: Beiträge zur Sensibilität der Bauchhöhle. Habilitationsschr. Jena 1913.
[3]) Klee: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 204. 1919.
[4]) Hatcher u. Weiss: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 22, S. 139. 1923.
[5]) Odermatt, W.: Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße. Habilitationsschr. Tübingen 1922 u. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 127, H. 1. — Daß die Adventitia der Extremitätengefäße ziemlich reichlich Nervenendigungen enthält, die wahrscheinlich sensibler Natur sind, hat jüngst Hirsch (Arch. f. klin. Chir. Bd. 139, S. 225. 1926) gezeigt.
[6]) Jonnescu, Th.: Le sympathique cervico-thoracique. Paris: Masson 1923; Presse méd. 1923, S. 517; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 48, S. 490. 1926.
[7]) Tuffier, zitiert bei Hahn: Chirurgie des veg. Nervensystems. Leipzig: Barth 1925.
[8]) Brüning, F. u. O. Stahl: Chirurgie des vegetat. Nervensystems. Berlin: Julius Springer 1924.
[9]) Franck, Francois: Journ. de physiol. et de pathol. gén. 1889; Bull. de l'acad. de méd. 1899, Nr. 22.
[10]) Coffey u. Brown: Arch. of internal med. Bd. 31, S. 200. 1923.
[11]) Schittenhelm u. Kappis: Münch. med. Wochenschr. Jg. 72, Nr. 19. 1925.
[12]) Leriche: Presse méd. 1925.

cale inferius). Dieser Gruppe von Operationen an den Grenzstrangganglien steht auf der anderen Seite die von Eppinger und Hofer[1]) inaugurierte Depressordurchschneidung resp. Durchtrennung des Vagusstammes gegenüber, über welche gleichfalls günstige Berichte vorliegen.

Im Tierversuch (Katze, Hund) lassen sich Schmerzempfindungen resp. auf Schmerzen hinweisende Reaktionen vom Aortenbogen resp. der Aorta ascendens durch Dehnung der Aortenwand oder durch Bestreichen der Außenwand der Aorta mit reizenden Substanzen auslösen [Spiegel und Wassermann[2])].

Als Weg des durch diese Mittel ausgelösten Aortenschmerzes kommt nach Spiegel und Wassermann vor allem die Leitung über die Ganglia stellata, insbesondere jenes der linken Seite in Betracht. Die Schmerzleitung aus der Aorta ascendens und dem Bogenteil der Aorta erfolgt also der Hauptsache nach durch die gleiche Bahn zum Rückenmark, wie die aus dem Herzen selbst, für welche vor allem Langley[3]) den Weg über die Gangl. stellata und weiter die ersten 5—6 weißen Rami communicantes gewiesen hat [vgl. auch R. Singer[4])]. Eine Beteiligung der zentripetalen Vagusfasern an der Schmerzleitung aus der Aorta ist zwar nicht vollständig auszuschließen, spielt aber jedenfalls nur in geringem Maße resp. in vereinzelten Fällen eine Rolle. Ein Anhaltspunkt für eine Beteiligung des Halssympathicus resp. des Gangl. cerv. sup. an der Schmerzleitung von der Aorta konnte nicht gewonnen werden, ein Resultat, das auch durch die Versuche von R. Singer bestätigt wurde. Der von Ludwig und Cyon[5]) entdeckte Depressor, der nach Tschermak und Köster[6]), Schuhmacher[7]) seinen Ursprung in der Aorta nimmt, hat demnach in der Hauptsache nur die reflektorische Regulation des Blutdruckes (Blutdrucksenkung bei Reizung des zentralen Stumpfes!) bei Steigerung des Druckes im Anfangsteile der Aorta zu vermitteln. Die Schmerzempfindungen sowohl aus dem Herzen als auch aus der Aorta erreichen dagegen nach Passage der Stellata das Rückenmark längs der Hinterwurzeln von $cerv_8$ bis $thor_4$, so daß man mittels Durchschneidung der genannten Hinterwurzeln Herz und Aorta für schmerzauslösende Reize unempfindlich machen kann [Spiegel und Singer[8])].

Was den weiteren zentripetalen Verlauf der Organschmerzen vermittelnden Erregungen betrifft, so konnte für den in den Extremitäten entstehenden Gefäßschmerz gezeigt werden, daß er im Vorderseitenstrang sowohl der gleichen als auch der gekreuzten Seite im Rückenmarke zentralwärts geleitet wird [Spiegel[9])]. Weitere (unveröffentlichte) Versuche mit kombinierter Halbseitendurchschneidung der einen Hälfte des Rückenmarkes im unteren Thorakal-, der anderen Hälfte im Cervicalmark weisen darauf hin, daß diese Bahnen aus kettenförmig übereinandergeschalteten Neuronen zusammengesetzt sind. Daß auch der Eingeweideschmerz im phylogenetisch alten Vorderseitenstrang zentral geleitet wird, zeigen Versuche von Spiegel und Bernis[10]); darnach erhält jeder Vorderseitenstrang Impulse aus dem gleichseitigen wie aus dem gekreuzten Splanchnicus. Die nach

[1]) Eppinger u. Hofer: Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med., Wien 1923.
[2]) Spiegel u. Wassermann: Wien. klin. Wochenschr. 1925, S. 797; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52, S. 180. 1926.
[3]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 25. 1900; Lancet 1924, S. 965.
[4]) Singer, R.: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 13, S. 157. 1926.
[5]) Ludwig u. Cyon: Sächs. Akad. d. Wiss., mathem.-naturw. Kl. Bd. 18, S. 307. 1866.
[6]) Tschermak u. Köster: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 93, S. 24. 1902.
[7]) Schuhmacher: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. III Bd. 111, S. 133. 1902.
[8]) Spiegel u. Singer: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1927.
[9]) Spiegel: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., Wien 1923.
[10]) Spiegel u. Bernis: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 210, S. 209. 1925.

Splanchnicusreizung auftretende Atmungshemmung bleibt auch nach Mittelhirndurchtrennung bestehen, was dafür spricht, daß die zentripetalen, aus den Eingeweiden kommenden Erregungen mit dem rhombencephalen Atemapparat in mehr minder direkte Verbindung treten.

II. Spezieller Teil.

Eine eingehende Erörterung des Einflusses der Innervation auf die Funktion der verschiedenen Organe setzt die Besprechung dieser Funktionen selbst voraus. Um unnötige Wiederholungen zu vermeiden, sei daher bezüglich der genaueren Innervation der einzelnen Organsysteme auf jene Abschnitte des Handbuches verwiesen, welche sich mit deren Physiologie zu beschäftigen haben[1]). Hier soll nur mit Berücksichtigung der Pathologie geschildert werden, inwiefern die einzelnen Organe von den beiden Anteilen des autonomen Systems, dem eigentlichen sympathischen und dem parasympathischen Nervensystem versorgt werden, und weiter die Wirkung der Reizung und Ausschaltung der wichtigsten Nerven des autonomen Systems auf die zugehörigen Erfolgsorgane übersichtlich zusammengestellt werden.

Innervation der einzelnen Organe.

An der glatten Muskulatur der Orbita ist eine doppelte, antagonistische Innervation nur bezüglich der *Pupille* mit Sicherheit nachgewiesen, deren Verengerung durch den Oculomotorius via Ganglion ciliare und dessen markhaltigen, postganglionären Äste (Nn. ciliares breves) bewirkt wird, während die Fasern aus dem Ganglion cervicale supremum, die über das Mittelohr [vgl. Metzner und Wölfflin, de Kleijn und Socin[2])] ziehend, sich weiter dem ersten Trigeminusaste anschließen, pupillodilatatorische Impulse leiten. Sowohl die durch den Oculomotorius als auch die durch den Halssympathicus vermittelte Innervation der Pupille stellt eine tonische Dauererregung dar, da Ausfall der Wirkung des einen Nerven die des Antagonisten hervortreten läßt. Für das normale, reflektorisch bedingte Spiel der Pupille sind die durch den Oculomotorius vermittelten Impulse weitaus wichtiger als die Erhaltung des Halssympathicus. An die Intaktheit des erstgenannten Nerven ist nicht nur das Zustandekommen der Pupillenkontraktion auf Lichteinfall sowie auf Vestibularisreizung [Spiegel[3])] geknüpft, er genügt auch, um bei durchschnittenem Halssympathicus durch Herabsetzung des Sphinctertonus die durch Schmerzreize, psychische Erregung resp. Rindenreizung ausgelöste Pupillenerweiterung (sog. sympathische Reaktion) auszulösen [Braunstein[4])]; daß aber der Halssympathicus beim Zustandekommen dieser letztgenannten Reaktion nicht unbeteiligt ist, geht daraus hervor, daß dieselbe auch nach Oculomotoriusdurchschneidung erhalten bleibt [Karplus und Kreidl[5])].

Für den *Musculus ciliaris* ist nur die kontraktionsfördernde, kranial-autonome Innervation, welche eine Verstärkung der Brechkraft der Linse zur Folge hat, als erwiesen zu betrachten, während die Angabe einer antagonistischen Inner-

---

[1]) Bezüglich der trophischen Funktionen siehe den Aufsatz von Fleischhacker in diesem Bande.

[2]) Metzner u. Wölfflin: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 28, S. 711. 1914. — de Kleijn u. Socin: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 160, S. 407. 1915.

[3]) Spiegel: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 25. 1924.

[4]) Braunstein: Zur Lehre der Innervation der Pupillenbewegungen. Wiesbaden 1894.

[5]) Karplus u. Kreidl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143, S. 109. 1911.

vation durch den Sympathicus [Morat und Doyon[1])] bestritten wird [Hesse[2]), Hess und Heine[3]), Römer[4]); entgegengesetzte Resultate Terrien und Camus[5])]; andererseits wirken den vom Sympathicus innervierten, glattmuskeligen Derivaten der *Membrana orbitalis* (glatter Muskel des Levator palpebrae, Müllers Muskel), deren Reizung Erweiterung der Lidspalte, resp. Exophthalmus zur Folge hat, nur quergestreifte, von Cerebrospinalnerven versorgte Muskeln entgegen.

Aus dem Gesagten ergibt sich für die Pathologie, daß *Ausschaltung des Sympathicus* an der glatten Muskulatur der Orbita nur Aufhebung ihrer normalen tonischen Dauerinnervation zur Folge hat (Horners Syndrom: Miosis, Ptosis, Enophthalmus, bei Tieren noch Vorfall der Nickhaut durch Parese des vom Sympathicus innervierten Musculus retractor palpebrae tertiae), daß dagegen die optischen Pupillenreflexe erst bei Schädigung des Oculomotorius leiden. Die partielle Läsion der vegetativen Fasern dieses Nerven kann zur *absoluten Pupillenstarre* (Fehlen der Verengerung auf Lichteinfall und der als Mitbewegung aufzufassenden Verengerung bei Konvergenz resp. Akkomodation) bei erhaltener Innervationsfähigkeit des Musculus ciliaris führen; Zerstörung des gesamten vegetativen Anteils des Oculomotorius erzeugt dagegen, insbesondere bei Prozessen im Ursprungskern das Bild der *Ophthalmoplegia interna* (absolute Pupillenstarre + Lähmung der Akkommodation). Noch unbekannt ist das Zustandekommen des isolierten Ausfalls des Lichtreflexes der Pupille (*Argyll-Robertsonsches Phänomen*) mit erhaltener Pupillenverengerung bei Akkommodation. Der letzgenannte Umstand spricht dagegen, daß die Störung im zentrifugalen Schenkel des Reflexbogens sitzt [vgl. Bumke[6])], sonst müßte das obenerwähnte Bild der absoluten Starre entstehen. Aber auch die Annahme, daß die Läsion den zentripetalen Schenkel des Lichtreflexes betrifft, ist nicht haltbar [vgl. J. Bauer[7])], denn wir wissen, daß jeder Oculomotoriuskern von beiden Optici her beeinflußt wird, andererseits aber Fälle von Argyll-Robertson der Pupille einer Seite bekannt sind. Man müßte für solche Fälle die unbegründete Annahme machen, daß die Endigungen der von beiden Seiten her kommenden zentripetalen Fasern nur um den Sphincterkern einer Seite degenerieren, auf der Gegenseite dagegen intakt sein sollen. Es ist daran zu denken, daß wir es bei der Entstehung des Argyll-Robertsonschen Phänomens mit einer ähnlichen Toxinwirkung zu tun haben, wie wir sie beispielsweise vom Nicotin her kennen; einer histologisch vorderhand nicht nachweisbaren Schädigung der Synapse, welche hier die Grenzschichte zwischen afferentem und efferentem Schenkel des Reflexbogens betrifft und dadurch das Zustandekommen einer reflektorischen Beeinflussung der Ursprungszellen des efferenten Schenkels (der Zellen des Edinger-Westphalschen Kerns) verhindert [Spiegel[8])].

Bei der Innervation der *Tränendrüse* überwiegt die Bedeutung der kranialautonomen Innervation [dargestellt durch Facialis, Nervus petrosus superficialis major, Ganglion sphenopalatinum und dessen Rami orbitales (vgl. Abb. 205)] über die der vom Halssympathicus stammenden Fasern. Dies beweist das Versiegen der Tränensekretion bei Verletzungen des Facialis zentral vom Abgang des Nervus petrosus superficialis major [Landolt, Müller und Dahl[9])].

---

[1]) Morat u. Doyon: Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 3, S. 507. 1891.
[2]) Heese: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 52, S. 565. 1892.
[3]) Hess u. Heine: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 46, S. 243. 1898.
[4]) Römer: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 54. 1902.
[5]) Terrien u. Camus: Arch. d'ophth. 1902, S. 385.
[6]) Bumke: Pupillenstörungen. 2. Aufl. 1911.
[7]) Bauer, J.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 61, S. 144. 1918.
[8]) Spiegel: Wien. klin. Wochenschr. 1925, Nr. 7 u. 8.
[9]) Landolt: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 38, S. 189. 1903. — Müller u. Dahl: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. 1910.

Am *Herzen*[1]) offenbart sich die hemmende Wirkung der durch Äste des Vagus selbst resp. des N. recurrens vermittelten, kranial-autonomen Innervation in Verlangsamung der Sinusschlagzahl, Verkleinerung resp. Verkürzung der Systole [vgl. Tigerstedt[2]), Bohnenkamp[3])], während die Hemmung der Reizleitung meist erst bei Schädigung des Reizleitungssystems nachweisbar ist [F. B. Hofmann[4])]. Im Gegensatz hierzu fördern die aus dem Ganglion stellatum entspringenden Nervi accelerantes Sinusschlagzahl, Reizleitung [Gaskell[5]), Hering[6])] und Kontraktilität [Pawlow[7]), Bayliss und Starling[8])]. Reizung der Nervi cardiaci sup. et med. ändert dagegen nach Brüning[9]) und Schilf beim Menschen nicht die Herzfrequenz, auch fand H. E. Hering[10]) in Tierversuchen Halssympathicusreizung auf das Herz unwirksam. Die extrakardialen Nerven der rechten Seite versorgen vorwiegend den Sinus, die der linken den Atrioventrikularknoten [Rothberger und Winterberg[11]), Ganter und Zahn[12])]. Beide Antagonisten werden vom Zentrum her in Dauererregung erhalten, so daß Pulsbeschleunigung nach Vagusdurchschneidung, Pulsverlangsamung nach Durchtrennung der Acceleratoren beobachtet wird [vgl. Hering[13])].

Die Muskulatur der *Arterien* erhält eine constrictorische Dauerinnervation in der Regel durch Verzweigungen des Grenzstranges[14]); es verlaufen aber auch, beispielsweise im Halssympathicus, neben vasoconstrictorischen auch Dilatationauslösende Fasern, wie Dastre und Morat[15]) beim Hunde zeigten [nach Dale[16]) sind allerdings diese dilatatorischen Effekte an der Mundschleimhaut sekundärer Natur und zwar Folge einer Anregung der Drüsensekretion]; die Coronargefäße erhalten angeblich aus dem Sympathicus Vasodilatatoren, während sich die Vasoconstrictoren im Vagus befinden sollen [Maass[17]), Langendorff[18])].

Für die Gehirngefäße liefert der Halssympathicus vorwiegend vasoconstrictorische Fasern, die aber keinen Tonus besitzen [Gärtner und Wagner[19]),

[1]) Auf die Funktion des *intrakardialen Nervensystems* kann hier nicht eingegangen werden, ebensowenig auf die Frage der *neurogenen oder myogenen Entstehung* der Herzkontraktionen (s. hierzu bes. F. B. Hoffmann: Schmidts Jahrb. Bd. 281, S. 113. 1904; Carlson: Americ. journ. of physiol. Bd. 12 u. 17. 1904/07; Hoshino: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 208, S. 245. 1925).

[2]) Tigerstedt: Ergebn. d. Physiol. Bd. 6.

[3]) Bohnenkamp: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, S. 275. 1922.

[4]) Hofmann, F. B.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 72. 1898. — Die Wirkung auf die Reizbarkeit ist unsicher (vgl. Wiener u. Riehl: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 14. 1913).

[5]) Gaskell: Journ. of physiol. Bd. 7. 1887.

[6]) Hering: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 86. 1901.

[7]) Pawlow: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1887.

[8]) Bayliss u. Starling: Journ. of physiol. Bd. 13. 1892.

[9]) Zit. in Schilfs Buch S. 79.

[10]) Hering, H. E.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203, S. 100. 1924.

[11]) Rothberger u. Winterberg: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135, 142. 1911.

[12]) Ganter u. Zahn: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154. 1913.

[13]) Hering: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 60, S. 442. 1895.

[14]) Vgl. O. Stahl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203, S. 56. 1924; Innervation der *Ohrgefäße des Kaninchens* s. bei Feldberg: Journ. of physiol. Bd. 61, S. 518. 1926.

[15]) Dastre u. Morat: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 91, S. 393, 441. 1880; Syst. nerv. vasomot., Paris 1884. Wahrscheinlich durch Stoffwechselprodukte, die infolge der Tätigkeit der Schweißdrüsen auftreten, kann Sympathicusreizung eine Vasodilatation an der Katzenpfote bewirken (vgl. Langley: Journ. of physiol. Bd. 58, S. 70. 1923).

[16]) Dale: Journ. of physiol. Bd. 34. 1906.

[17]) Maass: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 74, S. 281. 1889.

[18]) Langendorff: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21, S. 551. 1908. Vgl. auch bezüglich der widersprechenden Resultate der Literatur Sassa: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 198, S. 543. 1923.

[19]) Gärtner u. Wagner: Wien. med. Wochenschr. 1887.

Hürthle[1]), Biedl und Reiner[2]), Wiechowski[3])]. Die Erweiterung der Hirngefäße nach Halssympathicusreizung führt Weber[4]) auf die reflektorische Beeinflussung durch sensible Fasern des Halssympathicus zurück. Die viel umstrittene Frage der Lungenvasomotoren ist anscheinend nach den Versuchen von Führer und Starling[5]), Cloetta und Anderes[6]) im positiven Sinne zu beantworten. Nach Le Blanc und Lind van Wyngaarden[7]) verlaufen im Vagus dilatatorische, in den Zweigen des G. stellatum constrictorische Fasern für die Lungengefäße.

Vasodilatation an den Extremitäten wurde bei Reizung des peripheren Endes durchschnittener hinterer Wurzeln [Stricker[8]), Bayliss[9])] beobachtet, ohne daß aber feststünde, daß unter natürlichen Bedingungen dilatatorische Impulse das Rückenmark auf diesem Wege verlassen. Für die Zurechnung der Vasodilatatoren zum parasympathischen System wird angeführt, daß sich an den Speicheldrüsen und den Genitalien bei Reizung der zugehörigen kranialautonomen Nerven resp. des Nervus pelvicus Gefäßerweiterung erzielen läßt; doch ist nicht sicher, ob die Gefäßerweiterung an den Speicheldrüsen bei Chordareizung nicht bloß sekundärer Natur, Folge der Anregung der Drüsentätigkeit ist [Barcroft[10]), vgl. Henderson und Loewi[10])]. Der Verlauf der Vasodilatatoren im peripheren gemischten Nerven läßt sich dadurch erweisen, daß bei Reizung des peripheren Ischiadicusstumpfes einige Tage nach dessen Durchschneidung Gefäßerweiterung auftritt [Goltz[11])], was auf ein längeres Erhaltenbleiben der Erregbarkeit der Erweiterungsnerven gegenüber den Vasoconstrictoren zurückgeführt wird [Ostrumow[12]), Bowditch und Warren[13])]. Die Aufteilung der antidrome, vasodilatatorische Impulse leitenden Fasern entspricht nach Langley[14]) der Verbreitung der sensiblen Nerven. Die Wiederherstellung des nach Durchschneidung der Gefäßnerven ursprünglich aufgehobenen Gefäßtonus [Goltz und Ewald[15])] kann höchstens zum Teil auf die Existenz peripherer Gefäßnervenzentren zurückgeführt werden, da Glaser[16]) nur in der Adventitia von Gefäßen der Körperhöhlen, aber nicht der Extremitäten Ganglienzellen fand, in den tieferen Schichten überhaupt Zellen vom Typus der sympathischen vermißte.

Auf die Existenz vasoconstrictorischer Nerven für die *Venen* weisen Versuche von Bankroft[17]), Donegan[18]), bei Kaninchen, Katzen und Hunden. Die

---

[1]) Hürthle: Arch. f. Physiol. 1889, S. 574.
[2]) Biedl u. Reiner: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 75, S. 158. 1900.
[3]) Wiechowski: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 52, S. 389. 1905.
[4]) Weber: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1908, S. 457.
[5]) Führer u. Starling: Journ. of physiol. Bd. 47, S. 286. 1913.
[6]) Cloetta u. Anderes: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 125. 1914.
[7]) le Blanc, C. u. C. de Lind van Wyngaarden: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 204, S. 601. 1924.
[8]) Stricker: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien. Mathem.-naturw. Kl. 1870; Med. Jahrb. 1877.
[9]) Bayliss: Journ. of physiol. Bd. 26, S. 173. 1901.
[10]) Barcroft, J.: Journ. of physiol. Bd. 35. 1906/07. — Henderson u. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53. 1905. — Im Sinne der Existenz vasodilatatorischer Chorda-Fasern scheinen neuere Versuche von Anrep und Evans (Journ. of physiol. Bd. 54. 1920) an den Zungengefäßen zu sprechen.
[11]) Goltz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 9. 1874.
[12]) Ostrumow: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 12, S. 288. 1876.
[13]) Bowditch u. Warren: Journ. of physiol. Bd. 7, S. 416. 1886.
[14]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 57, S. 428. 1923.
[15]) Goltz u. Ewald: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63, S. 388. 1896.
[16]) Glaser: Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1914; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 50. 1914.
[17]) Bankroft: Americ. journ. of physiol. Bd. 1, S. 477. 1898.
[18]) Donegan: Journ. of physiol. Bd. 55, S. 226. 1921.

Frage der Capillarinnervation ist noch kontrovers. Als einzig sicherer Fall von *Capillarverengerung*, die unabhängig von Blutdruckschwankungen nach Nervenreizung auftritt, ist die von Steinach und Kahn[1]) nach Sympathicusreizung an der Froschnickhaut beobachtete Capillarkontraktion anzusprechen. Krogh[2]) und seine Mitarbeiter beschreiben auch Verengerung der Schwimmhautcapillaren des Frosches nach Reizung des Bauchsympathicus; Hooker[3]) hat bei Säugern die Blässe des Ohres, die nach Sympathicusreizung auftritt, als Zeichen einer aktiven Capillarkontraktion betrachtet. Es ist aber Langley[4]) beizustimmen, daß kein überzeugender Beweis beigebracht ist, daß die Kontraktion nicht passiv wäre.

Der *Bronchialbaum* empfängt Fasern aus dem Vagus und aus dem Ganglion stellatum, resp. Ganglion cervicale medium [Mollgaard[5]), Dixon und Ransom[6])]. Die parasympathische Innervation bewirkt Verengerung des Bronchiallumens und vermehrte Sekretion der Bronchialschleimhaut, der sympathische Anteil dürfte antagonistisch wirken, wofür insbesondere die pharmakologischen Erfahrungen im Tierversuch und beim Krampf der Bronchialmuskulatur, dem Asthma nervosum, sprechen [Januschke und Pollak[7]), Cloetta[8]), Baehr und Pick[9])]. Von den zuführenden Nerven unabhängige rhythmische Spontankontraktionen der Bronchialmuskulatur hat Einthoven[10]) beobachtet. Inwiefern es sich hier um peristaltische Kontraktionen handelt und inwiefern diese Kontraktionen in den peripheren Ganglienapparaten des Bronchialbaumes [vgl. Budde[11]), L. R. Müller[12])] ausgelöst werden, steht noch dahin.

Ähnlich wie der Respirationstrakt erhält das *Verdauungsrohr* im allgemeinen vom parasympathischen System fördernde, vom thorakolumbalen hemmende Impulse. Der Einfluß des kranial-autonomen Systems reicht bis zum Colon ascendens, resp. höchstens Beginn des Colon descendens, während die weiter distal gelegenen Abschnitte von den Nn. pelvici versorgt werden [s. L. R. Müller[13])]. Der Grenzstranganteil der Innervation des Verdauungsrohres stammt für den Oesophagus aus den Rami cardiaci des Halssympathicus, weiter aus den thorakalen Anteilen des Grenzstranges, insbesondere aus dem Ganglion stellatum [s. Greving[14])], von der Kardia bis zur Flexura coli dextra aus den präganglionären Fasern des Ganglion coeliacum (Splanchnicus superior), weiter abwärts aus den Rami communicantes der oberen Lumbalnerven (Splanchnicus inferior = präganglionäre Fasern des Ganglion mesentericum inferius).

Die Wirkung der Vagusreizung äußert sich am Oesophagus in vermehrter Peristaltik, resp. Krampf insbesondere des untersten Abschnittes, sie bewirkt

---

[1]) Steinach u. Kahn: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97, S. 105. 1903.
[2]) Krogh: Journ. of physiol. Bd. 56, S. 179. 1922; Anatomie und Physiologie der Capillaren, übers. von U. Ebbecke. Berlin: Julius Springer 1924.
[3]) Hooker: Americ. journ. of physiol. Bd. 44, S. 30. 1920.
[4]) Langley: Das autonome Nervensystem. Bd. I. Berlin: Julius Springer 1922.
[5]) Mollgaard: Stud. over det respiratoriske Nerve system. Kopenhagen 1910.
[6]) Dixon u. Ransom: Journ. of physiol. Bd. 45, S. 413. 1912.
[7]) Januschke u. Pollak: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66, S. 205. 1911.
[8]) Cloetta: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73, S. 233. 1913.
[9]) Baehr u. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 41. 1913. — Neuerdings bestätigen Reizversuche von le Blanc und Lind van Wyngaarden (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 204. 1924) diese Auffassung.
[10]) Einthoven: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 367. 1892.
[11]) Budde: Anat. Hefte 1904, Nr. 72. Wiesbaden.
[12]) Müller, L. R.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101. 1910.
[13]) Müller, L. R.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105. 1911.
[14]) Greving: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 101. 1920.

weiter beschleunigte Entleerung des Magens und Verstärkung seiner Peristaltik, bzw. Spasmus seiner Pars media [vgl. KLEE[1])], am Dünndarm vor allem Tonuszunahme und Verstärkung der Pendelbewegung, während am Dickdarm immer mehr der fördernde Einfluß des Pelvicus auf Contractilität und Peristaltik [LANGLEY und ANDERSON[2])] den des Vagus verdrängt. Sowohl Reizung wie auch Ausschaltung der zum *Oesophagus* ziehenden *sympathischen* Fasern hat auf den Tonus des Oesophagus resp. auf den Ablauf des Schluckaktes keinen merklichen Einfluß [INAOKA[3]), HOFER und SPIEGEL[4])], so daß die Vorstellung der doppelten antagonistischen Innervation der inneren Organe für die Speiseröhre nicht anwendbar erscheint. Die Bedeutung der hemmenden Wirkung der sympathischen Innervation [PFLÜGER[5])] kommt vor allem darin zum Ausdruck, daß sie die reflektorische Stillstellung des Darmes bei Schmerzreizen, besonders bei Reizung des Peritoneums durch entzündliche Prozesse vermittelt [vgl. auch die Wirkung der Pharmaca bei KATSCH[6])]. So kommt es, daß nach Splanchnicusdurchschneidung die Magenentleerung beschleunigt ist [KLEE[7])], die Darmbewegungen infolge des Wegfalles störender reflektorischer Einwirkungen sich durch große Regelmäßigkeit auszeichnen. Während doppelseitige Vagusdurchschneidung allein (ohne Splanchnicusdurchschneidung) am Magen zu wenigstens vorübergehender Dilatation infolge Überwiegen der hemmenden Wirkung des Sympathicus führt [CANNON[8]), BRAUN und SEIDL[9]), FRITSCH[10]), KOENNECKE[11]), BICKEL[12])], beeinflußt doppelseitige Vagus- und Splanchnicusdurchschneidung, kombiniert mit Exstirpation des Brustmarkes vom fünften Brustwirbel an [FRIEDENTHAL[13])], den Ablauf der Darmbewegung recht wenig; trägt ja der Darm die Zentren seiner Bewegung, den zwischen Längs- und Ringsmuskulatur eingelagerten AUERBACHschen Plexus, in sich selbst [s. Allgemeiner Teil[14])]. Nur am Oesophagus ist das Erhaltenbleiben der Verbindung mit dem Zentralnervensystem für den geordneten Ablauf der Peristaltik [MOSSO[15]), KRONECKER und MELTZER[16])] und für die Erhaltung seines Tonus, besonders im untersten Drittel wichtig. So zeigten HOFER und SPIEGEL[3]), daß schon eine leichte Zerrung eines Vagus bei stumpfer Präparation des Nerven genügt, um eine im Röntgenbild erkennbare Verzögerung im Ablauf der Deglutitionswelle zu erzeugen.

---

[1]) KLEE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145, S. 557. 1912.
[2]) INAOKA: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203, S. 319. 1924.
[3]) HOFER u. SPIEGEL: Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 10.
[4]) LANGLEY u. ANDERSON: Journ. of physiol. Bd. 18. 1895.
[5]) PFLÜGER: Über das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857.
[6]) KATSCH: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12, S. 253. 1912; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21, S. 159. 1914.
[7]) KLEE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 145, S. 552. 1912.
[8]) CANNON: Americ. journ. of physiol. Bd. 17. 1906.
[9]) BRAUN u. SEIDL: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17, S. 533. 1907.
[10]) FRITSCH: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70, S. 550. 1910.
[11]) KOENNECKE: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28, S. 384. 1922.
[12]) BICKEL: Ergebn. d. Physiol. 1925.
[13]) FRIEDENTHAL: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904, S. 579.
[14]) Inwiefern man mit POPIELSKI (Arch. f. [Anat. u.] Physiol. 1903, S. 338) den Plexus coeliacus als Zentrum selbständiger Darmbewegungen betrachten kann, werden erst weitere Untersuchungen zeigen müssen. P. beschreibt nach Exstirpation des Plexus coeliacus flüssige Faeces, Desquamation von Darmepithel, Bildung von Darmgeschwüren, Unregelmäßigkeiten der Kotentleerung und der Innervation des Ductus choledochus (vgl. SPADOLINI: Arch. di fisiol. Bd. 20, S. 437. 1922).
[15]) MOSSO: Moleschotts Unters. z. Naturlehre Bd. 11, S. 327. 1876.
[16]) KRONECKER u. MELTZER: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1883, Suppl. S. 328. — MELTZER: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 19, S. 993. 1906.

Immerhin konnten aber auch noch am isolierten Oesophagus Spontankontraktionen beobachtet werden [Prakken[1])]. Wie weit diese Spontanbewegungen des Oesophagus von den zwischen Längs- und Ringsmuskulatur eingelagerten Ganglienzellen abhängen, die nach Greving erst 3—4 cm unterhalb des Kehlkopfes beginnen, ist noch unsicher.

Was die Innervation der *Sphincteren* anlangt, so bewirkt Vagusreiz Verschluß der Kardia; im Vagus müssen aber auch dilatatorische Impulse für die Kardia geleitet werden[2]), da ihre Eröffnung im Brechakt von der Intaktheit der parasympathischen Innervation des Magens abhängig ist [Klee[3])]. Auf den Fortfall dieser dilatatorischen Impulse zusammen mit der Entwicklung einer gewissen Übererregbarkeit der vom Zentrum abgetrennten peripheren Ganglienzellen dürfte die auf dem ersten Blick paradoxe Erscheinung zurückzuführen sein (vgl. Hofer und Spiegel), daß nach Zerstörung der Vagi, also jener Nerven, deren Reizung Kardiaverschluß bewirkt, Kardiaspasmus [Fr. Kraus[4])] beobachtet wird. Der zum Zustandekommen des Erbrechens nötige Pylorusschluß wird durch den Splanchnicus vermittelt [Klee, Koennecke[5])], womit auch der Pylorusverschluß unter Adrenalinwirkung [Elliot[6])] und der antagonistische Einfluß der Vagusreizung übereinstimmt. Im gleichen Sinne wie den Pylorus scheinen sympathische Reize die Ileocoecalklappe [Elliot[7])] zu beeinflussen. Analog wie die Darmmuskulatur dürfte auch die der *Gallenblase* innerviert werden [Kontraktion durch Vagus-, Erschlaffung durch Splanchnicusreizung, Bainbridge und Dale[8]), Courtade und Guyon[9]), K. Westphal[10])], während am Sphincter des Ductus choledochus bei Vagusreizung sowohl hemmende, wie auch erregende Effekte beobachtet wurden [Eiger[11])].

Auch für die *sekretorischen Funktionen* des Verdauungssystems liefert das parasympathische System die wesentliche fördernde Innervation. Diese verläuft für die Glandula submaxillaris und sublingualis im Nervus intermediofacialis, weiter in der Chorda tympani und schließlich in den Ästen des Ganglion submaxillare, für die Glandula parotis in efferenten Fasern des Nervus glossopharyngeus, weiter im Nervus tympanicus, Nervus petrosus superficialis minor, welche durch die präganglionären Fasern des Ganglion oticum gebildet werden (Abb. 205). Die Äste dieses Ganglion schließen sich endlich dem Nervus auriculotemporalis an, um die Ohrspeicheldrüse zu erreichen [vgl. Müller und Dahl[12])]. Der sympathische Anteil der Speicheldrüseninnervation stammt dagegen aus dem Halssympathicus und wird im oberen Halsganglion umgeschaltet.

Für die Magensekretion [Pawlow und Schumov-Simanowski[13])] ist ebenso wie für die Sekretion der Galle [Eiger[11])] und die äußere Sekretion des Pankreas

[1]) Prakken: Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 4. S. 487.

[2]) Zur Erklärung dafür, daß der Vagus sowohl erregende wie auch hemmende Impulse führen kann, sucht Veach (Americ. journ. of physiol. Bd. 71, S. 229. 1925) in der letzten Zeit die verschiedene Wirkung verschiedener Reizfrequenzen (Wedensky-Hemmung!) heranzuziehen, eine Erklärung, die aber nicht unwidersprochen geblieben ist (s. Schilf: Buch S. 30).

[3]) Klee: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 204. 1919.

[4]) Kraus, F.: Erkrankungen der Speiseröhre, in Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie, 2. Aufl.

[5]) Könnecke: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28. S. 384. 1922; Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, S. 297. 1922.

[6]) Elliot: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.

[7]) Elliot: Journ. of physiol. Bd. 31, S. 157. 1904.

[8]) Bainbridge u. Dale: Journ. of physiol. Bd. 33. 1908.

[9]) Courtade u. Guyon: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 60, S. 399. 1906.

[10]) Westphal, K.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 52. 1923.

[11]) Eiger: Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 229. 1915.

[12]) Müller u. Dahl: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 99. 1910.

[13]) Pawlow u. Schumov-Simanowski: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1895, S. 53.

[Pawlowsche Schule[1])] der Vagus der fördernde Nerv[2]). Ein antagonistischer, sekretionshemmender Einfluß der Grenzstranginnervation ließ sich aber höchstens bezüglich des Magens [Hess und Gundlach[3])] und der Gallensekretion [Lichtenheldt[4])] behaupten, an den Speicheldrüsen [s. Heidenhain[5])] und ähnlich am Pankreas [Kudrewetzky[1]) und Modrakowski[1])] wirkt dagegen Reizung der entsprechenden zuführenden, sympathischen Nerven (des Halssympathicus, resp. der Fasern aus dem Ganglion coeliacum) ebenfalls sekretionsanregend. Ein Gegensatz zwischen dem Effekt der parasympathischen und sympathischen Reizung besteht an den Speicheldrüsen höchstens insofern, als die beiden Reizungen zu entgegengesetzten Stromschwankungen führen [Bradford[6])] und daß der bei Reizung des Halssympathicus erhaltene Speichel spärlicher, zäher und dreimal so reich an Trockensubstanz ist als der dünnflüssige Speichel, den man bei Reizung der cerebralen Nerven erhält [an der Submaxillardrüse des Hundes, aber nicht bei der Katze Langley[7])]. Die den Flüssigkeitsstrom anregenden Fasern verlaufen demnach vorwiegend im kranialautonomen Nerven, die durch den Halssympathicus übermittelte Innervation bedingt vor allem den Gehalt des Sekrets an organischen Stoffen. Dies zeigt sich besonders deutlich an der Parotis; Reizung des Halssympathicus allein führt an dieser Drüse zu keiner Absonderung, bei gleichzeitiger Reizung des Nervus tympanicus bewirkt dagegen die Sympathicusreizung eine Vermehrung der organischen Bestandteile in dem durch Reizung des kranialautonomen Nerven erzielten Sekret (Heidenhain). Für die reflektorische Auslösung der Speichelsekretion ist das Erhaltenbleiben der parasympathischen Innervation ungleich wichtiger als die der Fasern aus dem Halssympathicus, da nach Aufhebung der erstgenannten Innervation sensible Reize höchstens dann eine Speichelabsonderung hervorzurufen vermögen, wenn die Drüsen durch Pilocarpin in einen Zustand der Übererregbarkeit versetzt worden sind [Maevsky[8])].

Die merkwürdige „*paralytische Speichelsekretion*", die nach Chordadurchschneidung an der Submaxillardrüse auftritt [Cl. Bernard[9])] und gegen 2 Wochen anhält, ist wohl auf die Entwicklung einer paradoxen Übererregbarkeit des Organs gegenüber Blutreizen zu beziehen, wie wir sie früher besonders für die Pupille nach Ausschaltung der Innervation besprochen haben [vgl. Langley[10])].

Als Grundlage für *krankhafte Störungen* im Gastrointestinaltrakt können pathologische Veränderungen in den zugehörigen autonomen Nerven vorderhand nur insoweit herangezogen werden, als es sich um Störungen der Motilität und Sekretion handelt. Die Entstehung des *Ulcus ventriculi* kann aber durch neurogene Störungen vorderhand nicht ausreichend erklärt werden, wenn auch nervöse Faktoren bei der Entstehung dieser Krankheit nicht geleugnet werden sollen. Man muß aber bedenken, daß den Schleimhauterosionen, die man im Tierversuch sowohl mittels Durchschneidung als auch Reizung der zum Magen ziehen-

[1]) Mett: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1894, S. 58. — Kudrewetzky: Ebenda 1894, S. 87. — Modrakowski: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114, S. 487. 1906. — Babkin u. Sawitsch: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 56, S. 321. 1908.

[2]) Babkin ist der Ansicht, daß im Vagus für den Magen nicht bloß sekretionsfördernde, sondern auch hemmende Fasern enthalten seien. Vgl. auch Bickel: Ergebn. d. Physiol. 1925.

[3]) Hess u. Gundlach: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185, S. 122. 1920.

[4]) Lichtenheldt: Der Einfluß der Nervi splanchnici auf die Baucheingeweide. Dissert. Utrecht 1918.

[5]) Heidenhain: Absonderungsvorgänge, im Handb. d. Physiol. von Hermann Bd. V, S. 1. 1883.

[6]) Bradford: Journ. of physiol. Bd. 8. 1887.

[7]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 1, S. 86. 1878.

[8]) Maevsky: Journ. of physiol. Bd. 57, S. 307. 1923.

[9]) Bernard, Cl.: Journ. de l'anat. et de physiol. Bd. 1, S. 507. 1864.

[10]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 6. 1885; Schaefers Textbook of physiol. 1898.

den Nerven erhielt[1]), in der Regel die charakteristische Tendenz des Ulcus ventriculi des Menschen zur Chronizität fehlt.

Die seit Claude Bernard[2]) viel umstrittene Frage nach der Existenz diureseförderndender Fasern für die *Niere* im Vagus wird von der Asherschen Schule[3]) im positiven Sinne beantwortet und angegeben, daß diese Diureseförderung durch Vagusreiz ohne Dilatation der Nierengefäße zustande kommt [vgl. auch Nakazawa[4])]. Ob die Hemmungswirkung der Splanchnici (besonders Splanchnicus minor) auf die Harnmenge unabhängig [Jost[5])] von den gefäßverengernden Fasern [Bradford[6]), Burton, Opitz und Lukacz[5])], die diese Nerven für die Niere führen, zustande kommt, ist allerdings fraglich. Die Phosphat-Ammoniak- resp. Gesamtstickstoffausscheidung soll dagegen nach Ellinger und Hirt[7]) vom Splanchnicus major gefördert und von Fasern aus dem unteren Teile des Grenzstranges gehemmt werden.

Für den *Ureter* weisen die Versuche von Protopopow[8]) daraufhin, daß der Splanchnicus fördernde Impulse zuführt, während nach den Erfahrungen von L. Stern[9]) im Splanchnicus neben den accelerierenden Fasern für den Ureter auch hemmende zu verlaufen scheinen. In seinem mittleren Abschnitt erhält der Ureter Fasern aus den Nn. hypogastrici [Langley und Anderson[10])]; Reizung des peripheren Stumpfes dieser Nerven verursacht Beschleunigung der Ureterwellen, Reizung des zentralen Stumpfes Verlangsamung [Stern[9]), Fagge[11])].

Die Engelmannsche[12]) Lehre von der myogenen Entstehung der peristaltischen Bewegungen des von den zuführenden Nerven isolierten Ureters scheint durch den an Serienschnitten durch Hryntschak[13]) erbrachten Nachweis des Fehlens von Ganglienzellen neuerlich gestützt zu werden.

Der miktionsfördernde Nerv der *Harnblase*[14]) ist der aus dem Sakralmark entspringende Nervus pelvicus (erigens), der im Plexus hypogastricus (Plex. pel-

[1]) Substanzverluste in der Magenschleimhaut nach Vagusdurchschneidung beschreibt Keppich (Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 118), während Bergmann (Berlin. klin. Wochenschrift 1913, Nr. 51; 1918, Nr. 22), Westphal und Katsch (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 26, S. 391. 1913) chronische Reizzustände im Vagus für die Entstehung des Ulcus ventriculi verantwortlich machen. Durch Eingriffe am Plexus solaris erzielten Dalla Vedova (Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 8, S. 255. 1902), Gundelfinger (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30, S. 189. 1918) nekrobiotische Veränderungen der Magenschleimhaut, während Kawamura (Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 109, S. 540. 1911) darauf aufmerksam machte, daß beim Kaninchen wenigstens auch unoperierte Tiere spontane Blutungen und Ulcera zeigen. Histologische Untersuchungen des Ganglion coeliacum bei Fällen von Ulcus ventriculi (Spiegel u. Adolf: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 23, S. 67. 1920) waren negativ. An Hunden, welchen ich mit Hofer beiderseitig (auf der einen Seite oberhalb, auf der anderen Seite unterhalb des Recurrens) den Vagus durchschnitt und die mehrere Wochen überlebten, ließen sich höchstens oberflächliche Erosionen der Magenschleimhaut nachweisen.

[2]) Bernard, Claude: Leç. de pathol. exp. 1871.

[3]) Asher: Dtsch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 34. — Asher u. Pearce: Zeitschr. f. Biol. Bd. 63, S. 83. 1914. — Mauerhofer: Ebenda Bd. 68, S. 31. 1915. — Asher u. Hara: Ebenda Bd. 75, S. 179. 1922.

[4]) Nakazawa: Tohoku journ. of exp. med. Bd. 5, S. 185. 1924.

[5]) Asher u. Jost: Zeitschr. f. Biol. Bd. 64, S. 441. 1914.

[6]) Bradford: Journ. of physiol. Bd. 10, S. 358. 1887. — Burton, Opitz u. Lukacz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 123, S. 533. 1908.

[7]) Ellinger u. Hirt: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 106, S. 135. 1925.

[8]) Protopopow: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 66, S. 1. 1897.

[9]) Stern, L.: Thèse de Génève 1903.

[10]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 20, S. 375. 1896.

[11]) Fagge: Journ. of physiol. Bd. 28, S. 306. 1902.

[12]) Engelmann: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 2, S. 243. 1869.

[13]) Hryantschk: Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 18, S. 86. 1925.

[14]) Zusammenfassende Darstellung neuerdings bei Dennig: Monogr. a. d. Gesamtgeb. d. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 45. 1926.

vicus) eine ganglionäre Unterbrechung erfährt. Einseitige Reizung des peripheren Stumpfes dieses Nerven führt zur Kontraktion hauptsächlich der gleichseitigen Blasenhälfte. Bei doppelseitiger Reizung kommt es zu allseitiger Blasenkontraktion und nach einiger Zeit auch zur Miktion durch Eröffnung des Blasensphincters [Langley und Anderson[1]), Stewart[2]), L. R. Müller[3])]. Reizung der aus dem Lumbalmark entspringenden, präganglionären Fasern des Ganglion mesenterium inferius resp. seiner postganglionären Äste, der Nervi hypogastrici, führt zwar ebenfalls anfänglich zur Blasenkontraktion; diese ist aber nicht nur schwächer als die nach Pelvicusreizung auftretende, sie bleibt auch nach Langley und Anderson auf die Umgebung des Uretereneintrittes beschränkt, vor allem aber ist bemerkenswert, daß sie von einem Hemmungseffekt, einem Druckabfall in der Blase gefolgt ist. Der Mechanismus der Hypogastricuswirkung wurde insbesondere von Stewart genauer analysiert, der in diesem Nerven sowohl constrictorische als auch hemmende Fasern nachwies und ihre verschiedene ganglionäre Zwischenstation durch die Nicotinmethode auffinden konnte. Zeissl[4]) suchte entsprechend dem Baschschen Prinzip der gekreuzten Innervation nachzuweisen, daß bei Pelvicusreizung gleichzeitig mit der Detrusorkontraktion eine Sphincter-erschlaffung, bei Reizung des peripheren Hypogastricusstumpfes Sphincterkontraktion, kombiniert mit Detrusorerschlaffung eintritt. Doch ist die Sphincter-erschlaffung bei Pelvicusreizung recht umstritten [ausführliche Erörterung bei R. Metzner[5])]. Auch erhielten Frankl-Hochwart und Fröhlich[6]) bei Wiederholung der Zeisslschen Versuche recht inkonstante Resultate.

Während Hypogastricusdurchschneidung auch bei Kombination mit Durchtrennung der Nn. pudendi [Dennig[7])] keine gröberen Störungen der Harnentleerung zur Folge hat, kommt es nach beiderseitiger Pelvicusdurchtrennung bzw. Zerstörung der zugehörigen sakralen Zentren infolge der Detrusorparese zu Harnverhaltung, weiter zu Überdehnung der Blase durch den stagnierenden Harn, der nur insoweit abtropft, als der Sphincter künstlich durch Druck auf die Harnblase, vor allem infolge Wirkung der Bauchpresse, überwunden wird (Ischuria paradoxa). Erst nach einigen Wochen kommt es [Goltz und Ewald[8]), L. R. Müller[9])] zur automatischen Ausstoßung kleiner Harnmengen unabhängig von der Bauchpresse. L. R. Müller konnte auch zeigen, daß ebenso wie nach Caudaläsion resp. Zerstörung der Pelvicuszentren im Conus auch nach Querschnittsläsionen im übrigen Rückenmark das Bild der automatischen Blase entstehen kann. Nachdem über das Gangl. mesenteric. inferius ablaufende Reflexe nach Degeneration dessen präganglionärer Fasern nicht mehr zustandekommen [Langley und Anderson[10])] und gleiches nach den Versuchen von Hryntschak und Spiegel[11]) auch für die Zellen des Plexus hypogastricus (Gangl. pelvicum) nach Degeneration der Nervi pelvici gilt, so kann für das Zustandekommen der automatischen Blase nach Durchtrennung der Verbindungen dieses Organs mit dem Zentralnervensystem, resp. Zerstörung der spinalen Zentren nur ein Erregungsablauf

[1]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 19, S. 71. 1895; Bd. 20, S. 372. 1896.
[2]) Stewart: Americ. journ. of physiol. Bd. 2 u. 3. 1899.
[3]) Müller, L. R.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 81. 1918, daselbst weitere Literatur.
[4]) Zeissl: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 53. 1893; Bd. 55. 1894; Bd. 89. 1902.
[5]) Metzner, R.: Handb. d. Physiol. von Nagel Bd. II, S. 207. 1907.
[6]) Frankl-Hochwart u. Fröhlich: Neurol. Zentralbl. Bd. 23, S. 646. 1904.
[7]) Dennig: Zeitschr. f. Biol. Bd. 80, S. 244. 1924.
[8]) Goltz u. Ewald: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63, S. 362. 1896.
[9]) Müller, L. R.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, S. 86. 1902. Vgl. auch Wijnen: Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 6, S. 221. 1921.
[10]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 16, S. 410. 1894.
[11]) Hryntschak u. Spiegel: Klin. Wochenschr. Jg. 3, Nr. 40.

in der Wand des Organs selbst in Betracht kommen. Ob hierbei Dehnungsreize bei Füllung des Organes die glatte Muskulatur direkt erregen oder ob der nach Abtrennung von den übergeordneten Zentren übererregbare gewordene intramurale Ganglienapparat auf reflektorischem Wege Kontraktionen auslöst, erscheint noch unsicher. Jedenfalls wissen wir durch die Versuche von Stewart[1]) und Elliot[2]), daß auch noch die herausgeschnittene Harnblase die Fähigkeit zu rhythmischen Kontraktionen besitzt (ähnlich wie der Uterus). Die Tatsache, daß nach Entfernung der der Blasenwand anliegenden Ganglienzellen solche Kontraktionen an der isolierten Blase nicht nachweisbar waren (Elliot), beweist nichts für diese Verhältnisse, da sich ja nach Abtrennung vegetativer Organe von den übergeordneten Ganglien eine Übererregbarkeit der glatten Muskulatur auszubilden vermag (s. Allgemeinen Teil).

An der *Urethra* ruft Hypogastricusreizung Kontraktion, Erregung des Pelvicus Erweiterung hervor [Elliot[2])].

Die Wirkung der im Plexus hypogastricus (pelvicus), resp. in den peripheren, den betreffenden Organen anliegenden Gangliengruppen (das dem Ulterus anliegende Frankenhäusersche Ganglion, Plexus prostaticus, Plexus cavernosus des Mannes) unterbrochenen, sakralautonomen Nervi erigentes (pelvici) auf das *Genitale* ist wenigstens insofern sichergestellt, daß Reizung des Nervus pelvicus Vasodilatation der Schwellkörper des Penis resp. der Klitoris und damit Erektion dieser Organe verursacht [Eckhard[3]), Langley und Anderson[4])]. Die Vasoconstriction der Corpora cavernosa, die durch Reizung des peripheren Stumpfes des in der Hauptsache zentripetalen Nervus pudendus erzeugt wird, ist wahrscheinlich auf die Beimengung sympathischer Nerven zurückzuführen. Jedenfalls beobachteten Langley und Anderson nach Reizung des aus dem Ganglion mesentericum inferius entspringenden N. hypogastricus Abschwellung des Penis. Der *M. retractor penis* wird durch den N. hypogastricus erregt, durch den Pelvicus gehemmt (Langley und Anderson).

Weniger Klarheit herrscht über die nervöse Versorgung der glatten Muskulatur der *inneren Genitalien*. Am *Uterus* überwiegt nach den Untersuchungen von Langley und Anderson, Dale[5]) bei Reizung der Axone des Ganglion mesentericum inferius (= N. hypogastricus) an der nicht trächtigen Katze anfangs die Hemmungswirkung, während es bei der trächtigen Katze und beim Kaninchen auch im nicht trächtigen Zustande von vornherein zur Kontraktion kommt[6]). Andererseits wurden auch bei Pelvicusreizung Uterusbewegungen beobachtet [Röhrig[7]), F. Kehrer[8])], ein Effekt, den Langley und Anderson allerdings nicht als Wirkung dieses Nerven selbst anerkennen, sondern auf Reizung beigemengter Fasern aus dem Hypogastricus zurückführen, obwohl parasympathisch erregende Gifte den Uterus zur Kontraktion bringen [E. Kehrer[9])]. Auch die Innervation der glatten Muskulatur der *männlichen Genitalien* ist

[1]) Stewart: Americ. journ. of physiol. Bd. 3, S. 1. 1899.
[2]) Elliot: Journ. of physiol. Bd. 33, S. 400. 1905; Bd. 35, S. 432. 1906.
[3]) Eckhard: Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 3. 1863.
[4]) Langley u. Andersen: Journ. of physiol. Bd. 19. 1895.
[5]) Dale: Journ. of physiol. Bd. 34. 1906.
[6]) An der *Scheide* kommt es nach Gunn-Franklin (Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 94, S. 197. 1922) bei Reizung der sympathischen Fasern aus dem Hypogastricus zu Kontraktion, gleichgültig, ob der Effekt auf den Uterus kontraktionsfördernd oder hemmend ist.
[7]) Röhrig: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 76, S. 1. 1879.
[8]) Kehrer, F.: Beiträge zur vergleichenden und expiermentellen Geburtshilfe. Gießen 1864.
[9]) Kehrer, E.: Arch. f. Gynäkol. Bd. 81; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 58, S. 366. 1908.

noch nicht endgültig dargestellt. Langley und Anderson konnten durch Hypogastricusreizung Bewegungen des Ductus deferens auslösen. Damit würde auch die Annahme von L. R. Müller und Dahl[1]), daß das Ejaculatszentrum im Lendenmark liege, übereinstimmen, während L. R. Müller[2]) in einer früheren Arbeit der sakralen Lokalisation (S_3) des Ejaculationszentrums zuneigte.

Haut. Für die *Piloarrektoren* kennen wir nur durch die Untersuchungen Langleys[3]) die durch den Sympathicus vermittelte fördernde Innervation, während der Nachweis antagonistischer, hemmender Nerven noch aussteht. Auch die pharmakologische Funktionsprüfung läßt uns diesbezüglich im Stich, da nicht nur Adrenalin, sondern auch Pilocarpin die Musculi arrectores pilorum zur Kontraktion bringt[4]). Auch für die *Schweißdrüsen* ist nur die Existenz der durch den Sympathicus vermittelten, sekretionsfördernden Innervation als sichergestellt zu betrachten [Langley[5]), und neuerdings Schilf[6]) und seine Mitarbeiter]. Die Versuche Diedens[7]), welche die Existenz schweißhemmender, in den hinteren Wurzeln zentrifugal verlaufender Fasern erweisen sollten, konnten dagegen nicht bestätigt werden [Langley[8]), Schilf und Mandur[9])]. Ungeklärt ist auch die Frage, warum die sympathisch innervierten Schweißdrüsen durch parasympathomimetische Mittel beeinflußt werden [Luchsinger[10])], während eine Adrenalinwirkung auf die spezifischen Elemente dieser Drüsen noch nicht sichergestellt werden konnte[11]). Langley und Uyeno[12]) zeigten sogar, daß die vasoconstrictorische Wirkung des Adrenalins die Schweißproduktion verhindern kann [vgl. auch die Angaben von Burn[13]) über die Bedeutung des Capillartonus für die Schweißsekretion]. Die Vermutung, daß die Schweißdrüsen sympathisch und parasympathisch innerviert werden [Knauer und Billigheimer[14])], bedarf daher noch der exakten Bestätigung.

Nervöse Einflüsse auf das *Pigment* der Haut konnten nur bei niederstehenden Vertebraten nachgewiesen werden. Die Versuche von Königs[15]) beim Frosch weisen daraufhin, daß durch Nervenreizung eine Kontraktion der Melanophoren hervorgerufen werden kann, wobei aber die außerordentliche Beeinflußbarkeit der Pigmentzellen durch Änderung der Zirkulation [Biedermann[16]), Frisch[17])] die Deutung der Versuche sehr erschwert. Für die Zugehörigkeit der pigment-

[1]) Müller u. Dahl: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 113. 1912.
[2]) Müller, L. R.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19, S. 328.
[3]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 15, S. 176. 1893; Bd. 22. 1897.
[4]) Die sympathisch innervierte *Tunica dartos* wird durch Adrenalin sogar zur Erschlaffung gebracht (Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 20. 1895; Lieben: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 124, S. 336. 1908).
[5]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 12, S. 347. 1891; Bd. 17, S. 296. 1895.
[6]) Schilf: Zusammenfassung. Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 506. 1923 (dort auch weitere Literatur).
[7]) Dieden: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 180. 1915; Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 387. 1916.
[8]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 56, S. 110. 1922.
[9]) Schilf u. Mandur: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, S. 345. 1922.
[10]) Luchsinger: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 15, S. 482. 1877.
[11]) Vgl. Freund: Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 100. — Billigheimer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 88, S. 172. 1920. — Die Hautdrüsen des Frosches (Schleim- oder Giftdrüsen?) werden dagegen durch Adrenalin erregt (Ehrmann: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53, S. 137. 1905; Wastl: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 77. 1921).
[12]) Langley u. Uyeno: Journ. of physiol. Bd. 56, S. 206. 1922.
[13]) Burn: Journ. of physiol. Bd. 60, S. 365. 1925.
[14]) Knauer u. Billigheimer: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 50. 1919.
[15]) Königs: Étude de l'excitation des nerfs etc. Paris 1915.
[16]) Biedermann: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51. 1892.
[17]) Frisch: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 138. 1911.

motorischen Fasern zum Sympathicus sprechen Versuche vom Pouchet[1]) an der Steinbutte und Rynberk[2]) an der Scholle. Ob die Melanophoren im Sinne der Carnotschen Hypothese[3]) von kontraktionsfördernden und hemmenden Fasern innerviert werden, wofür Versuche von Pouchet, Barbur und Späth[4]) zu sprechen scheinen, werden erst weitere Erfahrungen zeigen. Für den Menschen läßt sich noch nichts Sicheres über die Abhängigkeit des Hautpigments vom Nervensystem aussagen, wenn auch manche klinische Beobachtungen (Sensibilitätsstörungen in vitiliginösen Partien) in diesem Sinne zu sprechen scheinen [vgl. Nehl[5])] (Bezüglich des Irispigments s. S. 1091).

In inniger Wechselbeziehung stehen die *innersekretorischen Drüsen* und das autonome Nervensystem. Einerseits beeinflussen Sekrete dieser Drüsen die Erregbarkeit der vegetativen Nerven, andererseits ist schon für eine Reihe von Blutdrüsen eine vegetative Innervation nachgewiesen. Was die *Hormonwirkungen auf das autonome Nervensystem* anlangt, so sei nur, abgesehen von der spezifisch sympathomimetischen Wirkung des Produktes des Nebennierenmarkes, des Adrenalins, erwähnt, daß das Schilddrüsensekret das sympathische System für die Adrenalinwirkung sensibilisiert [Eppinger, Falta und Rudinger[6])], daß bei Epithelkörperchenschädigung eine erhöhte Krampfbereitschaft auch glattmuskeliger Organe zu beobachten ist [Ibrahim[7]), Falta und Kahn[8])], daß bei der Menstruation die Erregbarkeit nicht nur im parasympathischen System [vgl. M. Franke[9])], sondern auch in Teilen des sympathischen Systems erhöht ist. Hypophysenextrakte bewirken nach Fröhlich und Pick[10]) teils parasympathomimetische Wirkung (Uterus, Harnblase, Blutgefäße des Frosches), teils vermögen sie den Warmblütler für die Adrenalinwirkung zu sensibilisieren. Blutdrüsenextrakte wirken aber anscheinend nicht nur auf die peripheren Anteile des vegetativen Nervensystems, sondern auch auf seine Zentren, wie beispielsweise bezüglich der vasomotorischen Wirkungen des Zirbel- und Hypophysenextraktes wahrscheinlich gemacht werden konnte [Spiegel und Saito[11]) Leimdörfer[12])].

Was die vegetative *Innervation der einzelnen Blutdrüsen* anlangt, so konnte eine solche für Epithelkörperchen, Thymus, Keimdrüse und Zirbel noch nicht gezeigt werden. Für die Hypophyse ist es noch ungewiß, inwiefern Fasern aus dem Halssympathicus, inwiefern solche aus dem Tuber cinereum, die im Hypophysenstiel verlaufen, ihre Sekretion beeinflussen. Von der Schilddrüse dagegen scheint aus den Versuchen von Asher und Flack[13]) hervorzugehen, daß die zu ihr tretenden Nerven (Äste der Nervi laryngei) nicht nur Vasomotoren [Ossokin[14])] vgl. auch die pharmakologischen Versuche von Engel[15])], sondern auch sekretorische Fasern führen. Wenn es auch noch unentschieden ist, inwiefern diese Erregungen sympathischer, inwiefern sie vagaler Natur sind, so muß doch die

[1]) Pouchet: Journ. de l'anat. et physiol. 1876, S. 113.
[2]) Rynberk: Ergebn. d. Physiol. Bd. 5, S. 429. 1906 (dort weitere Literatur).
[3]) Carnot: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1896, S. 927.
[4]) Barbur u. Späth: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 9, S. 356. 1917.
[5]) Nehl: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81, H. 1/2.
[6]) Eppinger, Falta u. Rudinger: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66, S. 1. 1908.
[7]) Ibrahim: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1911.
[8]) Falta u. Kahn: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74, S. 108. 1912.
[9]) Franke, M.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84, S. 120. 1917.
[10]) Fröhlich u. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 92, 107, 114. 1913.
[11]) Spiegel u. Saito: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 25. 1924.
[12]) Leimdörfer: Wien. klin. Wochenschr. 1926.
[13]) Asher u. Flack: Zeitschr. f. Biol. Bd. 55, S. 83. 1910.
[14]) Ossokin: Zeitschr. f. Biol. Bd. 63, S. 443. 1914.
[15]) Engel: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 211, S. 433. 1926.

Tatsache der nervösen Beeinflußbarkeit der Schilddrüsentätigkeit auch mit Rücksicht auf die Pathologie festgehalten werden. Der Befund sicher entzündlicher Veränderungen im Halssympathicus in einzelnen Fällen von Basedowscher Krankheit [Spiegel und Adolf[1])] läßt um so eher daran denken, daß es bei manchen Formen dieser Krankheit sekundär, durch eine Störung der Innervation dieser Drüse zu einer pathologischen Sekretion kommt, als Reinhard[2]) durch chronische faradische Reizung des Halssympathicus Vergrößerung des Schilddrüsenlappens der gereizten Seite und Steigerung seines Kolloidgehaltes nachweisen konnte[3]).

Die Frage der Bedeutung der Splanchnici für die Adrenalinsekretion durch die *Nebenniere* [vgl. hierzu Tscheboksaroff[4]), Kahn, Asher, O'connor, Stewart und Rogoff] ist wohl heute dahin zu beantworten, daß Splanchnicuserregung zwar die Adrenalinausschüttung ins Blut zu befördern vermag, daß aber auch die entnervte Nebenniere Adrenalin produziert und durch die Entnervung vor allem die Ausscheidung dieser Substanz in die Blutbahn gestört wird. So konnte Shiota[5]) (unter Kreidl) bei Kaninchen nach Lostrennung einer Nebenniere von dem umgebenden Gewebe noch eine deutliche Adrenalinreaktion in diesem Organ feststellen und mein Mitarbeiter Ciminata[6]) konnte mit Sicherheit Adrenalin in der Nebenniere von Hunden und Katzen nachweisen, selbst wenn er nicht bloß die zuführenden Nerven durchtrennt, sondern auch die mit den Gefäßen zur Nebenniere ziehenden Nerven durch Verätzung zur Degeneration gebracht hatte; andererseits geht aus den Versuchen von Stewart und Rogoff[7]) hervor, daß bei Katzen, bei welchen sie eine Nebenniere exstirpiert und die andere entnervt hatten, höchstens Spuren von Adrenalin im Blute nachweisbar sind.

Innig mit der Frage der Nebenniereninnervation durch den Splanchnicus hängt die nach dem Mechanismus der *nervösen Regulation des Zuckerstoffwechsels* zusammen.

Schon Claude Bernard[8]) und Eckhard[9]) zeigten, daß die Piqûre nach beiderseitiger Splanchnicusdurchschneidung nicht mehr zur Zuckerausscheidung führt. Die weitgehenden Analogien des Zuckerstiches mit der durch Adrenalin erzeugten Glykosurie [Blum[10]), Eppinger, Falta und Rudinger[11])] und die Tatsache, daß der Zuckerstich nach Nebennierenentfernung keine Glykosurie hervorruft [A. Meyer[12])], haben dazu geführt, die Wirkung des Zuckerstiches auf eine durch zentrale Reize ausgelöste, via Splanchnicus vermittelte, abnorme Adre-

---

[1]) Spiegel u. Adolf: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 23. 1920.

[2]) Reinhard: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 118, S. 170. 1923.

[3]) Damit soll natürlich nicht geleugnet werden, daß in der Mehrzahl der Fälle von Basedowscher Krankheit die innersekretorische Störung primär auftritt und etwaige Veränderungen im Halssympathicus nur sekundäre Folgen der Erkrankung darstellen. Diese Anschauung kann aber nicht einheitlich für alle Fälle Geltung finden, wie gegenüber Holst (Acta med. scandinav. Bd. 58. 1923) hervorgehoben sei.

[4]) Tscheboksaroff: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137, S. 59. 1911. — Kahn: Ebenda Bd. 140, S. 209. 1911. — Asher: Zeitschr. f. Biol. Bd. 58, S. 274. 1912. — O'Connor: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 67, S. 195. 1912. — Stewart u. Rogoff: Americ. journ. of physiol. Bd. 48, S. 397. 1919.

[5]) Shiota: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 128, S. 431. 1909.

[6]) Ciminata: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 28, S. 95. 1926.

[7]) Stewart u. Rogoff: Americ. journ. of physiol. Bd. 66.

[8]) Bernard, Claude: Leç. des physiol. exp., Paris 1855; Leç. sur le diabète. 1877.

[9]) Eckhard: Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 4. 1869.

[10]) Blum: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 71. 1901; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90. 1902.

[11]) Eppinger, Falta u. Rudinger: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66, S. 1. 1908.

[12]) Mayer, A.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1906, S. 1124; 1908, S. 219.

nalinsekretion der Nebenniere [vgl. Kahn[1])] zurückzuführen. Der beim Zuckerstich gesetzte, via Splanchnicus ablaufende Reiz trifft aber nicht nur die Nebenniere, da nach doppelseitiger Nebennierenexstirpation die Piqûre zwar nicht mehr Glykosurie, aber doch noch eine, wenn auch geringe Vermehrung des Blutzuckers bewirkt [Freund und Marchand[2])]. Es ist daher an eine direkte Beeinflussung der Leberzellen zu denken [vgl. P. Trendelenburg[3])]. Während also über den Splanchnicus geleitete Reize den Glykogenabbau in den Leberzellen teils durch Adrenalinausschüttung, teils durch direkte Beeinflussung der Leberzellen fördern, scheint der Vagus den Aufbau des Glykogens anzuregen. Diese Vaguswirkung erfolgt anscheinend nicht nur durch eine Steigerung der inneren Sekretion des Pankreas [Asher und Corral[4])], sondern auch durch eine direkte Leberwirkung, nachdem Eiger[5]) an der Schildkrötenleber durch Reizung des peripheren Vagusendes trotz Pankreasausschaltung Glykogenvermehrung nachweisen konnte.

Reiz- und Ausfallserscheinungen der einzelnen peripheren Anteile des vegetativen Nervensystems. In dieser Zusammenstellung sind die Folgen der Reizung resp. Ausschaltung der wichtigsten präganglionären Nerven des vegetativen Systems beschrieben. Ausfallssymptome kommen natürlich nur insoweit zur Beobachtung, als den vegetativen Nerven eine „tonische" Dauerwirkung auf die Erfolgsorgane zukommt. Nach Eingriffen an den postganglionären Nerven kommt es in der Regel zu analogen Erscheinungen an den zugehörigen Organen wie nach präganglionärer Beeinflussung; soweit eine besondere Wirkung der postganglionären Durchschneidung behauptet wurde, ist dies im allgemeinen Teil hervorgehoben worden.

Halssympathicus.

Organ	Reizerscheinungen	Ausfallserscheinungen [6])
Auge	Pupillenerweiterung [vgl. Anderson[7])]	Miosis, sehr lange anhaltend bei Mensch, Katze, Hund, partielle Rückbildung nach einigen Wochen beim Kaninchen, Atropin führt noch Erweiterung herbei, Cocain nicht mehr
	Lidspaltenerweiterung	Ptosis, monatelang bei der Katze anhaltend, beim Menschen höchstens partiell rückbildungsfähig
	Exophthalmus [von Wölfflin[8]) bei der experimentellen Reizung des Halssympathicus am Menschen nicht beobachtet]	Enophthalmus (durch Lähmung des Müllerschen Muskels, vielleicht auch infolge Atrophie des retrobulbären Fettpolsters)
	Zurückziehung der Nickhaut bei Tieren	Nickhautvorfall (relativ bald rückbildungsfähig)
	Wirkung auf die Refraktionskraft der Linse unsicher	

[1]) Kahn: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1903, S. 522; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 139, S. 181. 1911; Bd. 169, S. 326. 1917.
[2]) Freund u. Marchand: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76. 1914.
[3]) Trendelenburg, P.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 201, S. 39. 1923.
[4]) Asher u. Corral: Zeitschr. f. Biol. Bd. 68, S. 395. 1915.
[5]) Eiger: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 30, S. 445. 1915.
[6]) Zuerst Pourfour du Petit: Acad. roy. des sciences 1727. Neuere Zusammenstellung bei Metzner u. Wölfflin: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 89, S. 308. 1915; Bd. 91, S. 167. 1916.
[7]) Anderson: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 15, 290. 1904.
[8]) Wölfflin: Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. Bd. 68. 1922.

Halssympathicus.
(Fortsetzung.)

Organ	Reizerscheinungen	Ausfallserscheinungen[1])
Kopf-Gefäße	Kontraktion im Bereiche der Haut, der Schleimhäute, der hinteren Ciliararterien [LEBER[2])], Sinken der Temperatur der betreffenden Kopfseite [CLAUDE BERNARD[3])] beim Kaninchen. Beim Hund Gefäßerweiterung an der Nase, Lippe, Wange und Mundschleimhaut [DASTRE und MORAT[4])]	Erweiterung der Kopfgefäße, Erhöhung der Temperatur, Fehlen der rhythmischen Pulsation (Kaninchenohr!) [s. LEWIN u. SCHILF[5])]. Partielle Rückbildung beim Kaninchen innerhalb der ersten Woche, bei Katze, Hund viel langsamer, oft gar nicht. Aber auch beim Kaninchen oft lange anhaltende Ausfallserscheinungen [PYE-SMITH[6]), PANETH[7])]
Mm. arrect. pilor.	Bei der Katze Kontraktion im Gesicht zwischen Auge und Ohr und am Hinterhaupt [LANGLEY und SHERRINGTON[8])]	
Drüsen:		
Speichel-,	Sekretion eines zähen Speichels	Fehlen von paralytischen Erscheinungen, keine histologischen Drüsenveränderungen [LANGLEY[9])]
Tränen-,	Sekretionsanregung	
Schleim-,	,,	
Schweiß-.	Soweit vorhanden, Sekretionsanregung,	Beim Menschen Ausbleiben der Schweißsekretion
		Die Behauptung von *trophischen Störungen* von Haut, Subcutis und Knochen, Zurückbleiben des Bulbus im Wachstum nach Halssympathicusdurchschneidung, resp. Exstirpation des oberen Halsganglions [vgl. ANGELUCCI[10])] ist vielfach bestritten [LEVINSON[11]), MOUSSU-CHARRIN[12])], auch das Auftreten einer Heterochromie der Iris [vgl. KAUFFMANN[13])] wird bezweifelt [HEINE[14])]

[1]) Zuerst POURFOUR DU PETIT: Acad. roy. des sciences 1727. Neuere Zusammenstellung bei METZNER u. WÖLFFLIN: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 89, S. 308. 1915; Bd. 91, S. 167. 1916.
[2]) LEBER: Graefe-Saemischs Handb. d. Augenheilk. Bd. II, S. 198. 1903.
[3]) BERNARD, CLAUDE: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1851, S. 163.
[4]) DASTRE u. MORAT: Recherches exp. sur le système vasomot. Paris 1884.
[5]) LEWIN, H. u. E. SCHILF: Pflügers Arch. Bd. 216, S. 657. 1927.
[6]) PYE-SMITH: Journ. of physiol. Bd. 8, S. 25. 1887.
[7]) PANETH: Zentralbl. f. Physiol. 1887, S. 272.
[8]) LANGLEY u. SHERRINGTON: Journ. of physiol. Bd. 12, S. 278. 1891; Bd. 14 u. 15. 1893/94.
[9]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 6, S. 71. 1885.
[10]) ANGELUCCI: Arch. di ottalmol. Bd. 1. 1883.
[11]) LEVINSON: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 55, S. 144. 1902.
[12]) MOUSSU-CHARRIN: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 135, S. 1018. 1902.
[13]) KAUFFMANN: Klin. Wochenschr. 1923, S. 971.
[14]) HEINE: Klin. Wochenschr. 1923, S. 345.

Vagus.

Organ	Reizerscheinungen	Ausfallserscheinungen[1])
Herz	Verlangsamung der Sinusschlagzahl, Hemmung der Reizleitung und der Contractilität, Herzstillstand in der Diastole; Verengerung der Coronargefäße	Tachykardie
Bronchien	Vorwiegend constrictorische, aber auch dilatatorische Wirkung [Dixon und Brodie[2])]	Erweiterung[3])
Oesophagus	Krampf, insbesondere des untersten Abschnittes	Oesophagus besonders im unteren Drittel dilatiert, Krampf der Kardia; akute Magendilatation infolge Überwiegen der hemmenden Wirkung des Splanchnicus
Magen-Darmtrakt	Magenperistaltik angeregt, Spasmus der Pars media des Magens, Eröffnung des Pylorus, Verstärkung der Pendelbewegungen und des Tonus des Dünndarms	Darmperistaltik bleibt bestehen
Drüsen: Magen	Anregung der Sekretion	Fortfall der reflektorischen Erregung der Magensekretion
Pankreas	Anregung der äußeren und inneren Sekretion	
Leber	Förderung der Glykogenanbaues (?)	
Niere	Vermehrung der Urinmenge und der festen Bestandteile des Harns	Inkonstant; manchmal Verminderung der Menge und der festen Bestandteile des Harns, manchmal aber auch Vermehrung [Jungmann und E. Meyer[4]), Ellinger[5])]
		Störung der *Wärmeregulation* [Überhitzbarkeit der Tiere, Tscheschkow[6]), Freund[7])]

Ganglion stellatum.

Organ	Reizerscheinungen	Ausfallserscheinungen[8])
Herz	Förderung der Sinusschlagzahl sowie der Contractilität	Inkonstante Wirkung, da noch andere Acceleratoren erhalten bleiben können
Lunge	Unsicher (Lungengefäßverengerung)	
Vordere Extremität	Schweißsekretion, Gefäßkontraktion	Vasodilatation. Ausbleiben des Schwitzens auf dieser Extremität bei Erwärmung
Untere Hals- und obere Thoraxregion	Piloarrektion	

[1]) Beiderseitige Durchschneidung ist tödlich, wenn sie oberhalb des Recurrensabganges erfolgt. Die Tiere überleben nach Pawlow und Schumow-Simanowski (Arch. f. [Anat. u.] Physiol. 1895, S. 53), wenn der Vagus auf der einen Seite oberhalb, auf der anderen unterhalb des Recurrensabganges durchschnitten wird, was ich auf Grund von Versuchen mit Hofer bestätigen kann. Vgl. auch Katschkowsky (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 84, S. 6. 1901).

[2]) Dixon u. Brodie: Journ. of physiol. Bd. 29, S. 97. 1903.

[3]) Einthoven: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51, S. 367. 1892.

[4]) Jungmann u. E. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73. 1913.

[5]) Ellinger: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 90, S. 77. 1921.

[6]) Tscheschkow: Dissert. (bei Pawlow), Petersburg 1902.

[7]) Freund: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72, S. 295. 1913.

[8]) Anderson: Journ. of physiol. Bd. 31, S. 21. 1904. Vgl. auch Friedenthal: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902, S. 135.

Splanchnicus superior (major et minor, zum Plexus solaris).

Organ	Reizerscheinungen (der efferenten Fasern)	Ausfallserscheinungen
Gastro-Intestinaltrakt	Erschlaffung der Muskulatur, Stillstellung der Peristaltik, Pylorusverschluß	Erhöhter Magentonus, beschleunigte Magenentleerung und Darmbewegung, Verhinderung hemmender Reflexwirkungen auf den Darm
Leber	Förderung des Glykogenabbaus } Glykosurie	Verhinderung der Piqûre-Glykosurie (Eckhard)
Nebenniere	Adrenalinausschwemmung } Glykosurie	
Pankreas	Förderung der äußeren Sekretion	
Milz	Kontraktion [Schäfer und Moore[1])]	
Niere	Hemmung der Harnabsonderung [vgl. Stahl-Schute[2])]	Vermehrte Diurese [Cl. Bernard, Marshall und Crane[3])]
Eingeweidegefäße	Kontraktion, dadurch allgemeine Blutdrucksteigerung [Ludwig u. Cyon, Asp[4])], doch ist auch Gefäßerweiterung nach Splanchnicusreizung nachweisbar [Bradford[5]), Johannson[6])], was mit der Anregung einer geringen Adrenalinsekretion durch schwache Splanchnicusreizung und der gefäßerweiternden Wirkung kleiner Adrenalinmengen zusammen hängen dürfte [vgl. Cannon u. Lyman[7]), Schilf[8])]	Erweiterung durch allgemeine Blutdrucksenkung

Splanchnicus inferior. (Präganglionäre Fasern zum Ganglion mesentericum inferius.)
Fortsetzung: N. Hypogastricus.

Organ	Reizerscheinungen[9])	Ausfallserscheinungen
Kolon	Hemmungswirkung	Keine dauernden Störungen nach Exstirpation des Ganglion mesentericum inferius [Lewandowsky u. Schulz[10])]
Inneres Genitale	Kontraktion der Tuben und des Uterus beim Weib, des Ductus deferens beim Mann	
Blase	Zuerst Kontraktion, besonders im Bereiche des Trigonum, weiter Erschlaffung	
Gefäße der Beckenorgane	Kontraktion	

[1]) Schäfer u. Moore: Journ. of physiol. Bd. 20, S. 1. 1896.
[2]) Stahl u. Schute: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 35, S. 312. 1923.
[3]) Marshall u. Crane: Americ. journ. of physiol. Bd. 62, S. 330. 1922.
[4]) Asp: Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. 1867, S. 136. Bei der Entstehung dieser Blutdrucksteigerung mag eine Anregung der Adrenalinsekretion mit eine Rolle spielen (vgl. hierzu P. Trendelenburg: Ergebn. d. Physiol. Bd. 21, II, S. 529); Gley und Quinquand (Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 19, S. 504. 1921) vermißten dagegen nach Nebennierenexstirpation eine wesentliche Änderung der durch Splanchnicusreizung zu erzielenden Drucksteigerung.
[5]) Bradford: Journ. of physiol. Bd. 10, S. 390. 1889.
[6]) Johannson: Abh. d. schwed. Akad. d. Wiss. Bd. 16, S. 37. 1890.
[7]) Cannon u. Lyman: Americ. journ. of physiol. Bd. 31, S. 376. 1913.
[8]) Schilf: Eingangs zitiertes Buch.
[9]) Langley u. Anderson: Journ. of physiol. Bd. 18, S. 67; Bd. 19, S. 71. 1895.
[10]) Lewandowsky u. Schultz: Zentralbl. f. Physiol. 1903, Nr. 16.

Pelvicus.

Organ	Reizerscheinungen	Ausfallserscheinungen[1])
Kolon	Kontraktionsförderung [beim Hunde zuerst vorübergehende Hemmungswirkung, Starling und Bayliss[2]), Elliot und Barklay-Smith[3])]. Erschlaffung des Sphincter ani int. des Kaninchens, Kontraktion bei der Katze	Anfangs Obstipation für festen, Inkontinenz für flüssigen Stuhl, später automatische Regelung der Defäkation. Nach Durchschneidung der Pelvici plus Hypogastrici: Kolitis, Tenesmen [Dennig[4])]
innere Genitale	Ein Einfluß wird von Langley und Anderson negiert	
Blase	Kontraktion des Detrusor (Sphinctererschlaffung?), bei doppelseitiger Reizung Austreibung des Harns	Nach anfänglicher Retention (Überlaufsblase) entwickelt sich das Bild der automatischen Blase.
Gefäße der Beckenorgane und des äußeren Genitale	Erweiterung, Erektion von Penis und Clitoris	
Retractor penis	Erschlaffung	

[1]) Goltz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8, S. 460. 1874. — Goltz u. Ewald: Ebenda Bd. 63, S. 362. 1896. — Müller, L. R.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 21, S. 86. 1902. — Frankl-Hochwart u. Fröhlich: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 81, S. 420. 1901.

[2]) Starling u. Bayliss: Journ. of physiol. Bd. 26, S. 107. 1900.

[3]) Elliot u. Barkley-Smith: Journ. of physiol. Bd. 31, S. 272. 1904.

[4]) Denning: Zeitschr. f. Biol. Bd. 80, S. 254. 1924.

Pharmakologie des vegetativen (autonomen) Nervensystems.

Von

Alfred Fröhlich

Wien.

Mit einer Abbildung.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bayer, G.: Normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes der Nebennieren. Aus Lubarsch-Ostertag: Ergebn. d. pathol. Anat. Jg. 14. 1910. — Fröhlich, A.: Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Ref., erstattet vor dem 16. Internat. Med. Kongr. Budapest 1909, 5. Sektion, S. 205. — Fröhlich, A.: Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Wien. med. Wochenschr. 1911, Nr. 25, 29, 32. — Meyer, Hans H.: Die Pharmakologie des vegetativen Nervensystems. Med. Klinik 1912, Nr. 44. — Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 7. Aufl. 1925. — Langley, J. N.: The autonomic nervous system. Part. 1. Cambridge: W. Heffer u. sons 1921. (Deutsch bei Julius Springer, Berlin 1922.) — Meyer, H. H.: Stand der Lehre vom Sympathicus. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45. 1912. — Dixon u. Ransom: Die elektive Wirkung von Arzneien auf das periphere Nervensystem. Ergebn. d. Physiol. Bd. 12, S. 765. 1912.

Einleitung.

Kein Kapitel der Pharmakologie hat mehr Berechtigung in einem Handbuche der Physiologie als dieses; denn obgleich die physiologische Erforschung des Aufbaues des heute unter dem Namen „Vegetatives System“ zusammengefaßten Teiles des Nervensystems in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts durch die erfolgreiche Tätigkeit namentlich englischer Autoren, wie Gaskell, Langley, H. K. Anderson, sowie des Deutschen L. R. Müller wesentliche Fortschritte gemacht hatte, war die Aufdeckung der Architektur der sich zu den der Willkür entzogenen Organen begebenden Nervenbahnen, ungeachtet einer bekanntgewordenen Fülle anatomischer, entwicklungsgeschichtlicher und physiologischer Einzeltatsachen an einen toten Punkt gelangt, solange man sich nur des sezierenden Messers, des erregenden elektrischen Stromes und des Mikroskopes zur Erkennung der Funktion der zu den glattmuskeligen Organen, zu den Drüsen und zum Herzen gehörenden Nervenfasern und -endigungen zu bedienen wußte.

Erst durch die Hinzuziehung der pharmakologischen Reaktion erreichte die Erforschung des vegetativen Systems eine hohe Feinheit der Differenzierung, die sich nur mit den Errungenschaften der histologischen, intravitalen und postmortalen Färbetechnik vergleichen läßt, da spezifische Färbbarkeit einer Nervenendigung und ihre spezifische Beeinflussung durch bestimmte Pharmaka weitgehende Analogie zeigen, wenngleich aus dem einen auf das andere nicht geschlossen werden kann.

So wäre es niemals gelungen, die Verbreitung der dem sympathischen Nervensystem zugehörigen Innervation aufzudecken, wenn nicht der Nachweis geglückt wäre, daß die Erregbarkeit durch *Adrenalin* eine allgemeine Eigenschaft aller sympathischen Nervenendigungen ist.

Der Rückschluß von gleichartiger pharmakologischer, i. e. chemischer Reaktion auf gleichartige chemische Struktur ist kaum anfechtbar. Daher muß allen sympathischen Nervenendigungen ein gleicher oder annähernd gleicher chemischer Aufbau zuerkannt werden, der mit dem Hormon des sympathischen Systems, dem Adrenalin, in gesetzmäßiger Weise gleichförmig reagiert, d. h. zum Einsetzen eines Erregungsvorganges führt. Über die Natur dieser Reaktion kann freilich bis nun keine Vorstellung gebildet werden.

Die Anwendung pharmakologischer Methoden hat in J. N. Langleys Hand zunächst die grundsätzlich so überaus wichtige Tatsache aufgedeckt, daß in allen Bahnen vegetativer (sympathischer und parasympathischer) Nerven ausnahmslos eine Umschaltung von präganglionären auf postganglionäre Fasern erfolgt. Die von Langley und Dickinson[1]) geschaffene „Nicotin-Methode" bedient sich der Tatsache, daß durch *Nicotin* nach einer anfänglichen, rasch vorübergehenden Erregung die zwischen präganglionären und postganglionären efferenten Fasern des vegetativen Systems eingeschalteten Ganglienzellen gelähmt werden, so daß alsdann ein von zentralen Apparaten herkommender Reiz die Umschaltstelle nicht mehr zu passieren vermag (vgl. E. Spiegel, Dieses Handbuch Bd. 10.)

Das gilt in erster Linie für den Fall der *lokalen* Applikation von *Nicotin* auf bloßgelegte vegetative Ganglien, doch ist hierbei zu bemerken, daß die Empfindlichkeit verschiedener Tierarten in erheblichen Grenzen schwankt. Bei Katzen und Kaninchen gelingt der Nicotinversuch weit leichter als beim Hunde.

Auch bei intravenöser Zufuhr versagt die „Nicotin-Methode" nicht. Nach intravenöser Injektion von etwa 50 mg Nicotin erweisen sich bei der Katze alle zwischengeschalteten Ganglienzellen des vegetativen Systems als gelähmt, so daß präganglionäre Reizung das Erfolgsorgan nicht mehr erreicht, während postganglionäre Reizung die normale Wirkung nach sich zieht. Dabei ist zwischen sympathischen und parasympathischen Nervenzellen kein Unterschied im Verhalten dem Nicotin gegenüber zu bemerken.

Im Gegensatze zu den Ganglienzellen des vegetativen Systems, die eine Unterbrechung der direkten Leitungsbahnen bedeuten, fehlt den Zellen der Spinalganglien die analoge Reaktion auf Nicotin. Nach Langley[2]) werden durch Nicotin die Spinalganglien der Rochen, der Amphibien und der Säugetiere weder gereizt noch gelähmt. Die Feststellung von van Gehuchten[3]), daß Nicotin nach *lokaler* Aufbringung auf Spinalganglien von Säugetieren die Durchgängigkeit für afferente Reize aufhebt, erklärt Langley mit Vergiftung der zentripetalen *Fasern*. Dem Nicotin ähnlich wirken *Hordeninmethjodid* [Barger und Dale[4])] und *Cystisin* [Dale und Laidlaw[5])].

A. Pharmakologie des sympathischen Nervensystems.

I. Pharmakologische Beeinflussung zentraler sympathischer Apparate.

Von Mitteln, welche die zentralen Ursprünge des sympathischen Nervensystems zu erregen vermögen, sind nur wenige bekannt. Keinem einzigen von ihnen kommt eine *rein* zentrale Wirkung zu, da beispielsweise bei der Wirkung

[1]) Langley u. Dickinson: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 46, S. 426. 1889.
[2]) Langley, J. N.: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 224. 1901.
[3]) van Gehuchten: Bibliographie Anatomique. 1899.
[4]) Barger, G. u. H. H. Dale: Journ. of physiol. Bd. 41, S. 19. 1910.
[5]) Dale, H. H. u. Laidlaw: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 3, S. 205. 1912.

des *β-Tetrahydronaphthylamins* die erregende Wirkung auf sympathische Zentren durch gleichzeitige Erregung sympathischer (fördernder) Nervenendigungen überdeckt wird.

In erster Linie sind es die Zentren der sympathischen Förderungsnerven, die durch β-Tetrahydronaphthylamin in Erregung versetzt werden: die Pupille erweitert sich, die Blutgefäße der Extremitäten geraten in *starke*, jene des Splanchnicusgebietes in mäßige Kontraktion, die glatten Muskeln der Orbita und der Retractor penis werden verkürzt [Jonescu[1])].

Zentrale Erregung sympathischer *Hemmungs*-Nerven ließ sich nur als Erschlaffung des Dünndarms nachweisen, zentral ausgelöste sympathische Drüsensekretion überhaupt nicht. Weder nach subcutaner noch nach intravenöser Injektion kommt es zu Glykosurie. Dagegen erregt das Gift auch das *Vagus*-Zentrum, so daß eigentlich von einer völlig elektiven Wirkung nicht gesprochen werden kann (vgl. das auf S. 1144 über *amphotrope* Wirkungen Gesagte).

Die Wirkung des β-Tetrahydronaphthylamins deckt sich demnach durchaus nicht mit der des in erster Linie auf die sympathischen Nervenendigungen einwirkenden Adrenalins, da dieses z. B. auf die Arterien ganz anders einwirkt (stark auf das Splanchnicusgebiet, schwächer auf die Extremitätenarterien). Es besteht vielmehr beim β-Tetrahydronaphthylamin eine ausgesprochene Analogie mit dem *Wärmestich*, die sich in starker Kontraktion der Hautgefäße und in Temperatursteigerung ausdrückt (Jonescu).

Auch *Cocain* und *Coffein* haben erregende Wirkungen auf manche, wenngleich nicht alle Zentren des sympathischen Systems. Die Temperaturerhöhung, welche durch β-Tetrahydronaphthylamin, Cocain und Coffein hervorgerufen wird, läßt sich nicht anders als durch die Annahme der Erregung eines Zentrums für die Wärmebildung (bei Einschränkung der Wärmeabgabe) erklären, das in den untersten Teil des Zwischenhirns zu verlegen ist und aus vielen Gründen dem sympathischen Nervensystem zugerechnet werden muß. Von diesem Zentrum gehen einerseits Impulse zu jenen Apparaten, welche die physikalische Wärmeregulation besorgen (Vasomotoren, Schweißdrüsen, Atemzentrum), und andererseits zu jenen, welchen die chemische Regulation obliegt (namentlich Leber und quergestreifte Muskeln). Die Erscheinungen während eines Fieberanstieges decken sich größtenteils mit jenen einer zentralen Sympathicuserregung (Mydriasis, Blässe der Haut, beschleunigte und verstärkte Herztätigkeit verbunden mit psychischer Erregung).

Zu erwähnen ist, daß auch *Adrenalin* nach subcutaner Injektion bei Mensch und Säugetier Fieber zu erzeugen vermag (vgl. S. 1115). Die Umstände, unter denen es durch Adrenalin zu Fieber kommen kann, sind aber noch nicht ganz klargestellt. Besonders leicht scheint es beim Hunde der Fall zu sein [Eppinger, Falta und Rudinger[2])], während beim Kaninchen bald Temperaturerhöhung, bald Temperaturfall gefunden wurde. Ob diese Störung des Wärmehaushaltes durch zentrale oder durch periphere Adrenalinwirkungen ausgelöst wird, steht noch nicht fest (vgl. Adrenalin und Wärmehaushalt).

Es werden aber anderweitige Einwirkungen des Adrenalins auf gewisse Zentren berichtet. Adrenalin soll bei medullärer Perfusion das Vaguszentrum der Schildkröte direkt erregen [W. J. R. Heinekamp[3])], was allerdings von A. D. Bush[4]) energisch bestritten wird. Eine zentrale hemmende Einwirkung des *Adrenalins* auf die *Atmung* wird von F. Roberts[5]) behauptet. Nach Bouckaert[6]) soll Adrenalin das Atemzentrum direkt hemmen, nach

[1]) Jonescu: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 345. 1909.
[2]) Eppinger, Falta u. Rudinger: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1908—1909; Bd. 67. 1909.
[3]) Heinekamp, W. J. R.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 19, S. 131. 1922.
[4]) Bush, A. D.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 15, S. 297. 1920.
[5]) Roberts, F.: Journ. of physiol. Bd. 55, S. 346. 1921; Bd. 56, S. 101. 1922.
[6]) Bouckaert: Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 7, S. 285. 1922.

Brown[1]) unter Umständen wiederum erregen. A. F. Hartmann, Kilborn und Fraser[2]) schreiben dem Adrenalin eine erregende Wirkung auf die Zentren der Vasodilatatoren zu. Brown behauptet auch eine zentrale Erregung des Herzvagus durch Adrenalin.

Die frühere Anschauung, daß die durch Adrenalin zentral ausgelösten Änderungen der Atmung durch Anämisierung der Med. obl., also durch Gefäßwirkungen, indirekt bedingt sei, wird von Nice und Neill[3]) abgelehnt. Heymans und Ladon[4]) sind der Ansicht, daß Adrenalin das Vaguszentrum nicht direkt erregt. Pulsverlangsamung bei Hochdruck kommt nach diesen Autoren reflektorisch zustande.

Auch *Coffein* erregt zweifellos gewisse Sympathicuszentren. Will man ein Vasomotorenzentrum annehmen [Langley[5]) nimmt mehrere an) und es den spinalen Ursprüngen des Sympathicus überordnen, so ist die nach Coffein zu beobachtende Blutdrucksteigerung zentral und sympathisch bedingt. Dann muß aber auch *Strychnin* als ein zentrale sympathische Apparate erregendes Gift angesehen werden, weil durch direkte Erregung des Vasomotorenzentrums oder der Vasomotorenzentren im Rückenmarke (auch nach Halsmarkdurchschneidung oder am curarisierten Tiere demnach unabhängig von den Muskelkrämpfen) der Blutdruck mächtig ansteigt. An dieser Gefäßverengerung sind in erster Linie die Abdominal (Splanchnicus-) Gefäße beteiligt (J. N. Langley).

Am bloßgelegten Rückenmark des Frosches haben A. Fröhlich und S. Morita[6]) nachgewiesen, daß u. a. Strychnin, Cocain, β-Tetrahydronaphthylamin, Strophantin und Campher bei direkter Einwirkung zentrale Vasokonstriktion im Splanchnicusgebiete hervorrufen können. A. Schmidt[7]) hat das gleiche an den Hautmuskelgefäßen des Frosches mit Purinkörpern (Coffein, Theobromin usw.) nachgewiesen. Dagegen fanden R. Kolm und E. P. Pick[8]) keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein eines Vasomotorenzentrums bei ein- bis zweimaliger Injektion von β-Tetrahydronaphthylamin, Strychnin, Pikrotoxin und Cocain. Daß *Strychnin* die Splanchnicuszentren erregt, geht auch aus den Arbeiten von L. Asher[9]) (Carlo Schneider) hervor.

Auch die Coffeinglykosurie ist zweifellos zentral bedingt, da sie nach Durchtrennung des Splanchnicus ausbleibt, im Gegensatze zu den Erscheinungen der Hyperglykämie und der Glykosurie nach subcutanen Adrenalininjektionen (Bardier, Duchein, Stillmunkes[10])]. Der Mechanismus der *Coffein*-Glykosurie ist der, daß bei ihr ebenso wie bei der Piqûre die Nebennieren auf den zentralen Reiz hin Adrenalin ausschütten und daß der vermehrte Adrenalingehalt des Blutes schließlich zum Übertreten von Zucker in den Harn führt. Dasselbe gilt zum Teil für das Theobromin [L. Pollak[11]), Nishi[12]), Jarisch[13])]. Die Temperatursteigerung durch Coffein wurde bereits erwähnt.

[1]) Brown, E. D.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 8, S. 195. 1916.
[2]) Hartmann, F. A., Kilborn u. Fraser: Americ. journ. of physiol. Bd. 46, S. 168. 1918.
[3]) Nice, L. B. u. A. J. Neill: Americ. journ. of physiol. Bd. 73, S. 661. 1925.
[4]) Heymans, C. u. A. Ladon: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 30, S. 415. 1925.
[5]) Langley, J. N.: Journ. of physiol. Bd. 53, S. 120. 1919; Bd. 59, S. 223. 1924.
[6]) Fröhlich, A. u. S. Morita: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 277. 1915.
[7]) Schmidt, A.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 85, S. 137. 1919.
[8]) Kolm, R. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 135. 1920.
[9]) Asher, L.: Beitr. z. Physiologie der Drüsen. 54. Mitt. (C. Schneider.) Biochem. Zeitschr. Bd. 133, S. 373. 1922.
[10]) Bardier, Duchein, Stillmunkès: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, S. 6. 1922.
[11]) Pollak, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 376. 1909.
[12]) Nishi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 401. 1909.
[13]) Jarisch: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158, S. 502. 1914.

II. Pharmakologische Beeinflussung peripherer sympathischer Apparate.

1. Allgemeine Erregungsmittel für die sympathischen Nervenendigungen.

Zusammenfassende Darstellung. TRENDELENBURG, P.: Adrenalin und adrenalinartige Substanzen in Heffters Handbuch der Pharmakologie Bd. 2, 2. Teil, S. 1130. 1924.

Das klassische Mittel zur Erregung der postganglionären sympathischen Nervenendigungen ist das Produkt des Nebennierenmarkes, das *Adrenalin* (vgl. Bd. 16, J. WIESEL), dessen Wirkungen zuerst von OLIVER und SCHÄFER[1]) sowie von CYBULSKI und SZYMONOWICZ[2]) beschrieben worden sind. Es wurde bald festgestellt, daß die Arbeit des Herzens, der Kontraktionszustand der Darmgefäße, der Iris, des Darmes, der Harnblase durch den wirksamen Bestandteil des Nebennierenmarkes in charakteristischer Weise geändert werden. Allein erst LANGLEY[3]) stellte den Satz auf, daß ganz allgemein die Wirkung des Adrenalins auf glatte Muskeln sehr ähnlich sei den durch faradische Reizung der diese Organe innervierenden sympathischen Nervenfasern erzielten Effekten. Von GOTTLIEB[4]), GERHARDT[5]) und von BRODIE und DIXON[6]) stammt die Angabe, daß die Lungengefäße weder durch Adrenalin, noch auch durch die elektrische Reizung der zu ihnen ziehenden Sympathicusfasern beeinflußbar seien. Von BORUTTAU[7]) und von LEWANDOWSKI[8]) wurden weiterhin auch die ersten *Hemmungs*vorgänge an glattmuskeligen Organen (Darm, Harnblase) als Adrenalinwirkung festgestellt.

a) Die Wirkung des Adrenalins auf die Kreislaufsorgane und die übrigen glatten Muskeln.

α) *Herz.*

Die Herztätigkeit der Wirbeltiere wird durch Adrenalin in der auffälligsten Weise beeinflußt. Da Adrenalin, wie erwähnt, die postganglionären Endigungen der sympathischen Herznerven, der *Accelerantes cordis*, erregt, treten ein positiv chronotroper und ein positiv inotroper Effekt mächtig hervor. Diese Wirkungen sind sowohl beim in situ befindlichen als auch beim isoliert untersuchten Herzen vorhanden, beim in situ belassenen Herzen aber deswegen nicht immer rein zu beobachten, weil wegen der zumeist sehr beträchtlichen Steigerung des Blutdruckes in der Aorta das Herz gegen abnorme Widerstände zu arbeiten hat, die es sogar zum vorübergehenden Versagen bringen können und weil das Vaguszentrum in der Medulla oblongata erregt wird, was häufig zu kürzeren oder längeren Gruppen verlangsamter Herzschläge führt. Ist aber der Kreislauf, sei es durch Herzschwäche oder durch eine von den Zentren ausgehende Vasomotorenlähmung beeinträchtigt, dann tritt bei intravenöser Einverleibung von Adrenalin die Verbesserung der Herztätigkeit auf das schlagendste zutage. Völlig eindeutig wird die Adrenalinwirkung bei Speisung des isolierten Frosch- oder Warmblüterherzens [OLIVER und SCHÄFER[1]), GOTTLIEB[4])]. Auf dieser direkten Adrenalinwirkung beruht auch die Möglichkeit, das durch Chloralhydrat, Chloro-

---

[1]) OLIVER u. SCHÄFER: Journ. of physiol. Bd. 18, S. 230. 1895.
[2]) CYBULSKI u. SZYMONOWICZ: Sitzungsber. d. Akad. Krakau 1895; Wien. med. Wochenschr. 1896, Nr. 6; Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64. 1896.
[3]) LANGLEY, J. N.: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 237. 1901.
[4]) GOTTLIEB: Arch. f. d. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 38, S. 99. 1897; Bd. 43, S. 286. 1900.
[5]) GERHARDT: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44, S. 161. 1900.
[6]) BRODIE u. DIXON: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 476. 1904.
[7]) BORUTTAU: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 78, S. 113. 1899.
[8]) LEWANDOWSKI: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 14, S. 433. 1899.

form oder durch Kalisalze fast oder völlig zum Stillstand gebrachte Tier- oder Menschenherz wieder zu beleben [Gottlieb, Jos. Winter[1])]. Durch Chloralhydrat bewirkte Frequenzverlangsamung und Herabsetzung der Druckleistung können am isolierten Herzen wieder zur Norm gebracht werden [Rhode und Ogawa[2])]. Bei dieser Verstärkung der Herzarbeit durch Adrenalin wird auch das Verhältnis zwischen Stoffverbrauch und Leistung so sehr verbessert, daß das vergiftete Herz unter dem Einfluß des Adrenalins seine Nährstoffe und den Sauerstoff wieder normal auszunützen und völlig ökonomisch zu arbeiten vermag [Meyer und Gottlieb[3])].

Die peripheren Herzwirkungen des Adrenalins beruhen nicht auf einer atropinartigen Vaguslähmung, höchstens wird gelegentlich bei intensiver Adrenalinwirkung die Reizschwelle für die Vagushemmung erhöht [Kahn[4])]. Während der Adrenalinwirkung hat Depressorreizung geringeren Effekt, was Kahn gleichfalls mit einer Herabsetzung der Erregbarkeit der afferenten Vagufasern erklärt.

Auf das Herz menschlicher *Feten* wirkt Adrenalin nur schwach [Kuliabko[5])], auf das von Hühnerembryonen vor dem dritten Tage gar nicht [Scott und Macfie[6])]. Das Herz der Wirbellosen [von Elliott[7]) am Krebse untersucht] wird durch Adrenalin gleichfalls nicht beeinflußt. Die Wirkung des Adrenalins auf das Herz der Schildkröte und der Taube erstreckt sich hauptsächlich auf die Vorkammern und ist auf die Ventrikel dieser Tierarten gering (Elliott), da die Kammern bei Schildkröte und Taube mit augmentatorischen oder accelerierenden sympathischen Nerven nicht versorgt werden.

Adrenalin erregt am *normalen* Herzen die *Reizbildungsfähigkeit* ebenso, wie dies durch faradische Reizung der Accelerantes geschieht, gleichwie es auch gelingt, den durch die I. Stanniussche Ligatur am Froschherzen erzeugten Herzstillstand mit Adrenalin aufzuheben (Gottlieb), weil Adrenalin allem Anschein nach auch die an der Atrioventrikulargrenze gelegenen Reizbildungsstätten anregt (Gottlieb). Die Erregbarkeit der Herz*muskulatur* wird nach Gottlieb aber durch Adrenalin *nicht* gesteigert, eher etwas herabgesetzt. Durch größere Adrenalinmengen können auch die tertiären Zentren im Ventrikel erregt werden, was sich im Auftreten einzelner Extrasystolen äußert.

Cullis und Tribe[8]), v. Egmond[9]) haben das Hissche Bündel durchschnitten bzw. abgeklemmt und konnten danach durch *Adrenalin* Acceleration auch an den automatisch schlagenden Kammern erzielen. Bei weiterer erheblicher Steigerung der Adrenalindosis können spontan gehäufte Extrasystolen und schließlich auch Vorhofs- und Kammerflimmern eintreten (Oliver und Schäfer, Gerhardt).

Während der normale Schrittmacher des Herzens schon durch kleine Adrenalinmengen zu hoher Leistung gebracht wird, die tertiären Zentren dagegen viel schwächer reagieren und erst auf hohe Dosen ansprechen (vgl. das oben über das Herz der Chelonier und der Vögel Gesagte), lassen sich an Herzen, bei denen die Erregbarkeit der tertiären Zentren durch kleine Dosen von Chlorbaryum gesteigert wurde, mit Adrenalin schwere Anfälle von ventrikulärer Tachykardie auslösen [Rothberger und Winterberg[10])]. Die Wiederbelebung bereits stillstehender Herzen gelingt aber durch Anregung der normalen Reiz-

[1]) Winter, J.: Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 20, S. 6.
[2]) Rhode u. Ogawa: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 200. 1912.
[3]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 7. Aufl., S. 323. 1925.
[4]) Kahn, R. H.: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903, S. 522.
[5]) Kuliabko: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 18, S. 822. 1905; Ber. üb. d. 6. internat. Physiol.-Kongr. Brüssel 1904.
[6]) Scott u. Macfie: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 264. 1904.
[7]) Elliott: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.
[8]) Cullis u. Tribe: Journ. of physiol. Bd. 46, S. 141. 1913.
[9]) van Egmond: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154, S. 39. 1913.
[10]) Rothberger u. Winterberg: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 142, S. 461. 1911.

erzeugung. Auch *positiv-dromotrope* Wirkungen sind für das Adrenalin in gleicher Weise wie für die faradische Reizung der Accelerantes nachgewiesen worden. Diese Wirkung kann so weit gehen, daß durch Adrenalin selbst eine totale funktionelle Leitungsunterbrechung — wenigstens vorübergehend — gänzlich beseitigt werden kann. Auch *positiv-inotrope* Effekte sind nach Adrenalinwirkung auf das Herz festzustellen, da die Acceleration mit einer sehr erheblichen Zunahme der Kontraktionsstärke verbunden ist [Cleghorn[1]), Hedbom[2]), Gottlieb].

Die neuen Versuche an dem Loeweschen[3]) überlebenden Herzstreifenpräparate von F. Harries[4]) und von Abderhalden und Gellhorn[5]) an Froschherzen, bei denen ganglienreichere Längsstreifen aus Vorhof und Kammer und ganglienärmere Querstreifen aus der Kammer isoliert untersucht worden sind, ergaben ähnliche Resultate. Die Adrenalinwirkung erwies sich dabei als unabhängig vom Gangliengehalte des Streifens. Mitunter trat nur die chronotrope, mitunter nur die inotrope Wirkung hervor. Hohe Adrenalindosen wirken lähmend. Günstige Adrenalinwirkungen wurden ferner beobachtet am mit Diphtheriegift geschädigten Herzen [Fr. Meyer[6])].

Zu betonen ist, daß das Froschherz auf Adrenalin analog reagiert wie das Säugerherz [Boruttau (mit Jacobj)[7]), Reed und Smith[8])].

Schließlich kommt dem Adrenalin auch noch eine *positiv-tonotrope* Wirkung auf das Herz zu, d. h. die mittlere Faserlänge der Herzmuskelelemente nimmt ab, der mittlere Kontraktionszustand nimmt zu (für das Froschherz Oliver und Schäfer, für das Herz des Ochsenfrosches Reed und Smith). Dies äußert sich in Verlängerung der Systole, Verkürzung der Diastole, ja bei Einwirkung hoher Adrenalinkonzentrationen sogar in systolischem Stillstand des Froschherzens.

β) Arterien.

Der Hauptanteil an der nach intravenöser Injektion kleiner oder mittlerer Adrenalingaben so typisch zu beobachtenden Blutdrucksteigerung entfällt nicht auf die unmittelbare Verstärkung der Herzaktion, sondern ist verursacht durch die sehr vermehrten Widerstände im großen Kreislauf, gegen welche das Herz ankämpfen muß, weil durch Adrenalin die meisten kleineren und mittleren Arterien bis zu den präcapillaren Arterien hinab intensiv verengt werden. Die Drucksteigerung erreicht bei Hunden nach intravenöser Injektion von 0,1 mg Adrenalin pro Kilogramm selbst Werte von über 200 mm Hg, ist aber von verhältnismäßig kurzer Dauer. Auch diese von Oliver und Schäfer sowie von Czybulski und Szymonowicz im Jahre 1895 gleichzeitig entdeckte Erscheinung ist, entgegen der ursprünglichen Annahme der letztgenannten Autoren, *rein peripheren* Ursprungs, da sie auch nach vorhergeschickter Durchtrennung des Halsmarkes und Ausbohrung des Rückenmarkes, oder nach Lähmung der vasoconstrictorischen Zentren durch Chloralhydrat in gleicher Weise auftritt [Velich[9]), Gottlieb]. Wenngleich die Vasokonstriktion sich in erster Linie in den kleineren und kleinen Arterien abspielt, so sind doch auch die großen Gefäße bis zu einem gewissen Grade der Adrenalinwirkung unterworfen, wie aus den vielfach erhobenen Befunden über die Verkürzung isolierter überlebender Gefäßstreifen von Tieren und Menschen hervorgeht [namentlich O. B. Meyer[10])].

[1]) Cleghorn: Americ. journ. of. physiol. Bd. 2, S. 273. 1899.
[2]) Hedbom: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 8, S. 147. 1898.
[3]) Loewe, S.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 6, S. 289. 1918.
[4]) Harries, F.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 6, S. 301. 1918.
[5]) Abderhalden u. Gellhorn: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, S. 608. 1922.
[6]) Meyer, Fr.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 208. 1909.
[7]) Boruttau (mit Jacobj): Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 78, S. 97. 1899.
[8]) Reed u. Smith Erma: Americ. journ. of physiol. Bd. 63, S. 566. 1923.
[9]) Velich, A.: Wien. med. Blätter 1896, Nr. 15—21.
[10]) Meyer, O. B.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 48, S. 352. 1906.

Die Wirkung des Adrenalins auf die peripheren Arterien ist aber durchaus *nicht gleichmäßig* oder *gleichsinnig*. Manche Gefäßgebiete sprechen schon auf sehr geringe Adrenalinkonzentrationen stark an, während es in anderen größerer Adrenalinmengen bedarf, um die Arterien zur Kontraktion zu bringen. Wieder andere Gebiete sind der Adrenalinwirkung gegenüber so gut wie refraktär.

In erster Linie verdankt die Blutdrucksteigerung nach intravenöser Injektion der Kontraktion der Gefäße im Splanchnicusgebiete ihre Entstehung. Darm, Niere und Milz schrumpfen und die Ausflußmenge aus den abführenden Venen dieser Organe nimmt nach einer anfänglichen Beschleunigung, die durch das passive Ausgepreßtwerden des Blutes bedingt ist, für längere Zeit sehr bedeutend ab [Oliver und Schäfer, Fr. Pick[1])].

Ganz besonders empfindlich sind die *Nieren*-Gefäße dem Adrenalin gegenüber, da sie nach Jonescu[2]) schon auf geringfügige Adrenalinmengen, die bei venöser Zufuhr eine allgemeine Blutdrucksteigerung nicht erkennen lassen, ansprechen. Dieselbe besondere Empfindlichkeit der *Nieren*-Gefäße (sowie auch der Gefäße des Darmes) ist von Ogawa[3]) an der isoliert durchspülten Niere gezeigt worden.

Erst in *zweiter* Linie beteiligen sich die *Haut-* und *Muskel*-Arterien durch ihre Zusammenziehung an der durch Adrenalin herbeigeführten Erhöhung des mittleren Blutdruckes, da ihre Ansprechbarkeit dem Adrenalin gegenüber merklich geringer ist als jene der Gefäße des Splanchnicusgebietes (Ogawa). Immerhin aber reagieren auch sie noch sehr stark auf Adrenalin, da gerade auf ihrer Adrenalinempfindlichkeit die Verwendung des Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparates, das in neuerer Zeit allgemein zum Nachweis kleinster Mengen von vasokonstringierenden Substanzen mit Erfolg benutzt worden ist, beruht.

Die *Hirngefäße* werden während der allgemeinen Blutdrucksteigerung erweitert, jedoch beruht dieses Verhalten nicht auf einer durch Adrenalin bewirkten Vasodilatation, sondern kommt so zustande, daß die Gefäße des Gehirns durch Adrenalin zunächst schwach konstringiert und sodann sekundär durch den mächtig ansteigenden Blutdruck *passiv* [nach Dixon und Halliburton[4]) aktiv) erweitert werden. Diese geringe konstringierende Wirkung des Adrenalins auf die Hirngefäße ist von Biedl und Reiner[5]), (Neujean[6]), [Wiggers[7]) am künstlich durchströmten Hundegehirn] einwandfrei nachgewiesen worden.

Ähnlich wie die Hirngefäße reagieren die Gefäße der *Retina*, die während der allgemeinen Blutdrucksteigerung *passiv* gedehnt werden, bei intraarterieller Adrenalininjektion in die Carotis sich aber verengern [R. Kahn[8])].

Das Gefäßsystem der *Lunge* unterliegt nur wenig dem Einfluß des Adrenalins. Das entspricht ihrer schwach ausgeprägten sympathischen Innervation [Gerhardt, Plumier[9])]. Den negativen Resultaten von Brodie und Dixon[10]) stehen aber die unzweifelhaft positiven Befunde von O. B. Meyer[11]), Langendorff[12]) und Cow[13]) an ausgeschnittenen überlebenden Streifen der A. pulmonalis und ihrer

[1]) Pick, Fr.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42, S. 399. 1899.
[2]) Jonescu, D.: Wien. klin. Wochenschr. Jg. 21, Nr. 14. 1908.
[3]) Ogawa: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 67, S. 89. 1912.
[4]) Dixon u. Halliburton: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 3, S. 315. 1910.
[5]) Biedl und Reiner: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 79, S. 158. 1900.
[6]) Neujean: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 13, S. 45. 1904.
[7]) Wiggers: Amer. Journ. of Physiol. Bd. 20, S. 206. 1907/08.
[8]) Kahn, R.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 18, Nr. 6. 1904.
[9]) Plumier: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 6, S. 655. 1904.
[10]) Brodie u. Dixon: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 476. 1904.
[11]) Meyer, O. B.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 48, S. 352. 1906; Bd. 50, S. 92. 1908.
[12]) Langendorff, O.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21, S. 551. 1907.
[13]) Cow: Journ. of physiol. Bd. 42, S. 125. 1911.

Verzweigungen gegenüber, aus denen hervorgeht, daß die Adrenalinwirkung um so schwächer ausfällt, je näher das untersuchte Stück den Lungencapillaren liegt. Mit diesen Befunden steht im Einklange, daß es weder durch Injektion noch durch externe Applikation von Adrenalinlösungen gelingt, das Lungengewebe zu anämisieren [VELICH[1])]. Die Konstriktion der Lungenarterien ist aber niemals stark genug, um zu einer Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe zu führen [WIGGERS[2])]. Nur FÜHNER und STARLING[3]) und SCHAFER und LIM[4]) berichten an der Hand von am STARLINGschen Herz-Lungen-Präparat gewonnenen Erfahrungen über Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis nach Adrenalininjektion mit gleichzeitigem Absinken des Druckes im linken Vorhofe, was allerdings auf eine Kontraktion der Lungengefäße bezogen werden müßte. Daß die Lungengefäße auf Adrenalin nicht mit Konstriktion antworten, muß im Interesse des normalen Kreislaufes als zweckmäßig bezeichnet werden.

Die *Nebennierengefäße* sind dem Adrenalin gegenüber sehr unempfindlich [MASUDA[5])].

Ebenso zweckmäßig ist es, daß die *Coronargefäße* sich sowohl nach der Erregung der zu ihnen ziehenden sympathischen Nerven als auch unter Adrenalineinwirkung nicht verengern, sondern erweitern, da das schneller und stärker arbeitende Herz, ganz besonders wenn es gegen einen erhöhten Druck in der Aorta sich zu kontrahieren hat, reichlicher ernährt werden muß.

Sowohl am in situ schlagenden Warmblüterherzen ist dieses Verhalten der Kranzarterien von MORAWITZ und ZAHN, von F. MEYER[6]) als auch am künstlich durchbluteten isolierten Herzen und endlich an isolierten überlebenden Streifen excidierter Coronararterien von LANGENDORFF[7]), COW[8]), BRODIE und CULLIS[9]), PAL[10]), DE BONIS und SUSANNA[11]) mit aller Sicherheit nachgewiesen worden.

Die Coronararterien verschiedener Tierarten werden allerdings durch Adrenalin nicht gleichsinnig beeinflußt. Der letzte Untersucher ROTHLIN[12]) unterscheidet einen Typus equinus und einen Typus bovinus, dem auch Schwein und Schaf angehören. Auf die Coronargefäße des Typus equinus wirkt Adrenalin stets — wenngleich schwach — konstringierend, während jene des Typus bovinus sehr stark erweitert werden. Die Kranzgefäße des Typus equinus haben nämlich im Gegensatz zu jenen des Typus bovinus eine ausgesprochen elastische Struktur.

Auch die Kranzgefäße von Mensch und Affe werden nach BARBOUR[13]) und BARBOUR und PRINCE[14]) durch Adrenalin verengt, gehören demnach dem Typus equinus ROTHLINS an. Nach KRAWKOW[15]) reagieren die Coronararterien kindlicher Herzen auf Adrenalin mit Erweiterung, die Gefäße alter Herzen aber mit Verengerung.

Auch andere Arterien sollen durch Adrenalin [GRUBER[16])] wenigstens als vorübergehende Primärwirkung erweitert werden. Es kommt in solchen Fällen bei intravenöser Injektion *kleinster* Adrenalinmengen bei Fleischfressern an Stelle der typischen Blutdrucksteigerung zu einem deutlichen Absinken des Blut-

[1]) VELICH: Wien. med. Blätter 1896, Nr. 15—21.
[2]) WIGGERS: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 1, S. 341. 1909.
[3]) FÜHNER u. STARLING: Journ. of Physiol. Bd. 47, S. 286. 1913/14.
[4]) SCHAFER u. LIM: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 12, S. 157. 1919.
[5]) MASUDA: Acta scholae med., Kioto Bd. 5, S. 57. 1921.
[6]) MEYER, F.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 364. 1914.
[7]) LANGENDORFF, O.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21, S. 551. 1907.
[8]) COW: Journ. of physiol. Bd. 42, S. 125. 1911.
[9]) BRODIE und CULLIS: Journ. of physiol. Bd. 43, S. 313. 1911/12.
[10]) PAL: Wien. med. Wochenschr. 1909, S. 138.
[11]) DE BONIS u. SUSANNA: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, S. 169. 1909.
[12]) ROTHLIN: Biochem. Zeitschr. Bd. 111, S. 257. 1920.
[13]) BARBOUR: Journ. of exp. med. Bd. 15, S. 404. 1912.
[14]) BARBOUR und PRINCE: Journ. of exp. med. Bd. 21, S. 330. 1915.
[15]) KRAWKOW: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27, S. 127. 1922.
[16]) GRUBER: Americ. journ. of physiol. Bd. 45, S. 302. 1918.

druckes, der in erster Linie durch eine Erweiterung der Splanchnicusgebiete, aber auch der Extremitätengefäße bedingt ist [Moore und Purington[1]), Hoskins und Clure[2]), Cannon und Lyman[3]), Hartmann[4]), Collip[5])]. Noch sicherer und auffälliger wird die letztgenannte Erscheinung, wenn man im Verlaufe einer subakuten Vergiftung mit Natriumoxalat dem Organismus das Calcium teilweise entzieht, wodurch die Erregbarkeit im vegetativen Nervensystem gesteigert wird [R. Chiari und A. Fröhlich[6])].

An den *Hautgefäßen* scheint diese dilatierende Wirkung des Adrenalins zu fehlen [E. del Campo[7]) am überlebenden Kaninchenohr].

Diese paradoxe Wirkung kleinster Adrenalinmengen auf den Blutdruck wird von Elliott[8]) damit erklärt, daß Adrenalin nicht allein die Endigungen der sympathischen Vasoconstrictoren, sondern auch die der sympathischen Vasodilatatoren erregt. Da die letztgenannten Nervenendigungen zumeist erregbarer sind als jene der Constrictoren, so sprechen sie auf kleinste Adrenalinmengen allein an und der Blutdruck fällt. Bei steigenden Adrenalindosen werden aber auch die minder empfindlichen constrictorischen Endigungen miterregt und da diese viel mächtiger ausgebildet sind, überwiegt die Verengerung und es kommt zu einem Anstieg des Blutdruckes. Mit dieser *primären* Vasodilatation durch Adrenalin ist nicht zu verwechseln die *sekundäre*, die einsetzt, nachdem die Blutdrucksteigerung abgeklungen ist und sich in einer daran anschließenden lange dauernden Senkung des mittleren Blutdruckes ausdrückt, die gelegentlich weit unter den Ausgangswert hinabreichen kann [Lewandowski[9]), Neujean[10])].

Bergengren[11]) fand an Herbstfröschen Vasodilatation durch Adrenalin in Konzentrationen von 1 : 5 bis 20 Millionen, während 1 : 250 000 bis 1 Million die Gefäße verengte, im Frühjahr dagegen, wo der Ca-Gehalt der Frösche höher ist, tritt ausnahmslos Konstriktion ein. [Jackson[12]), Ehrmann[13])]. Es ist unwahrscheinlich, daß die Ursache dieses Phänomens in einer toxischen, auf die Erregung folgenden Ermüdung der Arterienmuskulatur zu suchen ist, da bekanntlich der pressorische Adrenalineffekt beliebig oft hintereinander ausgelöst [Kretschmer[14])] und bei Dauerinfusion verdünnter Adrenalinlösungen ein Wiederabfall des Blutdruckes vermieden werden kann, zumal auch eine toxische Ermüdung bei Verwendung von Suprarenin nicht beobachtet wird [A. Fröhlich[15])].

Es wurde erwähnt, daß gerade durch kleinste intravenöse Adrenalingaben deutliche und unter Umständen auch ziemlich anhaltende Blutdrucksenkungen herbeigeführt werden können. Somit erscheint viel wahrscheinlicher, daß bei Anwendung größerer Adrenalinmengen zunächst *alle* sympathischen Gefäßnervenendigungen, sowohl die konstringierenden als auch die dilatierenden, erregt werden, daß aber, was gar nicht ungewöhnlich ist, die eine Wirkung (hier die dilatierende) die andere Wirkung überdauert.

Auch auf die *Venen* erstrekt sich die Wirkung des Adrenalins, wenngleich in sehr wechselndem Ausmaße. Während auf den Portalkreislauf des Frosches Adrenalin ganz ohne Einfluß ist [A. Fröhlich und L. Pollak[16])], konnte beim Warmblüter eine intensive Einwirkung auf die Lebergefäße festgestellt werden [Schmid[17]), Masing[18])]. Ferner ist von E. P. Pick und seinen Mitarbeitern die

---

[1]) Moore u. Purington: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 81, S. 483. 1900.
[2]) Hoskins u. Clure: Americ. journ. of physiol. Bd. 31, S. 59. 1912.
[3]) Cannon u. Lyman: Americ. journ. of physiol. Bd. 31, S. 376. 1912/13.
[4]) Hartmann: Americ. journ. of physiol. Bd. 38. 1915.
[5]) Collip: Americ. journ. of physiol. Bd. 55, S. 450. 1921.
[6]) Chiari, R. u. A. Fröhlich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64, S. 214. 1911.
[7]) del Campo, E.: Zeitschr. f. Biolog. Bd. 69, S. 111. 1918.
[8]) Elliott: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.
[9]) Lewandowsky: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899, S. 360.
[10]) Neujean: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 13, S. 45. 1904.
[11]) Bergengren, K. H.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 92, S. 635. 1925.
[12]) Jackson: Americ. journ. pf physiol. Bd. 23, S. 226. 1908/09.
[13]) Ehrmann: Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 18.
[14]) Kretschmer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57, S. 423. 1907.
[15]) Fröhlich, A.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, S. 254. 1909; Bd. 25, S. 1. 1911.
[16]) Fröhlich, A. u. L. Pollak: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 265. 1914.
[17]) Schmid: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 126, S. 165. 1918.
[18]) Masing: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 431. 1912.

ungemein wichtige Tatsache aufgedeckt worden, daß die Leber bei verschiedenen Tierarten sich den chemischen Beeinflussungen gegenüber durchaus verschieden verhält. An der isolierten Carnivorenleber verursacht Durchströmung mit Adrenalin einen allgemeinen, mit Volumverminderung des Organs einhergehenden Gefäßkrampf [H. Mautner und E. P. Pick[1])], während sich die Lebergefäße von Herbivoren nach H. Mautner und E. P. Pick auch nicht bei Durchspülung mit Adrenalinlösung 1 : 1000 zur Kontraktion bringen lassen. Falta und Priestley[2]) und E. Neubauer[3]) beobachteten Volumzunahme der Kaninchenleber am intakten Tiere durch passive Hyperämie, weil das aus den Pfortaderwurzeln durch Gefäßkontraktion verdrängte Blut sich in der Leber staut, da es nicht diesem vermehrten Zustrome entsprechend durch die Lebervenen in das Cavasystem abfließen kann.

Neuere Untersuchungen von Lampe und Méhes[4]) ergaben, daß durch Adrenalin die isolierte Leber von Hunden und Katzen ausnahmslos verkleinert und der Ausfluß aus den abführenden Venen stark herabgesetzt, ja völlig gehemmt wird; betroffen sind die abführenden Lebervenen und die zuführenden Lebergefäße. Der Angriffspunkt von Hypophysin ist ähnlich wie der des Adrenalins.

Die adrenalin- (und auch histamin-) empfindliche Lebersperre in den abführenden Lebervenen der Carnivoren ist auch anatomisch von Arey und Simonds[5]) und R. H. Jaffe[6]) nachgewiesen worden und bildet einen ungemein wichtigen Regulationsmechanismus, der den Blutzufluß zum rechten Herzen zu beherrschen vermag.

Auch auf andere Venen erstreckt sich die Adrenalinwirkung, namentlich auf oberflächliche [J. F. Donegan[7])].

Die Ansichten über die Wirkungen des Adrenalins auf die *Capillaren* sind kontrovers. Am Kaltblüter konnten weder Jakobi[8]) noch Krogh[9]) noch Klemensiewicz[10]) noch auch die letzten Untersucher A. Fröhlich und E. Zak[11]) die Capillaren durch Adrenalin zur Kontraktion bringen. Heubner[12]) gibt verengernde Wirkung des Adrenalins auf die Capillaren der Froschschwimmhaut an, vermißt sie aber häufig. Kukulka[13]) beschreibt an der herausgeschnittenen Nickhaut des Frosches Konstriktion der Capillaren, während Hagen[14]) sogar von einer Erweiterung der Froschcapillaren berichtet. Auch an den künstlich durchbluteten Capillaren der Harnblase der weißen Maus vermißten A. Fröhlich und E. Zak jedwede Verengerung durch Adrenalin, während Heinen[15]) an Nickhaut und Mesenterium des Frosches, G. Ricker und P. Regendanz[16]) am Pankreas des Kaninchens (allerdings bei lokaler Applikation sehr konzen-

[1]) Mautner, H. u. E. P. Pick: Biochem. Zeitschr. Bd. 127, S. 72. 1922.
[2]) Falta u. Priestley: Berlin. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 47.
[3]) Neubauer, E.: Biochem. Zeitschr. Bd. 43, S. 335. 1912; Bd. 52, S. 118. 1913.
[4]) Lampe, W. u. Méhes, J.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 119, S. 66. 1926.
[5]) Arey u. Simonds: Anat. record. Bd. 18, S. 219. 1920.
[6]) Jaffe, R. H.: Unveröff. Unters., zitiert bei Mautner und Pick.
[7]) Donegan, J. F.: Physiology of veins. Journ. of physiol. Bd. 55, S. 226. 1921.
[8]) Jakobi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86, S. 49. 1920; Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 485.
[9]) Krogh: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 84, S. 191. 1921.
[10]) Klemensiewicz: Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Sonderabdruck, S. 45.
[11]) Fröhlich, A. u. E. Zak: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 42, S. 41. 1924.
[12]) Heubner: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2017.
[13]) Kukulka: Zeitschr. f. d. ges. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 21, S. 332. 1920.
[14]) Hagen: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 14, S. 364. 1921.
[15]) Heinen: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 32, S. 455. 1923.
[16]) Ricker, G. u. P. Regendanz: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231, S. 1. 1921.

trierter Adrenalinlösungen [1 : 1000]) und Hooker[1]) am Katzenohr nach intravenöser Injektion von Adrenalin (1 : 50 000) Kontraktion der Capillaren sahen. Abgesehen von der den normalen Verhältnissen wenig entsprechenden Verwendung so hoher Adrenalinkonzentrationen beruht der Widerspruch mit den Angaben von A. Fröhlich und E. Zak möglicherweise darauf, daß verschiedene Capillargebiete auf Adrenalin recht verschieden reagieren. An den menschlichen Hautcapillaren sah Carrier[2]) Verengerung durch Adrenalin. Auf Blutgefäße in pathologischen Geweben wirkt Adrenalin gleichfalls nur sehr wenig oder gar nicht ein, was gewiß nicht für eine leichte Beeinflußbarkeit der Capillaren durch Adrenalin spricht [Baum[3])].

Ob dem Adrenalin die Rolle eines Hormons für den Kreislauf in dem Sinne zukommt, daß seine Anwesenheit namentlich im arteriellen Blute notwendig ist, um den Tonus der mittleren und der kleineren Arterien (bezüglich der Capillaren vgl. S. 1105) auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, der seinerseits bestimmend wäre für die Höhe des mittleren Blutdruckes, ist ungeachtet großer darauf verwendeter Mühe kontrovers. Nach P. Trendelenburg[4]) ist die Adrenalinkonzentration im Blute für diese Aufgabe zu gering, da sie weniger als 1 : 1000 Millionen beträgt [vgl. aber Abderhalden[5])]. Nach Gley und Quinquaud[6]) ist in dem Arterienblute überhaupt kein Adrenalin nachweisbar. Der Wert der zahlreichen Methoden zur annähernd quantitativen Adrenalinbestimmung im Blute [von neueren Arbeiten Tiffeneau[7]), Richaud[8]), Okamoto[9]), Frowein[10]), Maiweg[11])] ist aber problematisch. Sicher ist, daß in vielen Fällen von dauernd erhöhtem Blutdruck beim Menschen (bei Hypertonie) im Gegensatze zu den ursprünglich von Schur und Wiesel[12]) geäußerten Anschauungen ein vermehrter Gehalt an Adrenalin im Blute nicht nachweisbar ist [Hülse[13])]. Dagegen scheint es bei manchen dieser Fälle, z. B. bei durch Glomerulonephritis bedingten, zum Übertritte von Substanzen in das Blut zu kommen, welche die Organe für Adrenalin sensibilisieren [Hülse[13])]. Nach Abderhalden und Gellhorn[14]), A. Fröhlich und K. Paschkis[15]) sind verschiedene Substanzen (Optone, gereinigte Eiweißsubstanzen) dazu imstande.

Abderhalden und Gellhorn[16]) fanden ferner eine starke Wirkungssteigerung der Adrenalinwirkung durch Aminosäuren, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, daß die Wirkung des Adrenalins in einem engen Zusammenhange mit den normalen Stoffwechselprodukten des Eiweißes vor sich geht.

Die *Stomata der Lymphbahnen* müssen aber im Gegensatze zu den Blutcapillaren viel sicherer auf Adrenalin ansprechen. Die mehrfach beschriebene Resorptionsbehinderung nach subcutaner Adrenalininjektion [Elliott[17]), Meltzer und Auer[18]), A. Exner[19])], kann auf der konstringierenden Wirkung auf die Blutgefäße beruhen, wodurch das Adrenalin sich selbst den Resorptionsweg ver-

[1]) Hooker: Americ. journ. of physiol. Bd. 64, S. 30. 1920.
[2]) Carrier: Americ. journ. of physiol. Bd. 61, S. 528. 1922.
[3]) Baum: Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 4, S. 86.
[4]) Trendelenburg: Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. April 1921.
[5]) Abderhalden: Med. Klinik 1923, Nr. 13, S. 409.
[6]) Gley u. Quinquaud: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 18, S. 807. 1917/18.
[7]) Tiffeneau: Journ. de pharmacie et de chim. Bd. 23, S. 313 u. 366. 1921.
[8]) Richaud: Journ. de pharmacie et de chim. Bd. 25, S. 289. 1922.
[9]) Okamoto: Kitasato arch. of exp. med. Bd. 5, S. 79. 1922.
[10]) Frowein: Biochem. Zeitschr. Bd. 134, S. 558. 1923.
[11]) Maiweg: Biochem. Zeitschr. Bd. 134, S. 292. 1922.
[12]) Schur u. Wiesel: Wien. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 40.
[13]) Hülse: Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 43, S. 1. 1922.
[14]) Abderhalden u. Gellhorn: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 199, S. 320. 1923.
[15]) Fröhlich, A. u. K. Paschkis: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 117, S. 169. 1926.
[16]) Abderhalden, E. u. E. Gellhorn: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 206, S. 154. 1924.
[17]) Elliott: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.
[18]) Meltzer u. Auer: Transact. of the assoc. of Americ. physic. 1904, S. 1; Americ. journ. of the med. sciences Bd. 129, S. 114. 1905.
[19]) Exner, A.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 50, S. 313. 1903.

sperrt oder aber es werden die zwischen den Endothelzellen z. B. im Peritoneum befindlichen Öffnungen (Stomata) verengert und schließlich verschlossen. Die dadurch herbeigeführte Resorptionsverlangsamung ist therapeutisch wichtig. So bleibt auch im sog. „R-Suprarenin-Zustande" die Senfölchemosis aus [A. Fröhlich[1])].

γ) Die übrigen glattmuskeligen Organe.

1. *Auge.* Adrenalin erregt im Bereiche des Auges die sympathisch innervierten Anteile. Die Pupille wird weit (Verkürzung der Fasern des M. Dilatator pupillae), die Membrana nictitans und die Membrana orbitalis retrahieren sich [Lewandowski[2]), Boruttau[3]), Moeller[4])]. Dies gilt für die intravenöse Injektion bei der Katze und beim Kaninchen. Beim Hund und bei der Ziege verengert sich dagegen unter gleichen Bedingungen die Pupille, obgleich selbst schwache Faradisation des Halsgrenzstranges die Pupille erweitert [Langley[5])] und wird nur dann weit, wenn das Adrenalin *intraarteriell* kopfwärts in die Carotis oder direkt in die vordere Kammer injiziert wird [Elliott[6])]. Elliott erklärt die Miosis nach intravenöser Injektion mittlerer Adrenalinmengen als bedingt durch gleichzeitige Erregung der parasympathischen Oculomotoriuszentren infolge der starken Erhöhung des intrakraniellen Druckes. Instillation von Adrenalin in den Bindehautsack des normalen Menschen oder bei Hunden und Katzen läßt die Pupillenweite unbeeinflußt. Bei Bestehen eines Pankreasdiabetes und nach Exstirpation des Pankreas von Hund und Katze tritt aber als sog. Loewische Reaktion Mydriasis nach Einträufelung der käuflichen (1 : 1000) Adrenalinlösungen in den Bindehautsack ein [O. Loewi[7])], weil nach der Ansicht dieses Autors normalerweise vom Pankreas her Hemmungen für die Ansprechbarkeit des sympathisch innervierten Dilatator pupillae ausgehen, die dem Adrenalinreiz entgegenwirken. Allerdings ist die Loewische Reaktion nicht eindeutig, da sie u. a. auch bei peritonealer Reizung gefunden wird [E. Zak[8])]. Auch Exstirpation des Ganglion cervicale suprenum bei Katze und Kaninchen steigert in hohem Grade die Empfindlichkeit der sympathischen Dilatatorendigungen in der Iris für Adrenalin, da nach dieser Operation im Gefolge einer sonst völlig wirkungslosen subcutanen Adrenalininjektion oder einer Einträufelung in den Conjunctivalsack lange anhaltende Mydriasis eintritt [S. J. Meltzer[9]) und Clara Meltzer-Auer[10])]. Durchschneidung der präganglionären Fasern des Grenzstranges hat diesen Effekt nicht. Beim Frosche bewirkt hingegen die subcutane Injektion kleiner Adrenalinmengen, die zu keiner allgemeinen Wirkung führen, stets eine außerordentlich lange anhaltende Pupillenerweiterung (S. J. Meltzer und Clara Meltzer-Auer, Kahn[11]). Diese Autoren berichten auch über die von Wessely[12]) zuerst beschriebene hohe Empfindlichkeit des

[1]) Fröhlich, A.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25, S. 1. 1911.
[2]) Lewandowski: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899, S. 360.
[3]) Boruttau: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 78, S. 97. 1899/1900.
[4]) Moeller: Beiträge zur Wirkung des Nebennierenextraktes. Diss. Würzburg 1906.
[5]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 237. 1901/02.
[6]) Elliott: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.
[7]) Loewi, O.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 83. 1908.
[8]) Zak, E.: Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 22 S. 822.
[9]) Meltzer, S. J.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17, S. 652. 1904; Americ. journ. of physiol. Bd. 11, S. 37. 1904.
[10]) Meltzer, Clara u. Auer: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 17, S. 651. 1904; Americ. journ. of Physiol. Bd. 11, S. 28. 1904; Zentralbl. f. Physiol. Bd. 18, S. 317. 1904; Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 1, S. 47. 1904.
[11]) Kahn, R. H.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 192, S. 93. 1921.
[12]) Wessely: Ber. d. Ophthalmol. Ges. Heidelberg 1900; Dtsch. med. Wochenschr. 1909. S. 1018.

enucleierten Froschbulbus gegen Adrenalin und weisen auf die Wichtigkeit dieser Tatsache für die Auswertung von Adrenalinlösungen hin. Die Froschbulbus methode ist sodann von Ehrmann[1]) zu einer brauchbaren Methode des biologischen Adrenalinnachweises ausgearbeitet worden.

Die Gefäße der *Conjunctiva* und der *Sclera* werden im Gegensatze zu den *Retinalgefäßen* durch Adrenalin prompt verengt. Aber auch auf die *Ciliargefäße* muß sich die vasokonstringierende Wirkung des Adrenalins erstrecken, da in neuester Zeit subconjunctivale Adrenalininjektion im Verein mit der alterprobten Physostygmineinträufelung zur Behandlung des Glaukoms verwendet wird [vgl. hierzu auch R. H. Kahn und Loewenstein[2])].

2. *Verdauungstrakt.* Adrenalin hemmt durch Erregung der sympathischen Nervenendigungen den Tonus und die Bewegungen des Verdauungskanals im Oesophagus, Magen, Dünndarm und Dickdarm, ganz ebenso wie dies durch natürliche oder künstliche Erregung der entsprechenden sympathischen Nerven geschieht. Magen und Dünndarm des Frosches, sowie der Dünndarm der Vögel weichen von dieser Regel ab: Adrenalin versetzt sie je nach der angewendeten Konzentration in Kontraktion oder in Erschlaffung [Ott[3]), Ott und S. R. Harris[4]), Boruttau, Bottazzi[5]), Kuliabko und Alexandrowitsch[6]), Langley, Elliott[7])]. Diese Resultate sind an den verschiedensten Tierarten gewonnen worden. Die *Sphincteren* des Pylorus und der Sphincter ileo-coecalis werden aber durch Adrenalin im Gegensatze zu der Längsmuskulatur und der übrigen Ringmuskulatur tonisiert (Elliott), wodurch beim Menschen die Magenentleerung sehr verzögert wird [G. Katsch[8])]. Beim Menschen verstärkt Adrenalin die Magenperistaltik [Daniélopolu und Carniol[9])].

Die *Gallenblase* wird durch Adrenalin erschlafft, während der Ductus choledochus sich kontrahiert [Bainbridge und Dale[10]), Lieb und McWhorter[11])]. Der Sphincter ani internus wird bei Hund, Katze und bei den Vögeln durch Adrenalin kontrahiert, beim Kaninchen aber erschlafft.

Auf den Froschdarm und -magen wirkt Adrenalin verschieden, bald erregend, bald lähmend, ein [Gruber[12])]; ähnliches ist auch von Tashiro[13]) angegeben worden.

3. *Harnblase.* Die Harnblase unterliegt bei den einzelnen Tierarten der Adrenalinwirkung in ebenso wechselnder Weise, wie dies bei ihrer sympathischen Innervation der Fall ist. Sehr vollständig ist die Erschlaffung der Blase durch Adrenalin bei Katze und Igel, minder stark beim Affen, doch wird auch bei völliger Erschlaffung des Blasenfundus der basale Blasenteil kontrahiert. Die außerordentlich dünnwandige Kaninchenblase reagiert nur sehr wenig, die Harnblase von Hund, Meerschweinchen und Ratte *in situ* anscheinend gar nicht ebenso die Harnblase des Menschen (Elliott). Die Blase des Frettchens, der

---

[1]) Ehrmann: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53, S. 97. 1905.
[2]) Kahn, R. H. u. Loewenstein: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109, S. 433. 1922.
[3]) Ott, zit. bei Ott u. Harris.
[4]) Ott u. S. R. Harris: Therap. Gaz. Juni 1903.
[5]) Bottazzi: Atti d. reale accad. med. Genova Jg. 18, S. 187. 1903.
[6]) Kuliabko u. Alexandrowitsch: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 18, S. 277. 1904.
[7]) Elliott: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.
[8]) Katsch, G.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21, S. 159. 1914.
[9]) Daniélopolu u. Carniol: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, Nr. 27, S. 716. 1922.
[10]) Bainbridge u. Dale: Journ. of physiol. Bd. 33, S. 138. 1905.
[11]) Lieb u. McWhorter: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 7, S. 83. 1915.
[12]) Gruber: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 20, S. 321. 1922.
[13]) Tashiro: Tohoku journ. of exp. med. Bd. 1, S. 102. 1920.

Mongoose (Herpestes mongo), der Zibetkatze und der Ziege geraten durch Adrenalin dagegen in stärkste Kontraktion [ELLIOTT[1]).

Auf die *Urethra* wirkt Adrenalin constrictorisch ein, die Beeinflussung der *Ureteren* ist wechselnd.

4. *Bronchialmuskeln.* In den sympathischen Bronchialnerven verlaufen dilatatorische Fasern. Die Erregung ihrer postganglionären Endigungen durch Adrenalin führt zu einer so ausgiebigen Erweiterung des Bronchiallumens (an der allerdings auch das Abschwellen der hyperämischen Bronchialschleimhaut beteiligt ist), daß sogar die starken Bronchialmuskelkrämpfe beim Asthma bronchiale (nervosum) des Menschen durch subcutane Adrenalininjektion überwunden werden können. Auch der analoge Muscarinkrampf der Bronchien wird verhindert bzw. prompt gelöst [H. JANUSCHKE und L. POLLAK[2])].

5. *Uterus.* Für den *Uterus* gelten folgende Erfahrungen: Bei der Katze wird durch Adrenalin zuerst Hemmung und erst sekundär eine Anregung der Uterusbewegungen ausgelöst; beim Kaninchen kommt es von vornherein zur Erregung. Ganz ebenso wirkt bei beiden Tierarten künstliche Reizung der sympathischen Uterusnerven (der Nervi hypogastrici) [LANGLEY[3]), LANGLEY und ANDERSON[4])].

In der Gravidität tritt eine Änderung in der Reaktion des Uterus ein. Dann wirken beim trächtigen Katzenuterus sowohl Erregung der Nn. hypogastrici als auch Adrenalin rein erregend [DALE[5])].

Viel empfindlicher als der Uterus in situ ist der überlebende Uterus für Adrenalin [KURDINOWSKI[6]), KEHRER[7]), FRÄNKEL[8])].

Ganze Organe oder Teile eines Hornes des Kaninchenuterus geraten durch Adrenalin in höchstgradige Verkürzung, wobei die normalen periodischen Uterusbewegungen sehr verschieden ausfallen können. Nichtträchtige Hunde- und Katzenuteri erschlaffen in Adrenalinlösungen, dagegen wird der Uterus trächtiger Katzen schon in ungemein verdünnten Adrenalinlösungen in stärkste tonische Kontraktion gesetzt. Der Meerschweinchenuterus erschlafft in Adrenalinlösungen, auch wenn er zuvor durch Baryumsalze in stärkste Verkürzung versetzt worden war [SUGIMOTO[9])], während er in situ durch Adrenalin verkürzt wird. Der gravide Uterus des Menschen reagiert auf Adrenalin mit Kontraktion, KURDINOWSKI[6]), KEHRER[7]), [NEU[10])].

6. *Samenblase, Samenstrang, Prostata.* Die Wirkung des Adrenalins auf die *Samenblase* wurde von L. KOFLER und A. PERUTZ[11]), jene auf den *Samenstrang* von PERUTZ und TAIGNER[12]), auf die *Prostata* von MACHT[13]) studiert. Der Tonus der Rattensamenblase wird gesteigert, die Rhythmik angeregt, der Samenstrang wird kontrahiert, ebenso die Prostata von Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden, Stieren und Menschen.

---

[1]) ELLIOTT: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.
[2]) JANUSCHKE, H. u. L. POLLAK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66, S. 205. 1911.
[3]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 237. 1901/02.
[4]) LANGLEY u. ANDERSON: Journ. of physiol. Bd. 19, S. 122. 1895.
[5]) DALE: Journ. of Physiol. Bd. 34, S. 163. 1906.
[6]) KURDINOWSKI: Arch. f. Gynäkol. Bd. 78, S. 34. 1906.
[7]) KEHRER: Arch. f. Gynäkol. Bd. 81. 1906.
[8]) SUGIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 27. 1913.
[9]) FRÄNKEL: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 395. 1909.
[10]) NEU: Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, S. 1129.
[11]) KOFLER, L. u. A. PERUTZ: Dermatol. Zeitschr. Bd. 34, S. 150. 1921.
[12]) PERUTZ u. TAIGNER: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 131, S. 316. 1921.
[13]) MACHT: Journ. of urol. Bd. 7, S. 407. 1922.

7. *Melanophoren.* Die Wirkung des Adrenalins auf die *Melanophoren,* die mit glatten Muskelfasern ausgestatteten Pigmentzellen, ist wiederholt untersucht worden. Zuerst von Abelous[1]), der feststellte, daß nach Zerstörung der Nebennieren beim Frosch die nach diesem Eingriff expandierten Melanophoren sich unter Adrenalinwirkung wieder zusammenballen; ferner auch von Elliott, Lieben[2]), Kahn[3]), Spaeth und Barbour[4]). Das Parasympathicusgift Pilocarpin wirkt umgekehrt (Kahn), ebenso Hypophysenextrakt aus der Pars intermedia [Hogben und Winton[5])]. Die Melanophoren der Sepien reagieren auf Adrenalin gar nicht, entsprechend der auch sonst beobachteten Wirkungslosigkeit des Adrenalins bei diesen Tieren [F. B. Hofmann[6])].

8. *Hautmuskeln.* Die glatten Muskeln der Haut unterliegen der Innervation des Sympathicus und dadurch auch der Adrenalinwirkung (Lewandowsky, Langley). Dies kann an den Arrectores pilorum, den Bewegungen der Igelstacheln und der Vogelfedern beobachtet werden. Langley fand, daß die Federn der Hühner sich zwar bei Reizung der sympathischen Nerven energisch sträuben, auf Adrenalin aber fast gar nicht reagieren. Die Reaktionsfähigkeit der Arrectores pilorum wechselt im übrigen je nach ihrer Beanspruchung im Leben (Elliott).

Die „*Gänsehaut*" des Menschen, die so leicht auf Kältereize hin eintritt, deutet auf ein reges Spiel der glatten Hautmuskeln hin; sie entsteht daher auch leicht nach subcutaner Injektion von Adrenalin.

b) Die Wirkung des Adrenalins auf die Drüsenzellen.

Adrenalin ruft bei Katzen, Hunden und Kaninchen vermehrte Sekretion der Submaxillar-, Sublingual- und der Ohrspeicheldrüsen hervor; das abgesonderte Sekret entspricht dem Sympathicusspeichel und kann durch Atropin nicht unterdrückt werden (Langley). In den Drüsen des weichen Gaumens wird durch Adrenalin ein „sympathisches" verdünntes Sekret hervorgebracht [Rethi[7])]. Ganz ähnlich verhalten sich die Tränendrüsen. Die Sekretion von Salzsäure im Magen wird durch Adrenalin angeregt [Yukawa[8])], unterliegt aber im ganzen mehr der parasympathischen Innervation. Dagegen wird die Abscheidung des äußeren Pankreassekretes nach Glaessner und E. P. Pick[9]) sogar nach vorhergeschickter Injektion von *Sekretin* durchaus gehemmt [Pemberton und Sweet[10]), möglicherweise durch Anämisierung des Pankreas. Die Gallensekretion erfährt durch Adrenalin eine Steigerung (Langley).

Die sekretorischen Nerven der *Schweißdrüsen* stammen ausschließlich aus dem Sympathicus. Ihre Endigungen werden dessen ungeachtet durch parasympathische Gifte erregt. Wenn man mit Adrenalin experimentell Schwitzen an der Katzenpfote erzeugen will, so müssen vorher gewisse schweißhemmende Zentren für das Hinterbein, die ihre efferenten Fasern durch die hinteren Rückenmarkswurzeln schicken [Dieden[11])], mittels Durchschneidung des Ischi-

[1]) Abelous: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 56, S. 952. 1904.
[2]) Lieben: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 20, S. 108. 1907.
[3]) Kahn, R. H.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 195, S. 337. 1922.
[4]) Spaeth u. Barbour: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 9, S. 431. 1916/17.
[5]) Hogben u. Winton: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. Bd. 93, Nr. B 653, S. 318. 1922.
[6]) Hofmann, F. B.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 118, S. 427. 1907.
[7]) Rethi: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien Bd. 114. 1905.
[8]) Yukawa: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 14, S. 166. 1908.
[9]) Gläßner u. E. P. Pick: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 6, S. 313. 1908.
[10]) Pemberton u. Sweet: Arch. of internal. med. Bd. 1, S. 628. 1908.
[11]) Dieden: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 179. 1915; Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 38.

adicus ausgeschaltet werden. Injiziert man Menschen subcutan Adrenalin, so wird die Schweißproduktion eher gehemmt (Elliott), dagegen kann beim Meerschweinchen auf diese Weise starkes Schwitzen hervorgerufen werden [Falta und Ivkovic[1])]. Beim Menschen gelang es E. Freund[2]), lokal durch Iontophorese die Haut mit Adrenalin zu beschicken und völlig anämisch zu machen. Nach dieser Vorbehandlung wurden dann diese Hautpartien einer Erwärmung ausgesetzt und schwitzten, während die benachbarten, durch die Wärmeapplikation hyperämisch gewordenen Hautpartien trocken blieben. Dadurch ist die Unabhängigkeit der Schweißsekretion von der Blutversorgung der Schweißdrüsen neuerdings bewiesen worden. In neuen Untersuchungen leugnet Langley[3]) die von Dieden behauptete Existenz von schweißhemmenden Fasern, die aus den hinteren Wurzeln in den Nervus ischiadicus eintreten und führt das leichtere Schwitzen nach Ischiadicusdurchschneidung auf die davon abhängige vermehrte Blutfülle der Katzenpfote zurück. Die Schweißabsonderung nach *lokaler* Injektion von Adrenalin in die Pfoten wird von Langley auf die Flüssigkeit, in der das Adrenalin gelöst ist, zurückgeführt, da Injektion von Ringerscher Flüssigkeit fast die gleiche Sekretion auslöst; dem Adrenalin selbst wird jeder Einfluß auf die Schweißproduktion abgesprochen [Langley und Uyeno[4])]. Nach Billigheimer[5]) wirkt wiederum Adrenalin schweißhemmend. Demgegenüber konnten A. Fröhlich und E. Zak[6]) den Nachweis erbringen, daß *subcutane* Adrenalininjektion an den Zehenballen der Katze die Schweißabsonderung vermehrt. Beim Pferd ruft subcutane Injektion von Adrenalin lokales Schwitzen hervor [Langley und S. Bennett[7])]. Das Verhalten des Pferdes steht nach diesen Autoren zwischen dem des Frosches und der Kröte einerseits, dem der Katze und Mensch andererseits. Die Hautdrüsen der Kröte und des Frosches lassen unter der Einwirkung des Adrenalins reichliches Sekret nach außen treten (Ehrmann), doch steht nicht fest, ob es sich dabei um eine vermehrte Sekretion handelt oder ob das Sekret nur durch eine Kontraktion der glatten, die Drüsen umgebenden Muskelfasern durch die Ausführungsgänge hinausgepreßt wird [Wastl[8])].

c) Die Wirkung des Adrenalins auf die Skelettmuskulatur.

Daß die quergestreiften Muskeln der sympathischen Innervation unterliegen, ist einerseits dadurch bewiesen, daß die sympathisch entnervten Muskeln weniger Kreatin enthalten als die intakten aber curarisierten, und andererseits dadurch, daß der Kreatingehalt in curaregelähmten Muskeln, deren sympathische Innervation durch sympathicotrope (β-Tetrahydronaphthylamin, Coffein, Adrenalin) Gifte erregt wurde, höher befunden wird [O. Riesser[9])], ferner durch den von Mansfeld erbrachten Nachweis, daß am curarisierten Hunde der Ruhestoffwechsel nach Ausschaltung der sympathischen Innervation sinkt [Mansfeld, Ernst und Lukacs[10])]. Weiter wurde gefunden, daß Adrenalin den Ablauf einer Muskelermüdung insoweit beeinflussen kann, daß ein bei rhythmischer künst-

[1]) Falta, W. u. Ivkovic: Wien. klin. Wochenschr. 1909, S. 1780.
[2]) Freund, E.: Wien. klin. Wochenschr. Jg. 33, S. 1009. 1920.
[3]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 56, S. 110. 1922.
[4]) Langley u. Uyeno: Journ. of physiol. Bd. 56, S. 206. 1922.
[5]) Billigheimer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 88, S. 172. 1920.
[6]) Fröhlich, A. u. E. Zak: (Unveröffentlichte Untersuchungen.)
[7]) Langley u. S. Bennett: Journ. of physiol. Bd. 57, S. 71. 1923.
[8]) Wastl: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 77. 1921.
[9]) Riesser, O.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 80. 1916.
[10]) Mansfeld, Ernst u. Lukacs: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 61. 1915.

licher Reizung eingetretener Verlust der Kontraktionsfähigkeit durch Adrenalin wieder behoben werden kann [Dessy und Grandis[1]), Panella[2])]. Dieser günstige Einfluß des Adrenalins wird von Jotejko[3]) so gedeutet, daß die Empfindlichkeit des Sarkoplasmas für den Nervenreiz erhöht wird. Guglielmetti[4]) fand die Zuckungshöhen sowohl am normalen als auch am ermüdeten Froschmuskel durch Adrenalin erhöht; Gruber[5]) dasselbe für die Muskulatur der Katze. Möglicherweise ist verstärkte Durchblutung Ursache der Leistungssteigerung.

Nach Obré[6]), der sich der Methode der Bestimmung der Chronaxie nach Lapicque bediente, werden Nervenerregbarkeit und Muskelzuckungen nicht durch Adrenalin, wohl aber durch Nebennierenextrakt erhöht; die Zunahme könne demnach nicht auf dem Adrenalingehalt der Nebenniere beruhen.

Mit der von der Mehrzahl der Untersucher festgestellten Erleichterung der Muskeltätigkeit durch Adrenalin steht im Einklang, daß bei Ausfall der Nebennierenfunktion und dadurch der Adrenalinerzeugung rasch Asthenie eintritt, die beim Morbus Addisonii sehr hohe Grade erreichen kann [Albanese[7]), Hultgren und Andersson[8]), Hoskins und Wheelon[9])]. Da bei der Addisonschen Krankheit die Asthenie als Frühsymptom lange vor der Kachexie eintritt [Bittorf[10]), Abelous und Langlois[11])], muß sie auf den Adrenalinmangel bzw. auf den Nebennierenausfall bezogen werden.

Die von Porges[12]) geäußerte Ansicht, daß die nach Nebennierenexstirpation [Herter[13])] und beim M. Addisonii *(Porges)* gefundene Hypoglykämie Ursache der Asthenie sei, kann deshalb nicht zutreffen, weil sie sich auch beim Kaninchen findet, bei dem der Zuckerspiegel im Blute nach Nebennierenexstirpation nicht zu sinken braucht [Frank und Isaak[14])].

Lange[15]) versuchte mit der Embdenschen Methodik den Nachweis zu erbringen, daß Adrenalin die Permeabilität der Muskelfasergrenzschichten für eintretende und austretende Stoffe herabsetze. Wenn dies der Fall ist, dann könnte die Beeinflussung der Tätigkeit der Skelettmuskulatur durch Adrenalin auch unabhängig von der sympathischen Innervation gedacht werden.

Aus der von de Boer[16]) nachgewiesenen Tonusabnahme der quergestreiften Muskulatur nach Ausschaltung der sympathischen Innervation, die von Jansma[17]) im wesentlichen bestätigt worden ist, muß, gleichwie aus den erwähnten Befunden von Mansfeld auf eine ganz erhebliche Beeinflussung der quergestreiften Muskulatur durch das sympathische Nervensystem und daher auch durch Adrenalin geschlossen werden (vgl. bei Physostigmin und Atropin).

---

[1]) Dessy u. Grandis: Arch. ital. de biol. Bd. 41, S. 225. 1904.
[2]) Panella: Arch. ital. de biol. Bd. 48, S. 430. 1907.
[3]) Jotejko: Journ. méd. de Bruxelles Bd. 8, S. 417, 433, 449. 1903.
[4]) Guglielmetti: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 692. 1922.
[5]) Gruber: Americ. journ. of physiol. Bd. 61, S. 475. 1922.
[6]) Obré: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, S. 585. 1923.
[7]) Albanese: Arch. ital. de biol. S. 338. 1892.
[8]) Hultgren u. Andersson: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 9, S. 73. 1899.
[9]) Hoskins u. Wheelon: Americ. journ. of physiol. Bd. 34, S. 172. 1914.
[10]) Bittorf: Pathologie der Nebennieren und des M. Addisonii. Jena: G. Fischer 1908.
[11]) Abelous u. Langlois: Arch. de physiol. normale et pathol. 1892, S. 465; Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1892, S. 623.
[12]) Porges: Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 1798; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69, 1909/10.
[13]) Herter: Med. news Bd. 81, Nr. 17. 1902.
[14]) Frank u. Isaak: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 7, S. 326.
[15]) Lange: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 120, S. 249. 1922.
[16]) de Boer: Folia neurobiol. Bd. 7, S. 378. 1913; Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 239. 1914/15.
[17]) Jansma: Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 365. 1914/15.

d) Die Wirkung des Adrenalins auf den Kohlehydrat-Stoffwechsel.

Subcutane, intramuskuläre und intraperitoneale Adrenalininjektionen rufen bei allen Wirbeltieren Hyperglykämie hervor [Blum (1901 mit Nebennierenextrakt, Velich[1]), v. Noorden[2]) (beim Menschen), Herter und Richards[3]), Herter und Wakeman[4]) Metzger[5]), Blum[6]), Meltzer und Kleiner[7]), L. Pollak[8])]. Je langsamer das Adrenalin in das Blut aufgenommen wird, um so höhere Grade erreicht die Hyperglykämie; sie kann aber auch durch Einnehmen per os hervorgerufen werden [Trias und Dorlencourt[9])]. Die Zuckerausscheidung beginnt sehr bald und dauert nach einmaliger Injektion gewöhnlich eine Reihe von Stunden lang an. Der vermehrte Blutzucker, der alsbald im Harn erscheint, stammt überwiegend aus dem Glykogen der Leber, das durch wiederholte Injektionen sehr vermindert und sogar zum Schwinden gebracht werden kann [Doyon und Kareff[10]), Wolownik[11])]. Die Adrenalinwirkung trifft, unabhängig von der Zirkulation, die sympathischen Nervenendigungen in den Leberzellen, wie daraus geschlossen werden kann, daß Adrenalindurchleitung durch die isolierte Froschleber, deren Capillaren auf Adrenalin überhaupt nicht reagieren, schon in Verdünnungen von 1 : 1—4 Millionen nach wenigen Minuten Zucker in der Durchströmungsflüssigkeit erscheinen läßt [A. Fröhlich und L. Pollak[12]), Lesser[13])].

Die Ansichten von Masing[14]) und von E. Neubauer[15]), welche die Adrenalinwirkung auf die Leber als Folgen einer verminderten Durchblutung und mit sekundärer O_2-Verarmung der Leberzellen, die alsdann als Glykogenausschüttungs- und Glykogenabbaureiz wirkt, erklären wollen, erscheint mit Rücksicht auf die Befunde von A. Fröhlich und L. Pollak an der Froschleber nicht haltbar.

Adrenalindurchspülung läßt aus der isolierten Schildkrötenleber nach vorheriger Exstirpation des Pankreas Zucker in verstärktem Maaße austreten, wodurch die antagonistische Wirkung des Pankreas klar bewiesen ist. (A. Fröhlich und L. Pollak[16])

Die Saccharifizierung des Leberglykogens könnte entweder durch ein diastatisches Ferment erfolgen, das nach Ausschüttung des Leberglykogens in die Lebercapillaren im Blute auf das Glykogen einwirkt (demnach als *extra*celluläre Glykogenolyse), oder aber so, daß ein in den Leberzellen enthaltenes Ferment unter dem Adrenalinreize in Kontakt mit dem Glykogen gebracht wird, so daß die Glykogenolyse *intra*cellulär vor sich ginge. Die Versuche von A. Fröhlich und L. Pollak lassen im Gegensatze zu den Ausführungen von Ishimori[17]), da sie an der isoliert durchspülten und vorher blutfrei gewaschenen Froschleber erhoben sind, nur die zweite Möglichkeit zu.

---

[1]) Velich: Virchows Arch. f. pathol. Anat. Anat. u. Physiol. Bd. 184, S. 345. 1906.
[2]) v. Noorden: Handb. d. Stoffwechselpathol. Bd. II, S. 1. 1907.
[3]) Herter: Med. News Bd. 81, Nr. 17. 1902. — Herter u. Richards: Med. News Bd. 81. 1902.
[4]) Herter u. Wakeman: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 163. 1902; Americ. journ. of the med. sciences 1903.
[5]) Metzger: Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 12.
[6]) Blum: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90, S. 617. 1902.
[7]) Meltzer u. Kleiner: Rockefeller Inst. Publ. Bd. 19, S. 146. 1914.
[8]) Pollak, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 157. 1909.
[9]) Trias u. Dorlencourt: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 1189. 1922.
[10]) Doyon u. Kareff: Cpt. rend. de la soc. de biol. Bd. 56, S. 66. 1904.
[11]) Wolownik: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 180, S. 225. 1905.
[12]) Fröhlich, A. u. L. Pollak: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 265. 1914.
[13]) Lesser: Biochem. Zeitschr. Bd. 102, S. 294 u. 304. 1920.
[14]) Masing: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 431. 1912.
[15]) Neubauer, E.: Biochem. Zeitschr. Bd. 43, S. 335. 1912; Bd. 52, S. 118. 1913.
[16]) Fröhlich, A. u. L. Pollak: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 299. 1914.
[17]) Ishimori: Biochem. Zeitschr. Bd. 48, S. 332. 1913.

Der Zuckerstich, die Piqûre, wirkt zweifellos als ein vom Zentrum kommender und auf dem Wege der sympathischen Innervation — namentlich der N. splanchnici — sich auswirkender Reiz. Obgleich sich nach der Piqûre im strömenden Blute eine Hyperadrenalinämie nicht nachweisen läßt [P. Trendelenburg und Fleischauer[1])], spricht doch vieles dafür, daß der Zuckerstichreiz nicht direkt die Leberzellen, sondern zunächst die Nebennieren trifft und sie zur Ausschüttung von Adrenalin zwingt, welches bei seinem allmählichen Übertritte in die Blutbahn in der Leber Glykogenabbau erzeugt [Elliott[2]), R. Kahn[3])]. Auch bleibt nach Nebennierenexstirpation [A. Mayer[4])] und nach Entnervung der Nebennieren [A. Jarisch[5])] der Zuckerstich erfolglos. Damit steht in gutem Einklange, daß nach Nebennierenexstirpation und in Fällen von Addisonscher Krankheit der Blutzucker auffallend niedrige Werte zeigt [O. Porges[6])].

Bornstein und Hornemann[7]) leugnen die Rolle des Adrenalins als Hormon für den Zuckerspiegel und erklären die Hypoglykämie nach Nebennierenexstirpation als bedingt durch eine Hyperventilation der Lungen.

Die strenge Abhängigkeit der Glykosurie von der Anwesenheit des Adrenalins im Blute geht aus den Befunden von W. Straub[8]) und Ritzmann[9]) hervor. Während kurzdauernde intravenöse Injektionen von konzentrierteren Adrenalinlösungen nicht zu Glykosurie führen, erscheint diese leicht und sicher bei Verwendung von Dauerinfusion sehr verdünnter Adrenalinlösungen. Bemerkenswerterweise wird durch Adrenalin nicht unter allen Umständen das Leberglykogen abgebaut, im Gegenteil, es kann unter allerdings noch nicht durchsichtigen Bedingungen gelegentlich zu einer in dieser Richtung „inversen" Adrenalinwirkung, zum Aufbau von Glykogen aus zugeführtem Zucker, kommen [L. Pollak[10])].

e) Die Wirkung des Adrenalins auf den übrigen Stoffwechsel.

Die von vielen Seiten behaupteten Einwirkungen des Adrenalins auf den N-Stoffwechsel, auf den respiratorischen Gasstoffwechsel, den Kationenspiegel im Blute können hier nicht berücksichtigt werden, da über die Abhängigkeit dieser Vorgänge von der sympathischen Innervation noch zu wenig Sicheres bekannt ist. Falls es sich bestätigt, daß durch Adrenalin Eiweiß aus der Leber mobilisiert wird und das Adrenalin den Proteidzucker beeinflußt, müßten wohl auch für diese Vorgänge sympathische Innervationen angenommen werden [Stübel[11]), Bierry, Rathéry und Levina[12])].

Die Beziehungen des Adrenalins zu dem Wachstum und der Metamorphose von Kaulquappen müssen gleichfalls vorläufig als unaufgeklärt bezeichnet werden.

Eine Erhöhung des Stoffwechsels durch Adrenalin geht aus mehreren neueren Mitteilungen hervor. So fanden Marine und Lenhart[13]) für normale und schild-

[1]) Trendelenburg, P. u. Fleischauer: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 369. 1913.
[2]) Elliott: Journ. of physiol. Bd. 43, S. XXXII. 1912.
[3]) Kahn, R.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140, S. 209. 1911; Bd. 146, S. 578. 1912.
[4]) Mayer, A.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1906, S. 1123.
[5]) Jarisch, A.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158. 1914.
[6]) Porges, O.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 69. 1909/10.
[7]) Bornstein u. Hornemann: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 37, S. 24. 1923.
[8]) Straub, W.: Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 493.
[9]) Ritzmann: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 231. 1909.
[10]) Pollak, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 149. 1909.
[11]) Stübel: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185, S. 74. 1920.
[12]) Bierry, Rathéry u. Levina: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, S. 1135. 1922.
[13]) Marine u. Lenhart: Americ. journ. of physiol. Bd. 54, S. 248. 1920.

drüsenlose Kaninchen, Lovatt[1]) für das Herz, Martin und Armitstead[2]) für den Froschmuskel Steigerung des respiratorischen Stoffumsatzes.

Hinsichtlich der Erregung sympathischer Nervenelemente muß allerdings in vielen der angeführten Fälle Vorsicht angewendet werden, da nach Bilski[3]) die Förderung des Wachstums von Kaulquappen durch Adrenalin auch dann bestehen bleibt, wenn die sympathomimetische Wirkung durch Oxydation in alkalischer Lösung zerstört worden war.

Die Beeinflussung der Blutkonzentration durch Adrenalin ist unabhängig von der sympathischen Innervation und wahrscheinlich bedingt durch die akuten mächtigen Änderungen des Druckgefälles zu denken [Donath[4])].

f) Die Wirkungen des Adrenalins auf den Wärmehaushalt.

Der Einfluß des Adrenalins auf den Wärmehaushalt ist unverkennbar, da Adrenalininjektionen unter Umständen ansehnliche Temperatursteigerungen hervorrufen. Dies ist ganz besonders beim Hunde [Eppinger, Falta und Rudinger[5])] und beim Menschen [Aschner[6])] der Fall, während sich beim Kaninchen an eine anfängliche Temperaturerhöhung ein sekundärer Temperaturabfall anschließen kann [Oliver und Schäfer[7])]. Der primäre Anstieg kann bei Kaninchen auch gänzlich fehlen, so daß nur ein Temperaturfall zur Beobachtung gelangt [Oliver und Schäfer, Wolownik[8])].

Durch Nebennierenexstirpation hypothermisch gemachte Tiere [Hultgreen und Andersson[9])] können durch Adrenalininjektionen wieder zu normaler Körperwärme gebracht werden [van Calcar[10])], auch leidet nach Nebennierenexstirpation die Wärmeregulation erheblich [H. Freund und F. Marchand[11])].

Da bei Kranken, die an M. Addisonii leiden, sowohl abnorm tiefe Temperaturen als auch periodisches Wechseln zwischen tiefen und hohen Temperaturen festgestellt werden [Bruns[12]), Bittorf[13])], bestehen zweifellos Beziehungen zwischen Adrenalin und dem Wärmehaushalte des Menschen; es steht nicht fest, daß diese Adrenalinwirkung ausschließlich an den peripheren Sympathicusendigungen angreift, obgleich ein zentraler Angriffspunkt des Adrenalins an den Wärmeregulierungszentren (analog der Wirkung des β-Tetrahydronaphthylamins) wenig wahrscheinlich ist [Cloetta und Wasser, Kondo, Barbour und Wing[14])]. Die Tatsache, daß durch Kalksalze, welche die Erregbarkeit der sympathischen Nervenendigungen herabsetzen, das Adrenalinfieber unterdrückt werden kann, spricht sehr für eine periphere Rolle des Adrenalins bei der durch dieses Hormon veranlaßten Erhöhung der Körperwärme [Freund und Grafe[15])]. Daß durch Adrenalininfusion bei Hunden eine Steigerung der

---

[1]) Lovatt: Journ. of physiol. Bd. 51, S. 91. 1917.
[2]) Martin u. Armitstead: Americ. journ. of physiol. Bd. 59, S. 37. 1922.
[3]) Bilski: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 191, S. 108. 1921.
[4]) Donath: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 1. 1914.
[5]) Eppinger, Falta u. Rudinger: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1908/09.
[6]) Aschner: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 70. 1910.
[7]) Oliver u. Schäfer: Journ. of physiol. Bd. 18, S. 230. 1895.
[8]) Wolownik: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 180, S. 225. 1905.
[9]) Hultgreen u. Andersson: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 9, S. 73. 1898.
[10]) van Calcar: Immunitätsreaktion. Leiden und Leipzig 1908.
[11]) Freund, H. u. F. Marchand: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72, S. 56. 1913.
[12]) Bruns: Münch. med. Wochenschr. 1902.
[13]) Bittorf: Die Pathologie der Nebennieren. Jena: G. Fischer 1908.
[14]) Cloetta u. Wasser; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79, S. 30. 1916. — Kondo: Acta scholae med. Kioto Bd. 3, S. 169. 1919. — Barbour u. Wing: Journal of pharmacol. a. exp. therapeut Bd. 5, S. 105. 1913/14.
[15]) Freund u. Grafe: Arch. f. exp. Pathol u. Pharmakol. Bd. 67, S. 55. 1912.

Wärmebildung eintritt, haben Boothby und Sandsford[1]) festgestellt. Dazu genügen schon Adrenalinmengen von $^1/_{200}$ mg pro Kilo und Minute, die der Größe der von der Nebenniere an das Blut abgegebenen Adrenalinmenge naheliegen, was demnach für eine physiologische Rolle des Adrenalins im Wärmehaushalt spricht. Hitchcock[2]) fand beim Menschen nach Gaben von 3—10 mg Adrenalin per os die Wärmebildung erhöht.

g) Dem Adrenalin verwandte Substanzen (Adrenalon, R = Suprarenin, sympathomimetische Substanzen).

Dem Adrenalin chemisch nahestehende Substanzen haben zum Teil sehr ähnliche Wirkungen. Dahin gehören gewisse Brenzcatechinderivate, das Aminoaceto-Brenzcatechin, das Methylaminoaceto-Brenzcatechin, das Äthylaminoaceto-Brenzcatechin, sowie die zu diesen Körpern gehörenden Aminoalkohole [H. H. Meyer und O. Loewi[3])]. Sie teilen mit dem Adrenalin die Fähigkeit, bei Kaninchen nach subcutaner Injektion atheromatöse Aortenveränderungen hervorzubringen [Sturli[4])].

Wegen ihrer intensiv lokal vasokonstringierenden Wirkung bei geringer Giftigkeit, die weit hinter der des Adrenalins zurückbleibt, eignen sich die Adrenalin-Homologe, besonders Adrenalon, das *Keton* Methylaminoaceto-Brenzcatechin, d. i. die letzte Vorstufe des Adrenalins bei seiner synthetischen Darstellung, für die Zwecke der praktischen Medizin zur Stillung von capillären und parenchymatösen Blutungen [P. Albrecht[5])].

Im Übrigen wirkt Adrenalon ähnlich wie Adrenalin [Jaeger[6])].

Der Zusammenhang zwischen chemischem Aufbau und Einwirkung auf die sympathischen Nervenendigungen ist in neuerer Zeit einem näheren Studium unterzogen worden [G. Barger und H. H. Dale[7]), C. H. H. Harold, M. Nierenstein und H. E. Roaf[8])]. Barger und Dale nennen alle Substanzen, die adrenalinartig wirken, *sympathomimetisch*. Diese Körper sind ausnahmslos primäre und sekundäre Amine, während die Wirkung quaternärer Amine jener des Nicotins ähnelt. Das optimale Kohlenstoffskelett zur Entfaltung sympathomimetischer Wirkung wurde in einem Benzolring mit einer Seitenkette von zwei C-Atomen gefunden, von denen das endständige C-Atom die Aminogruppe trägt. Ein weiteres Optimum liegt in der Anwesenheit von zwei Hydroxylen am Ringe in der 3 : 4-Stellung auf die Seitenkette bezogen. Sind diese Verhältnisse gegeben, dann wird durch den Eintritt eines Alkoholhydroxyles die sympathomimetische Wirksamkeit noch weiter gesteigert. Auch einfache primäre Amine, wie Amylamine (n- und iso-Amylamin) haben starke pressorische Wirkung auf den Blutdruck, die der des Adrenalins sehr ähnlich ist.

Auch das β-Tetrahydronaphthylamin, das nach Barger und Dale als Cyclohexylamin mit einem Benzolring kondensiert anzusehen ist, wirkt sympathomimetisch.

Durch Überführung des *Hordenins* (p-Oxyphenyläthyldimethylamin) in die quaternäre Base Hordenin-Methyljodid entsteht ein Produkt, welches nicht mehr adrenalinähnlich,

[1]) Boothby u. Sandsford: Americ. journ. of physiol. Bd. 59, S. 463. 1922; Bd. 66, S. 93. 1923.
[2]) Hitchcock, F. A.: Americ. journ. of physiol. Bd. 69, S. 271. 1924.
[3]) Meyer, H. H. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53, S. 213. 1905.
[4]) Sturli: Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1905.
[5]) Albrecht, P.: Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 50; 1923, Nr. 1.
[6]) Jaeger: Cpt. rend. de la soc. de biol. Bd. 85, S. 432. 1921.
[7]) Barger, G. u. H. H. Dale: Journ. of physiol. Bd. 41, S. 19. 1910.
[8]) Harold, C. H. H., M. Nierenstein u. H. E. Roaf: Journ. of physiol. Bd. 41, S. 308. 1910.

sondern nicotinartig wirkt. Brenzcatechin selbst besitzt weder sympathomimetische Wirkung, noch ist sein Vorhandensein im Molekülkomplex nötig.

Tyramin (p-Oxyphenyläthylamin) wirkt in mancher Hinsicht dem Adrenalin ähnlich, doch nicht identisch [Hilz[1])]. Nach E. P. Pick und Baehr[2]) ist die blutdrucksteigernde Wirkung der Phenylaminbasen (z. B. Tyramin, Hordenin) nicht perifer, sondern zentral, in erster Linie in den nicotinempfindlichen Ganglienapparat zwischen prä- und postganglionärem Neuron zu lokalisieren.

Die von einigen Seiten betonte Sauerstoffempfindlichkeit des Adrenalins, die sich in seiner leichten Zersetzlichkeit äußert, und seine reduzierende Fähigkeit, die mit der Labilität (Labilisierung) seiner H-Atome in alkalischer Lösung in Zusammenhang gebracht wird, können nach Barger und Dale nicht als die allein ausschlaggebenden Faktoren für sympathomimetische Wirksamkeit angesehen werden. Merkwürdigerweise variieren bis zu einem gewissen Grade die hemmenden und die fördernden Wirkungen voneinander unabhängig, wenn ein H-Atom der Aminogruppe durch Alkylradikale ersetzt wird.

Sympathischer Nervenreiz und Adrenalin wirken auf die Erfolgsorgane durchaus nicht immer absolut identisch. So können z. B. Hemmungseffekte auf die Katzenharnblase oder den trächtigen Uterus der Katze viel besser durch Adrenalin hervorgebracht werden als durch künstliche faradische Erregung der betreffenden sympathischen Nerven. Andererseits werden aber gewisse Effekte der sympathischen Nervenreizung durch adrenalinähnliche sympathomimetische Substanzen (Amino- und Äthylaminobasen der Brenzcatechinreihe) besser hervorgebracht als durch Adrenalin selbst. Es bestehen also deutliche Unterschiede zwischen der Adrenalinwirkung und der Wirkung auch recht nahe verwandter sympathomimetischer Substanzen. Die Stärke der sympathomimetischen Wirkung kann allerdings nicht einfach durch chemische Affinitäten zu gewissen receptorischen Seitenketten erklärt werden, eher durch physikalische Eigentümlichkeiten, wie etwa leichteres oder schwereres Eindringen (Verteilungsquotient). Bei der Prüfung der zuckertreibenden Wirkung der sympathomimetischen Adrenalinhomologen durch S. Morita[3]) erwies sich jene Substanz am wirksamsten, welche auch den stärksten pressorischen Effekt hat: das Monoäthylaminoaceto-Brenzcatechin. Reduktionsumwandlung eines Ketons in einen Alkohol steigerte im Sinne der von Barger und Dale aufgestellten Regel die zuckertreibende Kraft.

Gleich dem natürlich vorkommenden Adrenalin ist auch das synthetisch dargestellte *Suprarenin* überaus wirksam. Diese große Wirksamkeit hat aber nur der linksdrehende Anteil des synthetischen razemischen Produktes. Sein rechtsdrehender Teil wirkt zwar ähnlich, jedoch auf den Blutdruck 12—15mal schwächer und auch 12—18mal schwächer glykosurisch. Auch die minimale tödliche Dosis steht zum natürlichen Links-Adrenalin in ähnlichen Verhältnissen [Cushny[4]), Abderhalden und Fr. Müller[5]), Launoy und Menguy[6])].

Im akuten Versuche kann durch aufeinanderfolgende Injektionen von steigenden Mengen des Rechts-Suprarenin ein eigenartiger Zustand des Gefäßsystems herbeigeführt werden, in dem dann selbst 1—2 mg von Adrenalin oder von Links-Suprarenin ohne Einfluß auf Blutdruck und Herztätigkeit sind [A. Fröhlich[7])].

Die Wirkung der isomeren Adrenalinbasen auf den Blutzucker ist von Bierry, Rathéry und Levina[8]) untersucht worden.

[1]) Hilz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 94, S. 129. 1922.
[2]) Pick, E. P. u. Baehr: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 80, S. 161. 1916.
[3]) Morita, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 245. 1915.
[4]) Cushny: Journ. of physiol. Bd. 37, S. 130. 1908; Bd. 38, S. 259. 1909.
[5]) Abderhalden u. Fr. Müller: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 58. 1908.
[6]) Launoy u. Menguy: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 1066. 1922.
[7]) Fröhlich, A.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, Nr. 8. 1909; Bd. 25, S. 1. 1911.
[8]) Bierry, Rathéry u. Levina: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, S. 3. 1923.

Ephedrin [Chen und Schmidt[1])], gewonnen aus Ephedra vulgaris, hat ähnliche Konstitution wie Adrenalin und wirkt gleich dem Adrenalin als peripherer sympathischer Reiz (am Warmblüter: Drucksteigerung, Gefäßkontraktion, Mydriasis, Bronchialmuskelerschlaffung, Abnahme des Nierenvolums, am Herzen stark positiv inotroper und chronotroper Effekt). Es erregt die postganglionären sympathischen Endigungen, aber auch das Ganglion stellatum. Die mydriatische Wirkung ist auch nach sympathischer Degeneration vorhanden.

h) Modifikationen der Adrenalinwirkung.

Die Adrenalinwirkung kann unter mannigfachen Umständen modifiziert werden, z. B. durch Sensibilisierung oder durch Synergismen. Unter Sensibilisierungseffekt soll das Wirksamwerden unterschwelliger Adrenalinmengen an sympathischen Endigungen verstanden werden, und zwar als Folge einer lokal oder von entfernten Organen her ausgelösten Überempfindlichkeit. Hierher gehört zunächst die bereits erwähnte Loewische Pupillenreaktion (vgl. S. 1107). Mit dem Wegfall des inneren Pankreassekretes wird die sympathische Innervation des Dilatator pupillae adrenalinempfindlicher, gleichwie auch nach Exstirpation des obersten Halsganglions im Grenzstrange. Auch bei Fällen von M. Basedowii ist diese Reaktion beobachtet worden und ebenso nach Reizung des Peritoneums [E. Zak[2])]. Sie ist also nicht als streng spezifisch für den Fortfall von Hemmungen die auf das Pankreasinkret zu beziehen sind, aufzufassen. Auch vom Frontallappen des Großhirns, vom Cervicalmark und vom oberen Thorakalmark müssen, wie aus den Untersuchungen von Shima[3]) hervorgeht, Hemmungen für die Adrenalinmydriasis ausgehen. Das Vorkommen der Loewischen Reaktion bei der Basedowschen Krankheit [O. Loewi[4])] deutet auf Beziehungen der Schilddrüse zur Adrenalinempfindlichkeit. In der Tat wird die Adrenalinwirkung auf den Kreislauf durch Schilddrüsenpreßsaft, der an sich keine erkennbare Wirkung auf Herz und Gefäße hat, verstärkt [Kraus und Friedenthal[5]), Asher und Rodt[6])]. Nach Asher und Flack kann die Adrenalinwirkung verstärkt werden, wenn nach Durchschneidung der Nervi depressores die Schilddrüsennerven im Nervus laryngeus *vor* der Adrenalininjektion faradisch gereizt worden waren. Über Sensibilisierung der Adrenalinwirkung durch Schilddrüsenextrakt berichten ferner noch Ono[7]) und Eiger[8]). Der Vorgang ist vermutlich nicht spezifisch, da auch nach Injektion von artfremdem Eiweiß die Loewische Reaktion auftritt [E. P. Pick und Fr. Pineles[9])]. Freund und Gottlieb[10]) fanden erhöhte Adrenalinempfindlichkeit nach Vorbehandlung mit Caseosan. Am einfachsten und sichersten gelingt es, die sympathischen Nervenendigungen für Adrenalin durch kleine, an sich unwirksame Mengen von *Cocain* zu sensibilisieren [A. Fröhlich und O. Loewi[11])]. Diese Wirkung erstreckt sich sowohl auf die Pupille und den pressorischen Effekt, als auch auf hemmende Wirkungen des Adrenalins, z. B. an der Katzenharnblase [A. Fröhlich und O. Loewi, R. Fischel[12]),

[1]) Chen, K. K. u. C. F. Schmidt: Journ. of pharm. a. exp. therapeut. Bd. 24, S. 339. 1924; Bd. 21, S. 351. 1924.
[2]) Zak, E.: Wien. klin. Wochenschr. 1908, S. 822, Nr. 22.
[3]) Shima: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 127, S. 269. 1909; Bd. 127, S. 99. 1909.
[4]) Loewi, O.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 83. 1908.
[5]) Kraus u. Friedenthal: Berlin. klin. Wochenschr. 1908, S. 1709.
[6]) Asher u. Rodt: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26, S. 223. 1912.
[7]) Ono: Japan med. world Bd. 2, S. 157. 1922.
[8]) Eiger: Zeitschr. f. Biol. Bd. 67, S. 253 u. 265. 1917.
[9]) Pick, E. P. u. Fr. Pineles: Biochem. Zeitschr. Bd. 12, S. 473. 1908.
[10]) Freund, H. u. R. Gottlieb: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93, S. 92. 1922.
[11]) Fröhlich, A. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, S. 159. 1910.
[12]) Fischel, R.: Zeitschr. f. exp. Med. Bd. 4, S. 362. 1915.

Mc Guigan und Atkinson[1]), Tatum[2])]. Die Sensibilisierung erfolgt auch durch *Novocain*, *Alypin* und *Adrenalon* (die Ketonbase des Methylaminoacetobrenzcatechins) [H. Sternberg[3])].

Der *Kationengehalt* des Blutes, der Gewebe und künstlicher Durchströmungsflüssigkeiten ist gleichfalls von Einfluß auf die Größe der Adrenalinwirkung. Die größte Wichtigkeit kommt dem *Calcium* zu. Unter dem Einfluß der calciumfällenden Mittel tritt eine allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems ein (Auftreten der Loewischen Reaktion, depressorische Wirkung kleinster Adrenalingaben) [R. Chiari und A. Fröhlich[4])]. Nach Pearce[5]) tritt bei Durchleitung von calciumfreiem Ringer durch das Laewen-Trendelenburgsche Froschpräparat an Stelle der normalen Vasoconstriction Gefäßerweiterung, wobei allerdings die Erregbarkeit der Gefäß*nerven* verlorengeht, so daß von Pearce nur eine geänderte Reaktionsweise der Endigungen angenommen wird.

Andererseits wird von Fr. Kraus und seiner Schule, in erster Linie von Zondek[6]), die Wirkung des Calciums mit einer Erregung des sympathischen Nervensystems in Parallele gestellt, ja sogar direkt damit identifiziert, dergestalt, daß die Nerv- und Ionenwirkungen nicht nur einander parallel verlaufen, sondern auch wesensgleich sein sollten. Die vegetativen Nerven rufen nach S. G. Zondek letzten Endes eine Verteilungsänderung der Ionen an den Zellen hervor, der Sympathicus in der Richtung, daß das Calcium im Vordergrunde der Zellwirkung steht, während bei der Erregung des Vagus diese Rolle dem Natrium und Kalium zufällt. Andererseits komme bei Verminderung oder Fehlen des Ca-Gehaltes nur eine veränderte Nervenwirkung im sympathischen System zustande. Die Änderung des Kationengleichgewichts ändere die Zellfunktion in den Erfolgsorganen so, wie sie als Erfolge vegetativen Nervenreizes beobachtet werden. (Die Wirkungen des Calciums auf den überlebenden menschlichen Magen sind in der Tat sehr ähnlich dem Adrenalineffekte [Tezner und Turolt[7])].) Mit den Zondekschen Hypothesen sind allerdings die Tatsachen schwer vereinbar, daß Anreicherung mit Calciumionen die Erregbarkeit der sympathischen Nervenendigungen dämpft [H. H. Meyer und R. Gottlieb[8])] und Kalkentziehung sie steigert [R. Chiari und A. Fröhlich[9]), A. K. E. Schmidt[10]), vgl. auch für den Uterus Turolt[11])].

Daß die Adrenalinwirkung in hohem Maße von der p_H-Konzentration der Gewebsflüssigkeiten und des Blutes abhängt, geht aus neueren Untersuchungen hervor, z. B. von Mc Carrison[12]) und von Acton und Chopra[13]). Adrenalin (auch Tyramin) wirkt auf isolierte Organe bei p_H-7 besser als bei p_H-6 oder 8. Nach A. K. E. Schmidt kommt der stärkste Einfluß auf die periphere Vasomotorenerregbarkeit (untersucht am Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparat) für Adrenalin dem Gehalt an OH-Ionen der Ringerschen Lösung zu, da bei Fehlen des $NaHCO_3$ die Adrenalinempfindlichkeit stark abnimmt.

Nicht als Sensibilisierung, sondern als Synergismus ist die Steigerung der Adrenalinwirkung auf den Blutdruck beim Warmblüter durch gleichzeitig gegebene Hypophysensubstanzen aufzufassen, da diese an sich den Blutdruck sehr nachhaltig, wenngleich minder mächtig als Adrenalin, durch periphere Vasoconstriction erhöhen [Rohmer[14]), Kepinow[15])].

[1]) Mc Guigan u. Atkinson: Americ. journ. of physiol. Bd. 57, S. 95. 1921.
[2]) Tatum: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 16, S. 109. 1920.
[3]) Sternberg, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100, S. 12. 1923.
[4]) Chiari, R. u. A. Fröhlich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64, S. 214. 1911.
[5]) Pearce: Zeitschr. f. Biol. Bd. 62, S. 243. 1913.
[6]) Zondek, S. G.: Biochem. Zeitschr. Bd. 132, S. 362. 1922; Klin. Wochenschr. Bd. 4, S. 809. 1925.
[7]) Tezner u. Turolt: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, S. 1. 1921.
[8]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 5. Aufl., S. 525. 1921.
[9]) Chiari, R. u. A. Fröhlich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66, S. 110. 1911.
[10]) Schmidt, A. K. E.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 144. 1921.
[11]) Turolt: Arch. f. Gynäkol. Bd. 115, S. 600. 1922.
[12]) McCarrison: Brit. med. journ. Nr. 3238, S. 101. 1923.
[13]) Acton, H. W. u. Chopra, R. N.: Indian journ. of med. research Bd. 12, S. 443. 1925.
[14]) Rohmer: Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 1339.
[15]) Kepinow: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 67, S. 247. 1912.

Nach Börner[1]) handelt es sich hierbei nicht einmal um einen echten Synergismus, da infolge der primären negativ-chronotropen Wirkung der Hypophysensubstanzen auf das Herz das im Anschluß darauf injizierte Adrenalin aus dem linken Ventrikel in sehr hohen Konzentrationen in das Blut gelangen muß. In der Tat läßt sich — wenigstens an den Froschgefäßen des Laewen-Trendelenburgschen Präparates — keine Spur von Synergismus, sondern ein ungemein ausgesprochener Antagonismus zwischen Adrenalin und Hypophysin nachweisen [A. Fröhlich und E. P. Pick[2])]. Auch Hoskins[3]) kam zu negativen Ergebnissen.

i) Substanzen, welche die Sympathicusendigungen nur teilweise, nicht generell erregen.

Hier müssen zuerst die Extrakte aus dem hinteren nervösen Anteile der Hypophyse genannt werden (Hypophysin, Pituitrin usw.), deren Wirkungen in manchen Punkten mit denen des Adrenalins übereinstimmen. Die Herzkraft wird durch kleine Mengen gesteigert [Oliver und Schäfer[4]), Hedbom[5]), Einis[6])], nach Werschinin[7]) aber eher analog der Digitaliswirkung. Da aber die Beschleunigung der Herzaktion fehlt und sogar oft durch eine Verlangsamung ersetzt ist, unterscheidet sich die Hypophysinwirkung wesentlich von der Adrenalinwirkung. Von einigen Seiten wird sogar eine Herabsetzung der Herzarbeit angegeben [Oliver und Schäfer, Wiggers[8]) Cleghorn[9]), Tigerstedt und Airila[10])], was viel eher mit einer Einwirkung auf parasympathische Apparate vereinbar wäre. Auch die Blutdrucksteigerung, welche durch intravenöse Injektion von Hypophysensubstanzen beim Warmblüter zustande kommt, ist der Adrenalinwirkung zwar ähnlich, aber mit ihr nicht identisch und wird in erster Linie durch eine Verengerung innerer arterieller Gefäße [Mc Cord[11]), Amsler und E. P. Pick[12])] unter Mitverengerung der Kranzgefäße (im Gegensatze zum Adrenalineffekte) hervorgerufen [Morawitz und Zahn[13])]. Die Haut- und Muskelgefäße werden gleichfalls verengt (beim Frosche erweitert) [A. Fröhlich und E. P. Pick, Amsler und E. P. Pick, Rischbieter[14])], die Nierengefäße erweitert [Magnus und Schäfer[15]).

Mit Rücksicht auf den Umstand, daß die überlebenden Präparate verschiedener Gefäßgebiete und sogar der einzelnen (proximalen bzw. distalen) Anteile *derselben* Arterien von Hypophysin verschieden, bald verengernd, bald erweiternd, beeinflußt werden, muß aber die von manchen Seiten geäußerte Anschauung, daß Hypophysin keinen nervösen, sondern einen muskulären Angriffspunkt in den Arterien habe, zurückgewiesen werden [Pal[16]), Cow[17])]. Hypophysin wirkt auch nicht sekundär durch Ausschwemmung von Adrenalin [Meyenburg und Schürch[18])].

---

[1]) Börner: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79, S. 218. 1915.
[2]) Fröhlich, A. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 107. 1913.
[3]) Hoskins: Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. New-York Bd. 13, H. 1, S. 16. 1915.
[4]) Oliver u. Schäfer: Journ. of physiol. Bd. 18, S. 277. 1895.
[5]) Hedbom: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 8, S. 147 u. 169. 1898.
[6]) Einis: Biochem. Zeitschr. Bd. 52, S. 96. 1913.
[7]) Werschinin: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 155, S. 1. 1914.
[8]) Wiggers: Americ. journ. of the med. science 1911, S. 502.
[9]) Cleghorn: Journ. of physiol. Bd. 2, S. 273. 1899.
[10]) Tigerstedt u. Airila: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 30, S. 302. 1913.
[11]) McCord: Arch. of internal. med. Bd. 8, S. 609. 1911.
[12]) Amsler u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 85, S. 61. 1919.
[13]) Morawitz u. Zahn: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 364. 1914.
[14]) Rischbieter: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 355. 1913.
[15]) Magnus u. Schäfer: Journ. of physiol. (Proc. physiol. soc.) 1901.
[16]) Pal: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, S. 253. 1909.
[17]) Cow: Journ. of physiol. Bd. 42, S. 125. 1911.
[18]) Meyenburg u. Schürch: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 32, S. 360. 1923.

Von den übrigen Wirkungen der „Hypophysine" erinnern nur wenige an die Erregung sympathischer Nervenendigungen. Auch die Hemmung des überlebenden Dünndarms erfolgt von einem weiter zentralwärts gelegenen Angriffspunkte aus [G. Bayer und Peter[1])], die Uteruswirkung ist fast stets dem Adrenalin entgegengerichtet (vgl. S. 1144 Amphotrope Wirkungen), so wie dies auch hinsichtlich der primären Herzwirkung angegeben wurde.

Den *Schilddrüsensubstanzen* kommt keine unmittelbare Wirkung auf das sympathische Nervensystem zu. Das Herz wird nicht in charakteristischer Weise akut und direkt beeinflußt, wohl aber kann die Adrenalinwirkung durch Schilddrüsensubstanz verstärkt werden (vgl. auch S. 1118) [Shigeshi Kakehi[2]), Richardson[3]), Eiger[4])].

Das Coffein übt folgende erregende Wirkungen auf die sympathischen Endigungen in den Kreislaufsorganen aus: der Herzschlag wird beschleunigt und verstärkt. Während die letztere Wirkung nach Analogie mit den übrigen Coffeinwirkungen als direkt auf die Herzmuskulatur gerichtet anzusehen ist, kommt die Acceleration entweder durch Erregung der intrakardialen acceleri erenden Nervenendigungen oder durch Erregung der führenden Zentren für die Reizerzeugung im Sinusgebiete zustande. Diese beiden Wirkungen können aber nicht auseinandergehalten werden [Cushny und Naten[5])]. Nach neueren Untersuchungen soll das Coffein nicht als ein Erregungsmittel, sondern als ein lähmendes Gift für den Sympathicus angesehen werden. Dann würde seine Herzwirkung zugunsten einer Erregung der reizerzeugenden Zentren anzusehen sein (vgl. S. 1123). Mit der Adrenalinwirkung hat die Wirkung des *Coffeins* (und des *Theobromins*) noch gemeinsam die Erweiterung der Coronargefäße sowie der Nieren- und Hirngefäße. Ferner wird durch Coffein, ähnlich wie durch Adrenalin, wenngleich wesentlich schwächer, der Tonus der Bronchialmuskulatur herabgesetzt [Trendelenburg[6]), Pal[7])]. Die Erhöhung des Blutzuckers durch *Coffein* bleibt nach Exstirpation der Nebennieren oder nach Durchtrennung der Nebennierennerven aus, ist demnach offenbar ein sekundärer Adrenalineffekt.

Das aus der Wurzel einer zentralafrikanischen Asclepiadacee *Gomphocarpus* gewonnene Präparat *Uzara* [Gürber[8]), Gürber und Frey[9]), Wasicky[10])] bzw. das in der Wurzel enthaltene Glucosid *Uzarin* hemmt adrenalinartig die Darmperistaltik durch Erregung der sympathischen Splanchnicusnervenendigungen und hat sich vielfach als Obstipans bewährt [O. Hirz[11])]. Vielleicht beruht die Uzarawirkung auch auf einer direkten Herabsetzung des Tonus der glatten Muskelfasern [Pick und Wasicky[12])].

Zu den *partiell-sympathicotropen* Mitteln gehört auch das *Cocain*, da sich unter seiner Einwirkung die kleinen Arterien (auch nach lokaler Einwirkung) kontrahieren, die Herzaktion sich beschleunigt, die Radiärmuskelfasern der Iris und der Müllersche Muskel erregt werden. Ähnlich wirken *Ephedrin* und *Pseudoephedrin* [Günsburg[13])] und das *β-Tetrahydronaphthylamin* [Stern[14])].

---

[1]) Bayer, G. u. Peter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64, S. 204. 1911.
[2]) Kakehi, Shigeshi: Zeitschr. f. Biol. Bd. 67, S. 104. 1917.
[3]) Richardson: Zeitschr. f. Biol. Bd. 67, S. 57. 1917.
[4]) Eiger: Zeitschr. f. Biol. Bd. 67, S. 253, 265. 1916.
[5]) Cushny u. Naten: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 9, S. 169. 1901.
[6]) Trendelenburg: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 79. 1912.
[7]) Pal: Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 38.
[8]) Gürber: Therapeut. Halbmonatshefte Jg. 34, S. 465 u. 496. 1920.
[9]) Gürber u. Frey: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 75, S. 75. 1914.
[10]) Wasicky: Ber. d. dtsch. pharmakol. Ges. Bd. 26. 1916.
[11]) Hirz, O.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 318. 1913.
[12]) Pick, E. P. u. R. Wasicky: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 80, S. 147. 1916.
[13]) Günsburg: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 124, S. 75. 1891.
[14]) Stern: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 115 u. 117. 1889.

Mit Rücksicht auf die Untersuchungen von A. Fröhlich und O. Loewi[1]) könnte aber angenommen werden, daß die Erregung der sympathischen Nervenendigungen nur scheinbar durch Cocain bedingt ist, in Wirklichkeit aber auf einer spezifischen Sensibilisierung der motorischen Sympathicusendigungen für das im Blute, wenn auch in sehr geringfügigen, für die genannten Effekte unterschwelligen Konzentrationen, kreisende Adrenalin zurückzuführen ist.

k) Antagonismen gegen Adrenalin.

Antagonismen gegenüber der Adrenalinwirkung sind mehrfach beschrieben worden. Pankreasextrakt bzw. das äußere Pankreassekret arbeiten der Adrenalinglykosurie entgegen [Zuelzer[2]), Makaroff[3]), Glaessner und E. P. Pick[4])], nach den letztgenannten Autoren auch Witte-Pepton. Nach Kellaway und Cowell[5]) steht auch Histamin zu Adrenalin in einem gewissen Antagonismus, ferner — wenigstens am isolierten Darm — auch das Coffein [Frédéricq und Mélon[6])]. Da aber in diesen Fällen kein gegenseitiger Antagonismus besteht, kann zwischen einfacher Lähmung der sympathischen Endigungen und Antagonismus kein Unterschied gemacht werden. Weit eher kann man bei parasympathisch erregenden Mitteln, wie Acetylcholin, von einem Antagonismus sprechen.

Insulin besitzt nach Plumier-Clermont und Carot[7]) keine dem Adrenalin entgegengesetzte kardiovasculäre Wirkung.

l) Der Angriffspunkt des Adrenalins.

Die ursprüngliche Ansicht, daß die Endigungen der postganglionären sympathischen Nervenfasern das Substrat für den Angriff der Adrenalinwirkung bilden, mußte bald fallen gelassen werden. Obgleich die Erfahrungen an allen möglichen isoliert überlebend untersuchten Organen auf einen exquisit peripheren nervösen Angriffspunkt hinwiesen, stellte es sich heraus, daß auch nach völliger Degeneration der peripheren postganglionären Nervenfasern, die sich auch auf die eigentlichen Endigungen dieser Nerven erstreckte, die Adrenalinwirkung erhalten blieb [Lewandowsky[8]), Langley[9])]. Eine direkt erregende Wirkung auf die contractile Substanz der Muskelfasern mußte aus dem Grunde ausgeschlossen werden, weil auch nach totaler postganglionärer Degeneration Adrenalin an glattmuskeligen Organen, die es normalerweise hemmt, d. h. deren Muskeltonus es herabsetzt, in gleicher Weise hemmend, d. h. tonusherabsetzend wirkt. Da ferner nach den Untersuchungen von Dixon durch das Alkaloid *Apokodein* zwar der Adrenalineffekt, nicht aber der zum Teil sicherlich an den glatten Muskelfasern selbst einsetzende Bariumeffekt ausbleibt, muß ein muskulärer Angriffspunkt des Adrenalins ausgeschlossen werden. Man sieht sich daher genötigt, die Adrenalinwirkung an Elemente zu verlegen, welche das Verbindungsglied zwischen Nervenfaser und Muskelfaser darstellen, die aber nach Brodie und Dixon[10]) nicht notwendigerweise ein Bestandteil der Muskel-

[1]) Fröhlich, A. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, S. 159. 1910.
[2]) Zuelzer: Berlin. klin. Wochenschr. 1907, S. 474.
[3]) Makaroff: Presse méd. 1908, Nr. 55, S. 334.
[4]) Glaessner, K. u. E. P. Pick: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 6, S. 313. 1909.
[5]) Kellaway u. Cowell: Journ. of physiol. Bd. 56, S. 20. 1922.
[6]) Frédéricq u. Mélon: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, S. 506 u. 963. 1922.
[7]) Plumier-Clermont u. L. Carot: Bull. de l'acad. roy. de méd. de belg. Bd. 5, S. 554. 1925.
[8]) Lewandowsky: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1899, S. 360.
[9]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 237. 1901/02.
[10]) Brodie und Dixon: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 476. 1904.

faser, noch auch der Nervenfaser sein müssen. Dieses *neuro-muskuläre Verbindungsgewebe* degeneriert nicht nach Entnervung. Daher ist der Angriffspunkt des Adrenalins, wie ELLIOTT[1]) ausführlich auseinandersetzt, *keine Nervenendigung im gewöhnlichen Sinne*, kein aufgesplittertes, mit Methylenblau färbbares Faserelement und kein Element, welches nach Durchschneidung des postganglionären Axons degeneriert. In diese Verbindung von Muskel und Nerv, genannt „*myo-neural junction*", wird von BRODIE und ELLIOTT und von späteren Forschern der Angriffspunkt des Adrenalins verlegt. Diese Verbindung entwickelt sich nach ELLIOTT aus der Muskulatur und bleibt trophisch vom Nucleoplasma der Muskelzelle abhängig, weswegen sie auch nicht nach Denervierung degeneriert. Ihre Entstehung hängt ab vom Einwachsen sympathischer Fasern von einer Sympathicusganglionzelle aus. Von der Ausbildung des myo-neuralen Zwischenstückes hängt aber wiederum die Erregbarkeit der Erfolgsorgane für Adrenalin ab. Sie erreicht nach ELLIOTT eine um so höhere Ausbildung, je häufiger ihr durch den sympathischen Nerven Impulse übermittelt werden. Ist sie aber einmal ausgebildet, so geht sie auch durch Nichtgebrauch, etwa nach Nervendurchschneidung und Degeneration, nicht mehr verloren, im Gegenteil, nach Dezentralisation oder Denervation steigt die Adrenalinempfindlichkeit an.

2. Mittel, welche die Endigungen des Sympathicus lähmen.

a) Allgemein lähmende Mittel.

Dem Alkaloid *Apokodein*, das aus Kodein durch Behandlung mit Säuren erhalten wird, schreibt DIXON[2]) die Fähigkeit zu, beinahe sämtliche Endigungen des sympathischen Nervensystems lähmen zu können. In kleinen Dosen lähmt es die nicotinempfindlichen Ganglienzellen des vegetativen Systems, in großen Dosen die fördernden und die hemmenden postganglionären Nervenendigungen des Sympathicus, z. B. im Darm, den Arterien, im Herzen (aber auch die parasympathischen Endigungen).

Eine generelle lähmende Einwirkung auf die sympathischen Nervenendigungen kommt ferner nach den Angaben französischer Autoren dem *Coffein* und anderen Xanthinderivaten, z. B. dem Theobrominum natrio-salicylicum, zu, da nach Einwirkung dieser Substanzen Sympathicusreizung ohne Einfluß auf Pupille, Herz und Blutgefäße ist [FRÉDÉRICQ und DESCAMPS[3]), FRÉDÉRICQ und MÉLON[4])].

Auch die Adrenalinglykosurie bleibt nach Coffeindarreichung aus [BARDIER, LECLERE und STILLMUNKÉS[5])], was um so merkwürdiger klingt, als durch Coffein, allerdings mit zentralem Angriffspunkte, Glykosurie erzeugt wird. Nach anderen Autoren lähmt nur *Theobrominum natrio-salicylicum* die sympathischen Nervenendigungen, während *Coffein* und *Theocin* die glatten Muskelfasern lähmen [SAHLSTRÖM[6])]. Nach neueren Untersuchungen von STROSS und JUNKMANN[7]) ist übrigens diese Coffeinwirkung weder generell noch spezifisch.

Nach MACHT[8]) kann der Adrenalineffekt außer durch *Apokodein* auch durch *Nicotin* und durch *Aconitin*, nach A. FRÖHLICH und E. P. PICK[9]) auch durch Histamin und durch Witte-Pepton aufgehoben werden.

[1]) ELLIOTT: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 401. 1905.
[2]) DIXON: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 97. 1904.
[3]) FRÉDÉRICQ u. DESCAMPS: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 85, S. 13. 1921.
[4]) FRÉDÉRICQ u. MÉLON: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, S. 506 u. 963. 1922.
[5]) BARDIER, LECLERE u. STILLMUNKÉS: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 85, S. 281. 1921.
[6]) SAHLSTRÖM: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 45, S. 169. 1924.
[7]) STROSS u. JUNKMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 111, S. 34. 1926.
[8]) MACHT: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 6, S. 591. 1914/15.
[9]) FRÖHLICH, A. u. E. P. PICK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 71, S. 23. 1912.

b) Partielle Lähmung der sympathischen Nervenendigungen.

Das Mutterkornalkaloid *Ergotoxin* sowie das ihm sehr nahestehende Alkaloid *Ergotamin* haben die Fähigkeit, die *fördernden* sympathischen Nervenendigungen *elektiv* zu lähmen, dagegen die hemmenden sympathischen postganglionären Endigungen intakt zu lassen [Dale[1]), Dale und Spiro[2]), Rothlin[3]), vgl. auch Sollmann und Brown[4])]. Nach Ergotoxin- (Ergotamin-) Vergiftung bleibt der Effekt der Reizung motorischer (fördernder) sympathischer Nerven aus, nach Adrenalininjektion steigt der Blutdruck nicht an, sondern fällt um 30 bis 50 mm Hg, weil nunmehr die sympathischen hemmenden (gefäßerweiternden) Nervenenden allein durch Adrenalin erregt werden. Die accelerierende Herzwirkung verschwindet [A. Fröhlich und R. Gussenbauer[5]) für das *Ergotamin*], während die hemmenden Adrenalineffekte auf Darm oder Harnblase sowohl nach Reizung der betreffenden sympathischen Nervenstämme als auch nach Einwirkung von Adrenalin erhalten bleiben. Auf die parasympathischen Nervenendigungen erstreckt sich die Ergotoxinwirkung nicht, so daß sie als spezifisch-sympathicotrop bezeichnet werden kann. Die Ergotoxinwirkung bezieht sich auch auf die Adrenalinglykosurie [Miculicich[6]), A. Fröhlich und L. Pollak[7])] und auch auf die glykosurische Wirkung sympathomimetischer Substanzen [S. Morita[8])].

Zu solcher „Inversion" der Adrenalinwirkung auf den Blutdruck kann unter Umständen das Adrenalin selbst führen, und zwar nach Anwendung hoher toxischer Dosen [J. Bauer und A. Fröhlich[9])]. Dahin gehört vielleicht auch die bereits (auf S. 1104) erwähnte sekundäre Drucksenkung nach Ablauf der durch ansehnliche Adrenalinmengen bei venöser Zufuhr ausgelösten starken Drucksteigerung, die auch am Menschen beobachtet worden ist [J. Bauer[10])]. Paradoxe Pupillenwirkungen nach Vorbehandlung mit Adrenalin beschreiben T. Kato und M. Watanabe[11]).

Nach neuen Untersuchungen von Langecker[12]) wirken die Mutterkornalkaloide (Ergotamin) in gleicher Weise auf sympathische und parasympathische Innervationen. Die Beeinflussung der sympathisch innervierten Funktionen wird von dieser *Autorin* nicht als Lähmung im strengen Sinne des Wortes, sondern nur als Empfindlichkeitsverminderung für sympathische Reize aufgefaßt. Auch nach großen Gaben der Mutterkornalkaloide wird keine völlige Aufhebung des Adrenalineffektes gefunden; mittlere Adrenalindosen wirken aber unter dem Einfluß des Ergotoxins oder Ergotamins wie kleine, die in manchen Fällen schon ohne Vorbehandlung „invers" wirken.

Ergotamin (Ergotoxin) hat daneben aber auch viele der Adrenalinwirkung parallelgehende Wirkungen. So wirkt es bei Koliken z. B. der Gallenblase schmerzstillend, weil durch Erregung sympathischer Endigungen die Darmmuskulatur erschlafft [Kauffmann und Kalk[13])]. Rothlin[14]) faßt die Ergotaminwirkung als primäre Erregung und sekundäre Lähmung der — fördernden *und* hemmenden — Sympathicusendigungen auf [ähnlich Planelles[15])].

---

[1]) Dale: Journ. of physiol. Bd. 32, S. LVIII. 1905.
[2]) Dale u. Spiro: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 95, S. 337. 1922.
[3]) Rothlin: Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 52, Nr. 40, S. 978. 1922; Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, S. 470. 1923.
[4]) Sollmann u. Brown: Journ. of the Americ. med. assoc. 1905 (45), S. 229.
[5]) Fröhlich, A. u. R. Gussenbauer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. (Festschrift für H. H. Meyer) 1923, S. 61.
[6]) Miculicich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 133. 1912.
[7]) Fröhlich, A. u. L. Pollak: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 265. 1914.
[8]) Morita, S.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 245. 1915.
[9]) Bauer, J. u. A. Fröhlich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 84, S. 33. 1918.
[10]) Bauer, J.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 39. 1912.
[11]) Kato, T. u. M. Watanabe: Tohoku journ. of exp. med. Bd. 1, S. 73. 1920.
[12]) Langecker, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 118, S. 49. 1926.
[13]) Kauffmann, F. u. H. Kalk: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, S. 344. 1923.
[14]) Rothlin, E.: Klin. Wochenschr. Bd. 4, Nr. 30, S. 1437. 1925.
[15]) Planelles, J.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 105, S. 38. 1925.

Hydrastinin lähmt sympathische und parasympathische Nervenendigungen [Lundberg[1])], auch *Yohimbin* soll ergotoxinartig wirken [Hamet[2])], *Physostigmin* soll die fördernden Teile der sympathischen Innervation lähmen [Grauberg[3])]. Backman und Lundberg[4, 5]) schreiben neuerdings auch dem *Atropin* die Fähigkeit zu, die fördernden sympathischen Endigungen zu lähmen, dagegen bleibt (am Uterus, am überlebenden Gefäßstreifen, am Langendorff-Herzen) der hemmende Teil des Sympathicus unbeeinflußt.

Durch *Atropin* soll die Adrenalinconstriction der Blutgefäße des Frosches in Dilatation verwandelt, der Adrenalineffekt auf den Blutdruck von Säugetieren „invers" werden. Dies würde einen neuen Vorstoß gegen die Spezifität der vegetativen Nervengifte bedeuten.

B. Pharmakologie des parasympathischen Nervensystems.

I. Pharmakologische Beeinflussung zentraler parasympathischer Apparate.

Eine generelle elektive erregende Wirkung auf die Ursprünge des parasympathischen Systems im Mittelhirn, der Medulla oblongata, und im Sakralmark kommt, wie es scheint, nur dem *Pikrotoxin* zu [H. F. Grünwald[6])]. Bei Warmblütern erscheinen im Vergiftungsbilde, wenn die Phase der tonisch-klonischen Krämpfe vorbei ist, Miosis, starke Salivation, stark verlangsamte Herztätigkeit und tonische Kontraktion der Harnblase. Nach Durchschneidung der betreffenden Drüsen-, Herz- und Blasennerven bleiben diese Erscheinungen aus, wodurch der zentrale Ursprung der Erregung bewiesen ist. Ganz Ähnliches kann auch beim Frosch beobachtet werden. Einige dem Pikrotoxin verwandte Gifte, so das *Toxiresin* und das *Coryamyrtin*, haben anscheinend analoge Wirkungen [Perrier[7])]. Neben dem Vaguszentrum wird auch das Vasomotorenzentrum durch Pikrotoxin (auch durch *Cicutotoxin*) [Böhm[8])], das Vaguszentrum auch von den „Digitalissubstanzen" erregt [Cushny[9]), Kochmann[10])]. Die Fähigkeit vieler Krampfgifte, wie Santonin, Pikrotoxin, Anilin, Phenol, die Körpertemperatur unter Umständen stark zu erniedrigen [Zutz[11]), Harnack[12]), Harnack und Schwedmann[13])] führte Hans Horst Meyer[14]) dazu, neben einem sympathischen, die Wärmebildung und die Wärmeeinsparung beherrschenden Wärmezentrum, welches durch zahlreiche sympathicotrope Substanzen (vgl. S. 1097) angeregt wird, noch ein zweites antagonistisches parasympathisches *Kühlzentrum* anzunehmen [H. H. Meyer[15])], das eben durch die genannten Gifte, Pikrotoxin, Santonin, Anilin, Phenol und gewisse Strychninderivate

[1]) Lundberg, H.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 46, S. 327. 1925; Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 92, S. 644. 1925.

[2]) Hamet, R.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 180, S. 2074. 1925.

[3]) Grauberg, K.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 93, S. 1167. 1925.

[4]) Backman, E. L. u. H. Lundberg: Upsalas läkareförenings förhandl. Bd. 30, S. 1. 1924.

[5]) Backman u. Lundberg: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 475, 479, 481. 1922.

[6]) Grünwald, H. F.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 249. 1909.

[7]) Perrier: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 4, S. 191. 1875.

[8]) Böhm: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 5, S. 279. 1876.

[9]) Cushny: Journ. of exp. med. Bd. 2, S. 245. 1897.

[10]) Kochmann: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 16. 1905.

[11]) Zutz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 38, S. 397. 1897.

[12]) Harnack: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 45, S. 272. 1901; Bd. 49, S. 157. 1903.

[13]) Harnack u. Schwedmann: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 40, S. 151. 1897.

[14]) Meyer, H. H.: Ref. 30. Kongreß f. innere Med. Wiesbaden 1913.

[15]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 7. Aufl. S. 570. Urban & Schwarzenberg 1921.

erregt wird. Auch der zentral erregende *Campher* setzt in größeren Dosen fieberhaft gesteigerte Körpertemperatur herab, jedoch anders als die übrigen Krampfgifte, nämlich durch Narkotisierung des Wärmezentrums [M. Hashimoto[1])].

Die Herzverlangsamung und die Blutdrucksteigerung bei der akuten *Nicotin*vergiftung sind durch zentrale *und* periphere Reizung des Vagus bzw. des Vasomotorenzentrums bedingt, so daß neben der mächtigen peripheren Nicotinwirkung auch parasympathische Zentren erregt werden. Nach Dale und Laidlaw[2]) ist die Wirkung des *Cytisins* fast identisch mit der des Nicotins.

Dem *Morphium* kommen zweifellos erregende Wirkungen auf vegetative Zentren zu. Gleichwie die Splanchnicuszentren für den Darm durch Morphin erregt werden und so dieses Organ ruhig stellen [H. Nothnagel[3]), Bokai[4]), Pal[5])], hat es auch den Anschein, daß Morphin gewisse parasympathische Zentralapparate zu erregen vermag. Nach größeren Morphingaben werden Pupille und Lidspalte eng, der Herzschlag wird verlangsamt, der Sphincter vesicae gerät in verstärkte tonische Kontraktion. Namentlich für den Blasensphincter ist es nach neuen Untersuchungen von Ikoma[6]) wahrscheinlich geworden, daß durch Morphin ein im Sakralmark gelegenes Hemmungszentrum für den Detrusor erregt wird.

Mit Rücksicht auf den im allgemeinen exquisit lähmenden Einfluß des Morphins auf das Zentralnervensystem könnte aber auch angenommen werden, daß durch dieses Gift gewisse zentrale, den Tonus des Oculomotorius, Vagus und Pelvicus *dämpfende Hemmungen* geschwächt werden, wodurch die Pupille wie im Schlafe sich verengt und der Tonus des Herzvagus und der Blasensphincternerven steigen müßte [Meyer und Gottlieb[7])], E. W. Leersum[8])].

Die Bradykardie nach kleinen *Atropindosen* beim Menschen soll nach Dawson und Bulmer[9]) auf zentraler Vaguserregung beruhen.

Mittel, welche die *parasympathischen Zentren elektiv lähmen*, sind *nicht* bekannt.

II. Pharmakologische Beeinflussung peripherer parasympathischer Apparate.

1. Erregungsmittel für die parasympathischen Nervenendigungen.

a) Cholin.

Zusammenfassende Darstellung. Trendelenburg, P.: Cholin in Heffters Handbuch der Pharmakol. Bd. 1, S. 564. Berlin 1924.

Will man das Adrenalin als das normale Hormon des sympathischen Nervensystems ansehen, so liegt es sehr nahe, auch mit einem Hormon für das parasympathische System zu rechnen. Man ist gegenwärtig geneigt, ein solches im *Cholin* zu erblicken. *Cholin* = Trimethyloxäthylammoniumhydroxyd findet

[1]) Hashimoto, M.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 394. 1915.
[2]) Dale u. Laidlaw: Journal of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 3, S. 205. 1912.
[3]) Nothnagel, H.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 89, S. 1. 1882.
[4]) Bokai: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 23, S. 414. 1887.
[5]) Pal: Wien. med. Presse 1900, S. 2071.
[6]) Ikoma, T.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 102, S. 145. 1924.
[7]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 5. Aufl., S. 166. Urban & Schwarzenberg 1921.
[8]) van Leersum, E. W.: Nederlandsch tijdschr. v. geneesk. Bd. 1, S. 1374 u. 1575. 1918; Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. 1918, S. 689.
[9]) Dawson, R. u. F. M. R. Bulmer: Americ. journ. of the med. sciences Bd. 168, S. 641. 1924.

sich als Salz in sehr vielen Organen [Lohmann[1]), Kinoshita[2]), C. Schwarz und Lederer[3]), N. Guggenheim und W. Löffler[4]), O. Fürth und C. Schwarz[5])]. Es ist im Pankreas, Dünndarm, in der Milz, Leber, Niere, Lunge, in den Muskeln bis zu einem Gehalte von 0,01 bis 0,03% gefunden worden, ferner auch in komplexer Bindung im Lecithin. Lohmann hat das Cholin, das er in sehr erheblichen Mengen aus der Rinde der Nebenniere darstellen konnte, seiner blutdruckerniedrigenden Wirkung halber als Antagonisten dem Inkrete des Nebennierenmarkes, dem Adrenalin, gegenübergestellt und antagonistische Wirkungen in bezug auf die Herztätigkeit und die Peristaltik festgestellt. Auch die durch Cholin hervorgerufene Speichelsekretion kann durch Adrenalin unterdrückt werden, wohl nur als Folge der intensiven Anämisierung der Drüse durch Adrenalin und nicht als echter Antagonismus in den Drüsenzellen. Dagegen gelingt es nicht, die Adrenalinglykosurie durch Cholin aufzuhalten. Der blutdruckerniedrigende Faktor im Schilddrüsenpreßsaft ist von O. Fürth und C. Schwarz als Cholin identifiziert worden. Schon W. Weiland[6]) hatte festgestellt, daß Extrakte aus dem Magen, Dünndarm und Dickdarm von Hund, Katze und Kaninchen den überlebenden Dünndarm dieser Tierarten erregen. Es handelt sich dabei um eine nahezu N-freie Substanz, deren Wirkung durch Atropin aufgehoben wurde. Eine Reindarstellung gelang aber nicht. Erst durch Le Heux[7]) konnte mit aller Schärfe der Beweis geführt werden, daß die in der Darmwand enthaltene und von der Serosaseite her an wässerige Medien abgegebene, die Darmbewegungen anregende Substanz wirklich *Cholin* ist. Der Nachweis gelang sowohl durch Reindarstellung als auch durch die Feststellung, daß durch Acetylieren ihre Wirksamkeit am Darme um das 40—2500fache gesteigert wird (vgl. S. 1128). Cholin kann somit als ein Hormon der Darmbewegung bezeichnet werden [Le Heux, R. Magnus[8])]. Der Ort der Cholinerregung ist für die physiologisch in Betracht kommenden Mengen der Auerbachsche Plexus.

Intravenöse Cholininjektionen bewirken am Magen Verstärkung der Antrumperistaltik, beschleunigen den Übertritt des Inhaltes in den Dünndarm, erregen die Dünndarmperistaltik und beschleunigen die Passage des Darminhaltes durch das proximale Kolon [Le Heux[9])].

Bei experimentell erzeugten Magen- und Darmlähmungen kann durch intravenöse Cholininjektion die Tätigkeit des Verdauungskanals wieder angeregt werden, was vielleicht von praktischer Bedeutung werden kann [Kühlewein[10])].

Das Zuelzersche[11]) *Hormonal*, ein Milzextrakt, das aus dem „Peristaltikhormon" von Dohrn, Marxer und Zuelzer[12]) hervorgegangen ist, wirkt ähnlich wie Cholin. Dagegen ist das hypothetische Popielskische[13]) *Vasodilatin* (so genannt wegen seiner lokal gefäßerweiternden Wirkungen) zweifellos vom Cholin völlig verschieden.

---

[1]) Lohmann: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 118, S. 215. 1907; Zeitschr. f. Biol. Bd. 56, S. 1. 1911.
[2]) Kinoshita: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 132, S. 607. 1910.
[3]) Schwarz, C. u. R. Lederer: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 124, S. 353. 1908.
[4]) Guggenheim, N. u. W. Löffler: Biochem. Zeitschr. Bd. 74, S. 208. 1916.
[5]) Fürth, O. u. C. Schwarz: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 124, S. 361. 1908.
[6]) Weiland, W.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 147, S. 171. 1912.
[7]) Le Heux: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173, S. 8. 1919.
[8]) Magnus, R.: Naturwissenschaften 1920, H. 20.
[9]) Le Heux: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 190, S. 280 u. 301. 1921.
[10]) Kühlewein: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 191, S. 99. 1921.
[11]) Zuelzer: Med. Klinik 1910, Nr. 11.
[12]) Dohrn, Marxer u. Zuelzer: Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 46.
[13]) Popielski: Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 10; Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 128, S. 191. 1909.

Von besonderer Wichtigkeit ist, daß das durch Acetylieren des Cholins entstandene Acetylcholin eine ungemein verstärkte Einwirkung auf das parasympathische Nervensystem hat [R. Hunt und Taveau[1]), H. H. Dale[2])].

Nach den Feststellungen von R. Hunt und Taveau ist die blutdruckerniedrigende Wirkung des Acetylcholins hunderttausendmal stärker als die des Cholins und mehrere hundertmal stärker als die des Nitroglycerins. Diese Wirkung auf den Blutdruck ist aber nicht, wie R. Hunt und Taveau zuerst annahmen, bedingt durch eine negativ-inotrope Vaguswirkung auf das Herz, sondern die Folge einer intensiven Gefäßerweiterung, von der in erster Linie die Gefäße der Haut, der Speicheldrüsen, der Milz, des Darmes und der Leber betroffen werden. Die Einwirkung auf die Muskelgefäße ist gering. Schon Mengen von 0,000 000 024 g Acetylcholin, d. i. der vierzigmillionste Teil eines Milligramms pro Kilo, kann den allgemeinen Blutdruck erniedrigen [R. Hunt[3])].

Neben dem Acetylcholin haben von den ungemein zahlreichen Cholin- und Homocholinderivaten, die R. Hunt untersuchte, einige, und zwar namentlich solche, die sich von dem Cholintypus am wenigsten entfernen, ähnliche Wirkungen (vgl. auch H. H. Dale).

Bemerkenswert ist, daß durch Acetylcholin von peripheren Angriffspunkten aus viele Gefäßgebiete erweitert werden, bei denen künstliche Reizung der zu ihnen ziehenden parasympathischen Nerven nicht von Gefäßerweiterung gefolgt ist (z. B. die Gefäße der Haut). Da aber die Acetylcholinwirkung an allen Erfolgsorganen, an solchen, die mit kranial-sakralen Nerven in Verbindung stehen, und an solchen, bei denen solche Verbindungen nicht bekannt sind, in gleicher Weise durch Atropin aufgehoben wird, ist der Schluß zu ziehen, daß es an manchen Stellen zwar periphere Apparate gibt, die *chemisch* im Sinne der parasympathischen Innervation reagieren, daß es aber nicht überall zu einer Verbindung mit den von den kranial-sakralen Zentren herkommenden Nerven gekommen ist.

Ähnliches gilt auch für den Uterus, der auf Pilocarpin stark, auf Acetylcholin schwächer mit Kontraktion anspricht, obgleich Reizung parasympathischer Nervenstämme nicht zu Uterusbewegungen führt [Dale und Laidlaw[4])].

Für Gaskell[5]) ist Acetylcholin der Typus parasympathisch peripher erregender Substanzen, da er geradezu von einer Acetylcholin-Nervengruppe spricht, während man diese früher als Muscaringruppe zusammenfaßte. Auch die Tatsache, daß Atropin den vasodilatorischen Effekt der Reizung vieler parasympathischer Nervenstämme (Chorda tympani, Pelvicus) nicht aufhebt, wird von R. Hunt dahin gedeutet, daß nicht überall die zwar vorhandenen acetylempfindlichen Apparate in den Erfolgsorganen in *direkter* Verbindung mit den kranial-sakralen vegetativen Nerven stehen.

Entsprechend der Verbreitung der parasympathischen Nerven wird durch Cholin bzw. Acetylcholin die Pupille verengt, das Froschherz zum diastolischen Stillstande gebracht (während beim Warmblüter die negativ-inotrope Herzwirkung vorherrscht), die Drüsensekretionen werden angeregt.

---

[1]) Hunt, R. u. Taveau: Brit. med. journ. 1906, S. 1788; Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 1, S. 303. 1909.

[2]) Dale, H. H.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 6, S. 147. 1914.

[3]) Hunt, R.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 6, S. 477. 1914/15; Americ. journ. of physiol. Bd. 45, S. 197. 1918.

[4]) Dale u. Laidlaw: Journ. of physiol. Bd. 41, S. 318. 1910.

[5]) Gaskell: The involuntary nervous system 1916, zit. bei Dale: Vasodilator reactions. Bd. II, S. 262.

Für das Pankreas nehmen O. Fürth u. C. Schwarz, sowie C. Schwarz[1]) neben der peripheren erregenden Wirkung auf die Pankreassekretion auch eine zentrale Erregung der hemmenden Vaguszentren für das Pankreas durch kleine Cholindosen an.

Die Lehre von der nicht unbestrittenen vegetativen Innervation der quergestreiften Skelettmuskulatur neben der gewöhnlichen cerebrospinalen motorischen wird durch Untersuchungen mit Cholin bzw. Acetylcholin gestützt. Die zuerst von Boehm[2]) beschriebene contracturerzeugende Wirkung des Cholins auf den Froschmuskel findet sich ausgesprochen beim Acetylcholin. Schon durch sehr verdünnte Lösungen von Acetylcholin kann der überlebende Froschmuskel in Dauercontractur versetzt werden, die durch Atropin prompt behoben wird [O. Riesser und S. M. Neuschlosz[3])].

Zu erwähnen ist noch, daß das dem Cholin verwandte und aus ihm z. B. durch Bakterieneinwirkung leicht entstehende *Neurin*, das sich in den Nebennieren als normaler Bestandteil findet, die parasympathischen Endapparate stärker als Cholin erregt [Lohmann[4])].

$$\text{Cholin} = (CH_3)_3{=}N\begin{matrix}CH_2CH_2(OH)\\OH\end{matrix} \qquad \text{Neurin} = (CH_3)_3{=}N\begin{matrix}CH = CH_2\\OH\end{matrix}$$

Nach subcutaner Injektion rufen Cholin und Acetylcholin Hyperglykämie hervor (Bornstein, vgl. S. 1131).

O. Loewi[5]) hat den Nachweis erbracht, daß nach Reizung des Vagus am isolierten Kaltblüterherzen eine Substanz in den Ventrikelinhalt übergeht, die auf ein anderes Herz Vaguswirkung ausübt. Es ist höchstwahrscheinlich, daß es sich hier um Substanzen vom Cholintypus handelt. Auch aus Alanin, Leucin, Tyrosin können Choline gewonnen werden, die aber nur nach Acetylisierung wirksam sind [Gordonoff[6])].

b) Pilocarpin.

Zusammenfassende Darstellung. Dixon, W. E. und F. Ransom: Pilocarpin in Heffters Handbuch der Pharmakol. Bd. 2, 2. Teil, S. 746. Berlin 1924.

Die Erregung der parasympathischen Nervenendigungen durch dieses Mittel äußert sich am Auge in Miosis durch Kontraktion des M. sphincter pupillae, in Akkommodationskrampf durch Kontraktion des M. ciliaris und in Herabsetzung des intraokularen Druckes. Die Wirkungen sind aber im Gegensatze zu denen des Physostigmins nicht sehr anhaltend und hinterlassen eine vorübergehende leichte Schwächung des Sphincter pupillae [E. Harnack und H. H. Meyer[7])].

Die glatten Muskeln des Verdauungskanales geraten durch Pilocarpin in Kontraktion, so z. B. der Magen, wodurch reflektorisch ausgelöstes Erbrechen eintreten kann. Die Gallenblase kontrahiert sich, der Sphincter des Choledochus schließt sich, um nach einiger Zeit wieder zu erschlaffen. Entsprechend dem Einflusse des Vagus und des Pelvicus auf den Darm kann durch Pilocarpin der ganze Darm zu Bewegungen veranlaßt werden, die sich bis zu partiellen Contracturen steigern können. Die oft sehr heftigen unkoordinierten Darmbewegungen, Einschnürungen und krampfhaften Zusammenziehungen hemmen dann die Weiterbeförderung des Darminhaltes, oft genug treten aber Durch-

[1]) Fürth, O. u. C. Schwarz: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 124, S. 427, 1908 und Schwarz, C.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, S. 337. 1909.
[2]) Boehm: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 58, S. 265. 1908.
[3]) Riesser, O. u. S. M. Neuschlosz: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 342. 1921.
[4]) Lohmann: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 128. 1909.
[5]) Loewi, O.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 189, S. 239. 1921; Bd. 193, S. 201. 1921; Klin. Wochenschr. Bd. 5, Nr. 20, S. 894. 1926.
[6]) Gordonoff, T.: Biochem. Zeitschr. Bd. 160, S. 451. 1925.
[7]) Harnack, E. u. H. H. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 12, S. 366. 1880.

fälle als Folge der Pilocarpinerregung ein [G. Katsch[1]), E. Harnack und H. H. Meyer].

Auf den überlebenden Warmblüterdünndarm wirkt Pilocarpin auch nach Entfernung des Auerbachschen Plexus erregend; daraus ist zu folgern, daß die pilocarpinempfindlichen Vagusendigungen im Darme keine Beziehung zu den Plexuszellen des Auerbachschen Plexus haben [R. Magnus[2]), K. Kress[3])]. Die Pilocarpinempfindlichkeit des isolierten Kaninchendünndarms ist so konstant, daß sie zu einer physiologischen Wertbestimmung benutzt werden kann, zumal hier selbst die stärkste Erregung keine Lähmung hinterläßt [P. Neukirch[4])]. Obgleich künstliche Reizung der parasympathischen sakralen Nerven keine Uterusbewegungen auslöst, wirken, wie erwähnt, Pilocarpin und Acetylcholin erregend auf den Uterus in situ und auf das isolierte überlebende Organ [Kehrer[5]), Sugimoto[6])]. Nach Cushny[7]) wirkt Pilocarpin analog dem Reizungserfolge der sympathischen Nervi hypogastrici und der Adrenalinwirkung kontrahierend oder hemmend auf den Katzenuterus, je nach dem augenblicklichen Zustande des Organs. Da die Pilocarpin-Uteruswirkung durch Atropin, nicht aber durch Ergotoxin zu beheben ist, muß dennoch auf eine parasympathische Innervation geschlossen werden (vgl. das oben auf S. 1109 Gesagte). Cushny kommt zu der Annahme, daß in diesem Falle das Pilocarpin an einer rezeptiven Substanz angreift, die nicht in der Bahn des Nervenimpulses liegt, sondern nur mit ihr irgendwie in Verbindung steht. Ähnliches scheint für den Samenstrang zu gelten [Perutz und Taigner[8])]. Auch die Ureterenperistaltik sowie die Kontraktionen des Detrusor vesicae werden durch Pilocarpin angeregt. Sehr mächtig wirkt Pilocarpin auf die von parasympathischen Nerven beherrschten Drüsensekretionen ein. Speicheldrüsen, Tränendrüsen, Magensekretion, Pankreassekretion, Schleim- und Bronchialdrüsen geraten unter Pilocarpineinwirkung in Tätigkeit, ganz besonders auch die Schweißdrüsen [Luchsinger[9]), E. Harnack und H. H. Meyer[10])]. Vielleicht wird durch Steigerung der Sekretionstätigkeit auch das Entstehen von Lungenödem durch Pilocarpin bei Versuchstieren begünstigt (E. Harnack und H. H. Meyer). In der ärztlichen Praxis wird gelegentlich von der schweißtreibenden und speichelanregenden Wirkung des Pilocarpins Gebrauch gemacht.

Dem Pilocarpin ähnlich wirkt die in den Arecanüssen, die bei den malaiischen Völkerschaften zum „*Betelkauen*" benutzt werden, enthaltene basische Substanz *Arecolin* (Methylester der Tetrahydromethylnicotinsäure) [Pätz[11])]. Als Ersatz für das in der Kriegszeit fehlende Arecolin wurden als synthetische Ersatzmittel *Cesol* (Nicotinsäuremethylesterchlormethylat) und *Neu-Cesol* (voll hydriertes Cesol) hergestellt. Bei den Cesolen tritt die schweißtreibende und miotische Wirkung gegenüber der speicheltreibenden Wirkung und der erregenden Wirkung auf die Darmmuskulatur zurück [Burchard[12]), Loewy und Wolffenstein[13])]. Gegenwärtig wird von der Wirkung des Neu-Cesols zur Speichelerregung gegen das Durstgefühl nach Operationen in allgemeiner Narkose Gebrauch gemacht.

---

[1]) Katsch, G.: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 21. 1914.
[2]) Magnus, R.: Ergebn. d. Physiol. Bd. 2, S. 637. 1903.
[3]) Kress, K.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 109, S. 1. 1905.
[4]) Neukirch, P.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 147, S. 153. 1912.
[5]) Kehrer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 58, S. 366. 1908.
[6]) Sugimoto: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 27. 1913.
[7]) Cushny: Journ. of physiol. Bd. 35, S. 1. 1906.
[8]) Perutz u. Taigner: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 131, S. 316. 1921.
[9]) Luchsinger: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 15, S. 482. 1877.
[10]) Harnack, E. u. H. H. Meyer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 12, S. 366. 1880.
[11]) Pätz: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 7, S. 577. 1910.
[12]) Burchard: Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. 30, S. 119. 1919.
[13]) Loewy u. Wolffenstein: Therapie d. Gegenw. Jg. 61, S. 287. 1920.

Auf die Diurese hat Pilocarpin anscheinend keinen Einfluß. Die mitunter verzeichnete harntreibende Pilocarpinwirkung ist wahrscheinlich auf eine Anregung der Ureterentätigkeit zurückzuführen [D. Cow[1])].

Die Herzwirkung des Pilocarpins, welche zu einer Verlangsamung der Schlagfolge, beim Frosche sogar zum diastolischen Herzstillstande führt, kann aber nicht einfach mit einer Erregung der letzten postganglionären Nervenendigungen erklärt werden, da der diastolische Herzstillstand spontan vorüber. geht und Unerregbarkeit des Vagusstammes hinterläßt. In dieser Phase läßt sich aber noch durch künstliche Reizung des Sinus und auch durch Muscarin ein neuerlicher diastolischer Stillstand erzielen (E. Harnack und H. H. Meyer). Deshalb wird von H. H. Meyer und R. Gottlieb[2]) angenommen, daß Pilocarpin, ähnlich dem Nicotin, an einem „Zwischenstück" im Hemmungsapparate des Herzens angreift. Sowohl die chemische Verwandtschaft zwischen Pilocarpin und Nicotin als auch gewisse gemeinsame zentral erregende Wirkungen lassen diese Analogie begründet erscheinen. Da aber durch Atropin die Pilocarpinwirkung am Herzen aufgehoben oder verhindert werden kann, so muß der Angriffspunkt des Pilocarpins dennoch in parasympathischen Elementen gesucht werden. Nach Burridge[3]) greift Pilocarpin im Sarkoplasma zwischen der myoneuralen Verbindung und der contractilen Substanz an.

In neuester Zeit haben Bornstein und seine Mitarbeiter den Nachweis erbracht, daß, gleichwie durch Erregung sympathischer Nervenendigungen, auch durch Mittel, welche die parasympathischen Endapparate in Erregungszustand versetzen, also durch Pilocarpin, Cholin, Acetylcholin (aber auch durch Physostigmin) Hyperglykämie erzeugt wird. Zur Glykosurie kommt es aber deswegen nur ausnahmsweise, weil der Zucker, der zwar gleichfalls aus dem Glykogen der Leber und der Muskeln stammt, sofort verbrannt wird, so daß der Zuckerspiegel im Blute sich nur selten bis zum Auftreten von Glykosurie erhöhen kann [Bornstein und Vogel[4]), Bornstein und Holm[5]), Bornstein und Müller, Hornemann[6])]. Da die parasympathische Hyperglykämie auch bei nebennierenexstirpierten Tieren eintritt, so kann sie nicht auf dem Umwege über dieses Organ entstehen (Bornstein und K. Holm) und da der durch Pilocarpin mobilisierte Zucker so rasch verbrannt wird, kann die parasympathische Hyperglykämie auch nicht durch Nichtverbrennen des fortlaufend aus der Leber mobilisierten Zuckers zustande kommen. Bornstein ist geneigt anzunehmen, daß man einen „Sympathicuszucker" und einen besonderen „Parasympathicuszucker" anzunehmen habe und daß die Leber den Impuls zur Zuckermobilisation von beiden Nervensystemen her erhalten könne. Dagegen wird durch Pilocarpin im Gegensatze zum Adrenalin das Glykogen der isolierten *überlebenden* Leber nicht mobilisiert. Die Parasympathicushyperglykämien sind auch dadurch als solche charakterisiert, daß sie am atropinisierten Tier ausbleiben [Bornstein und Vogel[7])]. Eigentümlicherweise wird die zuckermobilisierende Wirkung des Adrenalins bei gleichzeitiger Pilocarpininjektion aufgehoben (Bornstein und Vogel).

---

[1]) Cow, D.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 393. 1912.

[2]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 5. Aufl., S. 270. Urban & Schwarzenberg 1921.

[3]) Burridge, W.: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 28, S. 23. 1923.

[4]) Bornstein u. Vogel: Biochem. Zeitschr. Bd. 122, S. 274. 1921.

[5]) Bornstein u. Holm: Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 1695. 1922; Biochem. Zeitschr. Bd. 135, S. 532. 1922.

[6]) Hornemann: Biochem. Zeitschr. Bd. 122, S. 269. 1921.

[7]) Bornstein u. Vogel: Biochem. Zeitschr. Bd. 126, S. 56. 1921.

Daß durch Pilocarpin die arteriellen Blutgefäße erweitert werden, ist erst in neuerer Zeit festgestellt worden. Erweiterung wurde gefunden für die Blutgefäße der Lunge [Brodie und Dixon[1]), Baehr und E. P. Pick[2])], ferner eine geringe Erweiterung der Hirngefäße [Dixon und Halliburton[3]) und für die Haut- und Muskelgefäße von Säugetieren von R. Hunt[4]). Am Laewen-Trendelenburgschen Froschpräparate kann eine erweiternde Wirkung des Pilocarpins besonders dann leicht festgestellt werden, wenn durch Einleitung sehr verdünnter Adrenalinlösungen den Gefäßen zuvor ein erhöhter Tonus verliehen worden ist [A. Fröhlich und E. P. Pick[5])].

Gegenüber diesen direkten gefäßerweiternden Effekten erklären O. Loewi und Henderson, daß die durch Pilocarpin herbeigeführte vermehrte Durchblutung der Submaxillarspeicheldrüse nur indirekt bedingt sei durch gefäßerweiternde Stoffwechselprodukte, die von der tätigen Drüsenzelle ausgeschieden werden [Henderson und O. Loewi[6])].

Die Gefäße überlebender Nieren werden durch Pilocarpin an allen Stellen erweitert (während die Erweiterung durch Hypophysin sich auf die distalen Gefäßpartien beschränkt [Pal[7])].

c) Muscarin.

Zusammenfassende Darstellung. Führer, H.: Muscarin in Heffters Handbuch der Pharmakol. Bd. 1, S. 640. Berlin 1923.

Die Wirkungen des Muscarins sind denen des Acetylcholins und des Pilocarpins sehr ähnlich, obgleich mit ihnen nicht völlig identisch (vgl. S. 1027 ff.). Durch Muscarin wird u. a. die Ringmuskulatur der Bronchien in krampfhafte Contractur versetzt [H. Januschke und L. Pollak[8])]. Ein wesentlicher Unterschied gegenüber dem Pilocarpin ist darin gegeben, daß durch Muscarin das Froschherz in stundenlangen diastolischen Stillstand versetzt werden kann, der nur durch Atropin behoben wird. Durch kleine Muscarindosen wird entweder die Frequenz des Herzens bei annähernd normalem Pulsvolum herabgesetzt oder aber bei ziemlich normaler Frequenz die diastolische Phase gegenüber der systolischen sehr begünstigt [Cushny[9])]. Der Angriffspunkt des Muscarins an den vagalen Nervenendigungen ist von Jonescu[10]) mit Berufung auf die Versuchsergebnisse von W. Straub deshalb bestritten worden, weil sich Vagusreiz und submaximale Muscarinvergiftung am Froschherzen nicht addieren, sondern im Gegenteil eine Unerregbarkeit des Vagusstammes eintritt. Aus diesen Gründen ist Jonescu geneigt, eine myogene Wirkung des Muscarins im Erfolgsorgan selbst anzunehmen. Demgegenüber ist aber von Honda[11]) nachgewiesen worden, daß sich Muscarinwirkung und Vagusreizung mit Öffnungsschlägen unzweideutig addieren.

Die Unerregbarkeit des Vagusstammes wird von Honda auf eine nicotinartige Lähmung des „Zwischenstückes" zurückgeführt, während die eigentlichen vagalen Endigungen ihre Erregbarkeit behalten. Versuche am vaguslosen Ventrikel des Seehasen (Aplysia limacina), einer marinen Molluske, der auch keine Ganglienzellen enthält, haben W. Straub zu der An-

[1]) Brodie u. Dixon: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 476. 1904.
[2]) Baehr, G. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 65. 1913.
[3]) Dixon u. Halliburton: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 3, S. 315. 1910.
[4]) Hunt, R.: Americ. journ. of physiol. Bd. 45, S. 231. 1918; Vasodilator Reaction. Bd. II, S. 254.
[5]) Fröhlich, A. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 107. 1913.
[6]) Henderson u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53, S. 62. 1905.
[7]) Pal: Wien. med. Wochenschr. 1909, Nr. 3.
[8]) Januschke, H. u. L. Pollak: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66, S. 205. 1911.
[9]) Cushny: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 31, S. 432. 1897.
[10]) Jonescu: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 154. 1909.
[11]) Honda: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64, S. 72. 1910.

nahme eines myogenen, nicht parasympathischen Angriffspunktes für das Muscarin geführt. In der Tat fehlt am Aplysienherzen die Aufhebung des Muscarinstillstandes durch Atropin [W. Straub[1])]. Da ferner das durch Muscarin stillgestellte Aplysienherz nach einer gewissen Zeit wieder spontan zu schlagen beginnt, und dies in einem Zeitpunkte, in dem in der Ventrikelsubstanz so viel Muscarin enthalten ist, daß ein zweites unvergiftetes Aplysienherz dadurch zum diastolischen Stillstand gebracht werden kann, ist dies für W. Straub ein weiterer Beweis, daß Muscarin eine dauernde Erregung der Herzhemmung deswegen nicht hervorruft, weil nur der Vorgang des Eindringens in das Zellinnere, nicht aber der Zustand des Bespültseins der Muskelzellen von der Muscarinlösung das wirkungsbedingende Moment ist, weshalb Straub nur dem „Muscaringefälle" eine Wirkung zuschreibt.

Die Wirkungen des *synthetischen Muscarins* sind erheblich geringer als die des aus Pilzen isolierten Muscarins [R. Boehm[2]), Führer[3]), H. H. Meyer[4])]. Es ist nach Ewins[5]) und Dale[6]) der salpetrigsaure Ester des Cholins. Eine vergleichende Studie über eine Reihe von Muscarinderivaten stammt von Brabant[7]).

Phosphonium-, Arsonium-, Stibonium-, Sulfonium-Verbindungen, die dem Tetramethylammoniumjodid analog gebaut sind, haben Muscarinwirkung, einige wirken auch nicotinartig [Hunt und Renshaw[8])].

d) Physostigmin (Eserin).

Zusammenfassende Darstellung. Dixon, W. E. und F. Ransom: Physostigmin in Heffters Handbuch der Pharmakol. Bd. 2, 2. Teil, S. 786. Berlin 1924.

Anders als Acetylcholin, Pilocarpin und Muscarin wirkt das Alkaloid Physostigmin (Eserin) auf die parasympathischen Endapparate ein. Obgleich die Symptomatologie der Physostigminwirkung annähernd dieselbe ist (Miosis, Akkommodationskrampf, Herabsetzung des intraokularen Druckes, Steigerung der Drüsensekretionen, verstärkte Kontraktionen der Bronchial-, Magen- und Darmmuskulatur, der Blase, des Uterus, Bradykardie usw.), ist der Mechanismus der Wirkungen ein anderer. Während die erstgenannten Substanzen die parasympathischen Nervenendigungen unmittelbar erregen, konnte eine solche direkte Einwirkung des Physostigmins auf die Nervenendapparate nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Eine denervierte Iris verliert sogleich ihre Ansprechbarkeit für Physostigmin, während sie auf Pilocarpin oder Muscarin so lange mit Kontraktion antwortet [Anderson[9])], als noch undegenerierte Muskelzellen im Sphincter pupillae vorhanden sind. Wird aber nach Durchschneidung der kranialen parasympathischen Irisnerven unter gleichzeitiger *lokaler* Einwirkung von Physostigmin ein exogener, z. B. faradischer, oder ein endogener (z. B. ein Erstickungs-) Reiz auf die Iris ausgeübt, so tritt trotz des Aufhörens der zentralen nervösen Verbindung Miosis auf. Miosis tritt ferner nach vorhergeschickter Oculomotoriusdurchschneidung unter lokaler Physostigminwirkung ein, wenn dazu noch der Halsteil des Sympathicusgrenzstranges, in welchem die pupillenerweiternden Fasern verlaufen, durchtrennt worden ist. Dann genügen nämlich die vom Blute gelieferten chemischen Reize, um die Pupille zu verengern. Aus diesen Tatsachen muß der Schluß gezogen werden, daß die Physostigminwirkung hauptsächlich, wenn nicht ausschließlich, darin besteht, daß die parasympathischen Nervenendapparate empfindlicher

---

[1]) Straub, W.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 119, S.127. 1907.
[2]) Boehm, R.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19, S. 87. 1885.
[3]) Führer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 283. 1909.
[4]) Meyer, H. H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 32, S. 101. 1893.
[5]) Ewins: Biochem. journ. Bd. 8, S. 209. 1914.
[6]) Dale: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 6. 1914.
[7]) Brabant: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 25, S. 295. 1920.
[8]) Hunt, R. u. R. R. Renshaw: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 25, S. 315. 1925.
[9]) Anderson: Journ. of physiol. Bd. 31, Proc. 21. Mai 1904; Bd. 33, S. 414. 1905/06.

gemacht werden, so daß sie dann auch auf sonst unterschwellige äußere oder innere Reize ansprechen. Zuerst ist diese Wirkung des Kalabarbohnenextraktes wohl von Arnstein und Sustschinsky[1]) und für das reine Alkaloid von Winterberg[2]) für den Herzvagus beschrieben worden. Bei Verwendung kleiner Dosen kann die Steigerung der Erregbarkeit des vagalen Herzhemmungsapparates schon *vor* einer Frequenzverlangsamung ausgebildet sein. Da nach O. Loewi[3]) durch Physostigmin die Sensibilisierung zwar für die künstlichen (elektrischen) und für die natürlichen, tonisch dem Herzen zufließenden Vagusreize, nicht aber für den Pilocarpin- oder den Muscarineffekt eintritt, ist anzunehmen, daß der Ort der Sensibilisierung durch Physostigmin, wenigstens am Herzen, nicht an der myoneuralen Vorbildung, sondern in den eigentlichen postganglionären Endigungen des Herzvagus gelegen ist. Die Sensibilisierung durch Physostigmin ist so hochgradig, daß unter Umständen auch die Atropin-, die Nicotin- und die Curarelähmung des Vagus verschwinden können. Andererseits kann durch Atropin die Wirkung des Physostigmins beseitigt werden. Die hochgradige Steigerung der Erregbarkeit des Darmvagus führt zum Auftreten von Erbrechen und Durchfall, jene des N. pelvicus zu krampfhaften Blasenkontraktionen, die der Chorda tympani zu Speichelfluß [O. Loewi und G. Mansfeld[4])]. Auch für die pulsverlangsamende Wirkung der Digitaliskörper wird das Herz durch Physostigmin sensibilisiert [R. Kaufmann[5])] und auch für die blutdrucksenkende Wirkung des Acetylcholins [R. Hunt[6])].

Auch aus der Tatsache, daß nach Durchschneidung der Nervi ciliares breves oder nach Exstirpation des Ganglion ciliare mit darauffolgender völliger Degeneration des postganglionären Neurons die physostigminempfindlichen Elemente aus der Iris verschwinden, während die pilocarpinempfindlichen erhalten bleiben, ist zu folgern, daß der Angriffspunkt des Physostigmins nicht im „myoneuralen Zwischenstück" (welches durch Pilocarpin erregt wird), sondern in den eigentlichen parasympathischen Nervenendigungen gelegen ist. Beide Elemente sind aber in gleicher Weise atropinempfindlich [Anderson[7])]. Da aber Physostigmin auch nach völliger Atropinlähmung des Herzvagus, wenn auch nur mehr in geringem Grade, die Schlagfrequenz herabzusetzen vermag (Winterberg), so muß das Physostigmin außerdem noch einen anderen, noch nicht genügend aufgeklärten peripheren Angriffspunkt besitzen [H. Winterberg, Harnack[8])].

Die von ihren Zentren abgetrennten Schweißdrüsen sezernieren nicht unter dem Einflusse des Physostigmins, sondern nur, wenn sie in Verbindung mit den zentralen Apparaten belassen werden, ein weiterer Beweis dafür, daß durch Physostigmin nur die Erregbarkeit der parasympathischen Endigungen gesteigert wird [Luchsinger[9])].

Gegen die Annahme, daß durch Physostigmin die Erregbarkeit der *Muskelsubstanz* erhöht wird, ließen sich auch die Beobachtungen von Anderson anführen, daß die nach Durchschneidung der Ciliarnerven verlorengegangene

[1]) Arnstein u. Sustschinsky: Med. Zentralbl. 1867, S. 625; Schmidts Jahrb. Bd. 142, S. 287. 1869.
[2]) Winterberg: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 4, S. 636. 1907.
[3]) Loewi, O.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70, S. 351. 1912.
[4]) Loewi, O. u. G. Mansfeld: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, S. 180. 1910.
[5]) Kaufmann, R.: Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 28.
[6]) Hunt, R.: Vasodilator Reaction. II. Americ. journ. of physiol. Bd. 45, S. 231. 1918.
[7]) Anderson, H. K.: Journ. of physiol. Bd. 33. 1905/06.
[8]) Harnack, E.: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 5. 1908.
[9]) Luchsinger: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 15, S. 482. 1877.

Physostigminwirkung erst wiederkehrt, wenn die Nervenfasern sich regeneriert haben.

Dagegen erscheint bei wirbellosen Tieren ein muskulärer Angriffspunkt des Physostigmins nicht ausgeschlossen, da MAGNUS[1]) am zentrenfreien Präparate von Sipunculus nudus und FÜHNER[2]) am zentrenfreien Blutegel über Erregung der glatten Muskelfasern durch Physostigmin berichten. Da aber FÜHNER seinen Ausführungen die Annahme zugrunde legt, daß Bariumsalze *nur* auf die contractile Substanz einwirken können und dies nach seinen Erfahrungen und nach denen von SUGIMOTO[3]) (Antagonismus zwischen Adrenalin und Bariumchlorid am Meerschweinchenuterus) nicht ausnahmslos der Fall sein kann, scheint bis auf weiteres dieser Punkt einer Aufklärung bedürftig zu sein.

Dagegen ist eine Erregung mancher *Zentren* durch Physostigmin bei Wirbeltieren und bei Wirbellosen zweifellos vorhanden [ROTHBERGER[4]), E. HARNACK und WITKOWSKI[5])]. Die Erregung zentraler Apparate muß natürlich bei gleichzeitiger Erregbarkeitssteigerung der dazugehörigen peripherstenEndigungen den Effekt sehr steigern. Daß nach Physostigminvergiftung bei Warmblütern leicht (bei Fröschen nur nach vorausgegangener Erwärmung) Muskelflimmern (fibrilläre und fasciculäre Kontraktionen) am ganzen Körper auftritt, spricht für eine Beeinflussung der Skelettmuskulatur durch parasympathische Gifte. Diese Muskelzuckungen bleiben nach Nervendurchschneidung zunächst bestehen, verschwinden aber mit der fortschreitenden Degeneration [LASCHKEWICH[6]), HARNACK und WITKOWSKI, R. MAGNUS[7])]. Sie sind nach MAGNUS an das Vorhandensein der peripheren Innervation im quergestreiften Muskel geknüpft und entstehen zweifellos durch eine Erregbarkeitssteigerung der peripheren Nervenelemente im Muskel, demnach in gleicher Weise wie die übrigen Physostigmineffekte. Auf dieser Erregbarkeitssteigerung beruht sicherlich auch der von PAL[8]) und ROTHBERGER[9]) aufgedeckte Antagonismus des Physostigmins dem Curare und der lähmenden Wirkung der Magnesiumsalze gegenüber [DON JOSEPH und MELTZER[10])]. Der Ort dieses antagonistischen Effektes ist noch nicht mit Sicherheit bekannt [MEYER und GOTTLIEB[11])].

Die von EDMUNDS und ROTH[12]) gefundene tonische Contractur des entnervten Hühnermuskels, die durch Physostigmin erzeugt, durch Atropin aber nicht aufgehoben wird und auch nicht nach kompletter Degeneration verschwindet, entsteht dem Anscheine nach in der contractilen Substanz des Sarkoplasmas und hat daher nichts mit dem Muskelflimmern zu tun. Die Physostigminwirkung auf die quergestreiften Muskeln läßt sich am besten mit der Annahme einer vegetativen parasympathischen Innervation in Einklang bringen, die von H. H. MEYER und R. GOTTLIEB[13]) zuerst ausgesprochen worden ist und für die sich in neuester Zeit ganz besonders E. FRANK[14]) mit seinen Mitarbeitern ein-

---

[1]) MAGNUS: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 50, S. 111. 1903.
[2]) FÜHNER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 82, S. 205. 1917.
[3]) SUGIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 27. 1913.
[4]) ROTHBERGER: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 87, S. 117. 1901.
[5]) HARNACK, E. u. WITKOWSKI: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 5, S. 401. 1876.
[6]) LASCHKEWICH: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 35, S. 291. 1866.
[7]) MAGNUS, R.: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 123, S. 99. 1908.
[8]) PAL: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 14, S. 255. 1900.
[9]) ROTHBERGER: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 87, S. 117. 1901.
[10]) DON JOSEPH u. MELTZER: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 1, S. 369. 1909.
[11]) MEYER, H. H. u. R. GOTTLIEB: Experimentelle Pharmakologie. 5. Aufl., S. 170/171. Urban & Schwarzenberg 1921.
[12]) EDMUNDS u. ROTH: Americ. Journ. of Physiol. Bd. 23, S. 28.
[13]) MEYER, H. H. u. R. GOTTLIEB: Experimentelle Pharmakologie. 1. Aufl., S. 132. Urban & Schwarzenberg 1910.
[14]) FRANK, E.: Berlin. klin. Wochenschr. 1919, S. 1090; 1920, S. 725.

gesetzt hat [E. Frank und Nothmann[1]), Schäffer[2]), Frank, Nothmann und Hirschmann[3]), vgl. auch S. de Boer[4]), Dusser de Barenne[5])], [dagegen Nigrin y Lopez und Brücke[6])].

e) Mittel, welche die Endungen der parasympathischen Nerven nur teilweise, nicht generell erregen.

α) *Hypophysensubstanzen.*

Hier sind, wie beim sympathischen Nervensystem, zuvörderst die Extrakte aus dem Hinterlappen der *Hypophyse*, die sogenannten Hypophysine, deren chemische Struktur durchaus nicht restlos aufgeklärt ist, zu nennen. Auch steht es keineswegs fest, ob es sich in diesen Extrakten, mögen sie auch noch so gereinigt sein (Beispiele der zahlreichen Fabrikmarken sind Hypophysin, Pituitrin, Pituglandol, Pituisan), um eine einzige wirksame Substanz oder um ein Gemisch mehrerer Körper handelt, wie Führer[7]) nachzuweisen bestrebt war. Es ist daher zur Zeit auch nicht möglich, „*amphotrope*" Wirkungen (vgl. S. 1144) der reinen Hypophysenhinterlappensubstanz mit Sicherheit anzunehmen. Viele Wirkungen der Hypophysine decken sich aber mit einer Erregung parasympathischer Nervenendapparate. Die von mehreren Autoren festgestellte Verlangsamung des Herzschlages in situ beruht wohl auf einer Erregung des Vaguszentrums. Da aber nach Vagusdurchschneidung oder nach Atropinisierung ein Teil der Verlangsamung bestehenbleibt, muß auch an eine direkte Herzwirkung gedacht werden. Die Systolen und die Amplituden der Herzbewegung werden vermindert [Wiggers[8]), Airila[9])]. Tigerstedt und Airila[10]) sprechen auf Grund ihrer Versuche mit der Stromuhr geradezu von einem schädigenden Effekt der Hypophysine auf das Herz. Die Erhöhung des mittleren Blutdruckes wurde bereits beschrieben (S. 1120). Sie ist eigentlich der einzige Effekt, der an eine Adrenalinwirkung erinnert. Allein auch hier bestehen wesentliche Unterschiede, da die Drucksteigerung nach Hypophysininjektion weit geringer ausfällt, dafür aber einen protrahierten Verlauf nimmt (Airila, Klotz). Während die Drucksteigerung, die durch Verengerung der arteriellen Gefäße des Darmes, der Milz und der Extremitäten bedingt ist [Oliver und Schaefer[11]), Schaefer und Vincent[12]), Magnus und Schaefer[13])] bei Kaninchen sehr ansehnlich ist, zeigt der Blutdruck bei Hund und Katze nach Hypophysininjektion eine initiale Senkung, die nach E. P. Pick und H. Mautner[14]) dadurch bedingt ist, daß bei den Carnivoren das in den gewöhnlichen Hypophysenpräparaten enthaltene Histamin (β-Imidazolyläthylamin) die Lebervenen sperrt, so daß weniger Blut aus dem Splanchnicusgebiete in das Herz abfließen kann.

[1]) Frank, E. u. Nothmann: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, S. 129. 1921.
[2]) Schäffer: Berlin. klin. Wochenschr. 1920, S. 728.
[3]) Frank, E., Nothmann u. Hirsch-Kaufmann: Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 1820. 1922; Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 197, S. 270. 1922.
[4]) de Boer, S.: Fol. neurobiol. Bd. 7. 1913; Zeitschr. f. Biol. Bd. 65, S. 239. 1915.
[5]) Dusser de Barenne: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 166, S. 145. 1916.
[6]) v. Brücke u. Nigrin y Lopez: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 166, S. 55. 1916.
[7]) Führer: Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 491; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 397. 1913; Berlin. klin. Wochenschr. 1914, S. 248.; Therapeut. Halbmonatshefte 1920, Jg. 34, S. 437.
[8]) Wiggers: Americ. journ. of the med. sciences April 1911.
[9]) Airila: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 31, S. 381. 1914.
[10]) Tigerstedt u. Airila: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 30, S. 302. 1913.
[11]) Oliver u. Schaefer: Journ. of physiol. Bd. 18, S. 277. 1895.
[12]) Schaefer u. Vincent: Journ. of physiol. Bd. 25, S. 87. 1899/1900.
[13]) Magnus u. Schaefer: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 9. 1901/02.
[14]) Mautner, H. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 306. 1923.

Die Blutgefäße des Frosches werden im Trendelenburgschen Präparate im Gegensatz zu der Wirkung des Adrenalins durch Hypophysin prompt erweitert [A. Fröhlich und E. P. Pick[1])], ebenso die Nierengefäße [Magnus und Schaefer, Pal[2]), Cow[3])].

Da auch Pilocarpin den Tonus der Froschgefäße herabsetzt (A. Fröhlich und E. P. Pick), muß eine parasympathicotrope Wirkung der Hypophysenextrakte angenommen werden, die zwar an die des Histamins erinnert [H. Handovsky und E. P. Pick[4])], aber mit ihr nicht identisch zu sein braucht [Fröhlich und Pick[5])]. Campbell[6]) nimmt zwei Substanzen in den Hypophysenextrakten an, eine vasokonstringierende und eine vasodilatierende. Beim Warmblüter scheint ein Synergismus der beiden Organextrakte Hypophysin und Adrenalin zu bestehen [A. Fröhlich und E. P. Pick, Airila[7]), vgl. dazu S. 1119 u. 1120].

Ein Unterschied zwischen den Wirkungen von Hypophysin einerseits, Pilocarpin und Cholinestern andererseits liegt allerdings darin, daß die letztgenannten Substanzen schon durch kleine Atropindosen ausgeschaltet werden können, was bei den Hypophysenextrakten nicht der Fall ist [Führer[8])].

Die von Pankow[9]) nach Hypophysininjektion beschriebenen Störungen der Atembewegungen sind von A. Fröhlich und E. P. Pick[10]) als durch eine Erregung der vagalen Endigungen in der Bronchialmuskulatur bedingt erkannt worden und können durch ausgiebige Atropinisierung beseitigt werden (vgl. hierzu Führer[11])].

Die von v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich[12]) aufgedeckte Erregbarkeitssteigerung der (sympathischen) Uterusnerven und der (parasympathischen Blasennerven (Nn. pelvici) für den faradischen Strom ist nicht generell und ist weder an der Chorda tympani noch am Herzvagus, noch an den Gefäßnerven des Penis festzustellen. Die *Uteruswirkung* der Hypophysenextrakte besteht am überlebenden Präparate in einer Tonussteigerung [Dale[13]), Sugimoto[14]), Führer[15])], während in situ dazu noch die erwähnte Erregbarkeitssteigerung der sympathischen Uterusnerven (Nn. hypogastrici) beim Kaninchen kommt [v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich[16])]. Die Wirkung auf den isolierten Uterus erinnert einerseits an die des Pilocarpins, andererseits an die des Histamins [Führer, Abel und Macht[17])]. Die Annahme eines rein muskulären Angriffspunktes (Dale) genügt aber nicht, sondern es muß auch ein nervöser Angriffspunkt angenommen werden (v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich). Die

[1]) Fröhlich, A. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 107. 1913.
[2]) Pal: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 23, S. 253. 1909; Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 51; 1909, Nr. 3.
[3]) Cow: Journ. of physiol. Bd. 42, S. 125. 1911.
[4]) Handovsky, H. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 71, S. 89. 1913.
[5]) Fröhlich, A. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 114. 1913.
[6]) Campbell: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 4, S. 1. 1911.
[7]) Airila: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 31, S. 381. 1914.
[8]) Führer: Biochem. Zeitschr. Bd. 76, S. 232. 1916.
[9]) Pankow: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 147, S. 89. 1912.
[10]) Fröhlich, A. u. E. P. Pick: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 92. 1913.
[11]) Führer: Therapeut. Halbmonatsh. Jg. 34, H. 16. 1920.
[12]) v. Frankl-Hochwart u. A. Fröhlich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 347. 1910.
[13]) Dale: Biochem. journ. Bd. 4, S. 427. 1906.
[14]) Sugimoto: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.
[15]) Führer: Therapeut. Monatshefte Jg. 27, März 1913.
[16]) v. Frankl-Hochwart u. A. Fröhlich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 347. 1910.
[17]) Abel u. Macht: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 14, S. 179. 1919.

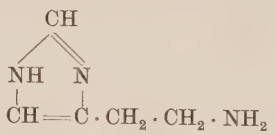
von Borchardt[1]) nach Injektion von Hypophysenextrakt nachgewiesene Hyperglykämie und Glykosurie ist zwar inkonstant, kann aber mit dem Hinweis auf die von Bornstein aufgedeckte parasympathische Hyperglykämie erklärt werden (vgl. S. 1131).

Die Erweiterung der Nierengefäße durch die Hypophysenextrakte, namentlich die Verengerung der proximalen und Erweiterung der distalen Partien der Nierenarterien spricht weiter durchaus gegen einen rein muskulären Angriffspunkt (Pal, Cow).

Nach Abel und seinen Mitarbeitern[2]) kann übrigens das pressorische und uterustonisierende Prinzip nicht mit Histamin identisch sein, da es mindestens zwanzigmal wirksamer ist als diese Substanz. Abel erkennt nur ein einziges Hormon im Hypophysenhinterlappen an; das in den Extrakten nachweisbare Histamin entsteht nach Abel erst in den Extrakten selbst. Die Diuresehemmung durch Hypophysin erfolgt nach Abel und Rouillier, v. d. Velden, Konschegg und Schuster[3]) gleichfalls durch das Hormon. Nach Beobachtungen an Kaninchen mit Bauchfenster [Katsch[4])] erregt Hypophysin die normale Darmperistaltik, ohne sie durch unkoordinierte Darmspasmen, wie es beim Pilocarpin oft der Fall ist, zu stören. Auch dieser Umstand spricht entschieden gegen eine rein muskuläre Wirkung. Die lactagoge Wirkung des Hypophysenextraktes scheint dagegen von der vegetativen Innervation unabhängig zu sein [Rothlin, Plimmer und Husband[5])].

β) β-Imidazolyläthylamin (Histamin).

Die bei subcutaner oder intravenöser Injektion von β-Imidazolyläthylamin (auch Histamin genannt, das aus Histidin durch Abspaltung des Carboxyls entsteht) auftretenden Symptome, Temperatursturz, Blutdruckabfall, Bronchospasmus, erinnern einerseits an die Erscheinungen des anaphylaktischen Schocks, andererseits an die Wirkungen der Cholingruppe [Dale und Laidlaw[6])]. Da



auch die Wirkungen des Popielskischen Vasodilatins [Popielski[7]), Modrakowski[8])], des Zuelzerschen Hormonals und der Hypophysenhinterlappenextrakte unter Umständen ähnlich sind, dürfte in den meisten Organauszügen Histamin oder ein ähnliches Amin enthalten sein [Guggenheim[9])]. Nach Einis[10]) ist die Wirkung des Histamins auf das Froschherz und das Säugetierherz zwar ähnlich der Hypophysinwirkung, es bestehen aber deutliche Unterschiede.

Die ursprüngliche Ansicht, daß Histamin, gleich dem Witte-Pepton und anderen Eiweißkörpern, zu einer Blutdrucksenkung durch Parese der Blut-

[1]) Borchhardt: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66, S. 332.
[2]) Abel u. Kubota: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 13, S. 243. 1919. — Abel u. Nagayama: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 15, S. 347. 1920.
[3]) Abel u. Rouillier: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 20, S. 65. 1922. — v. d. Velden: Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 45. — Konschegg u. Schuster: Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 1091.
[4]) Katsch: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12, S. 253. 1913.
[5]) Rothlin, Plimmer u. Husband: Biochem. journ. Bd. 16, S. 3. 1922.
[6]) Dale u. Laidlaw: Journ. of physiol. Bd. 41, S. 318. 1910.
[7]) Popielski: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 128, S. 191. 1909.
[8]) Modrakowski: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133, S. 291. 1910.
[9]) Guggenheim: Therapeut. Monatshefte Jg. 27, Juli 1913.
[10]) Einis: Biochem. Zeitschr. Bd. 52, S. 96. 1913.

gefäße führe [Barger und Dale[1])], muß nach den Untersuchungen von H. Mautner und E. P. Pick[2]) dahin richtiggestellt werden, daß ein in der Leber der Carnivoren befindlicher Sperrapparat für die Lebercapillaren und Venen, der dem Anscheine nach vom vegetativen Nervensystem mit antagonistischer Innervation versorgt wird [H. Mautner und E. P. Pick[3])] auf die genannten Substanzen wie im anaphylaktischen Schock mit einer Verengerung reagiert. Die Folge davon sind mangelhafte Füllung des rechten Herzens und Drucksenkung im großen Kreislaufe. Die Herbivoren verfügen über keinen derartigen Sperrapparat in der Leber, dagegen reagiert ihr Lungencapillarsystem und ihre Bronchialmuskulatur auf die genannten „Schockgifte" [H. Mautner und E. P. Pick, vgl. auch Abe[4])].

Der Uterus reagiert ähnlich wie auf Hypophysenextrakte auf Histamin mit Kontraktion [Barger und Dale[5])]. Nach Popielski[6]) erregt Histamin die Drüsensekretionen (Speichel, Tränen, Pankreas-, ganz besonders aber Magensaft). Da diese Sekretion aber auch nach Atropinisierung eintritt, besteht auch hier ein Unterschied gegenüber der Cholingruppe, so daß Histamin nur mit Vorbehalt (Lebersperre!) den parasympathicotropen Mitteln zuzurechnen ist.

2. Mittel, welche die parasympathischen Nervenendigungen lähmen.

Zusammenfassende Darstellung. Cushny, A. R.: Atropin in Heffters Handbuch der Pharmakol. Bd. 2, 2. Teil, S. 599. Berlin 1924.

Von Mitteln, welche die fördernden parasympathischen Nervenendigungen lähmen, ist nur das *Atropin* bekannt; auch dies trifft aber nur im allgemeinen zu. *Kleine* Dosen, auf die es allein ankommt, erzeugen Mydriasis (durch Lähmung der Endigungen des Oculomotorius im Sphincter pupillae), die Herzhemmung und die nach Vagusreizung einsetzenden Kontraktionen des Oesophagus sowie der Kardia des Magens [Langley[7]), Page May[8])], ferner der Dünndarmmuscularis [Bezold und Bloebaum[9])] bleiben aus, ebenso die auf gleiche Weise auslösbaren Kontraktionen der Bronchialmuskulatur [Brodie und Dixon[10])] und der Gallenblase [Bainbridge und Dale[11])]. Ferner sistieren die Tätigkeiten aller parasympathisch innervierten Drüsen. Der Erfolg der Chordareizung auf die Speicheldrüsen verschwindet und ebenso jener der Vagusreizung auf die Magendrüsen und das Pankreas. Ferner verschwindet der nach Nitritvergiftung auslösbare vasoconstrictorische Effekt der Chorda tympani auf die Gefäße der Submaxillarspeicheldrüse, wodurch diese Innervation als parasympathische charakterisiert ist [A. Fröhlich und O. Loewi[12])]. Weiter unterbleibt die Kontraktion des M. recto-coccygeus nach Pelvicusreizung (A. Fröhlich und O. Loewi). Bei den angeführten Beispielen handelte es sich fast ausschließlich um die Lähmung parasympathischer fördernder Effekte durch Atropin. Dagegen bleibt durch

---

[1]) Barger u. Dale: Journ. of physiol. Bd. 43, S. 182. 1911.
[2]) Mautner, H. u. E. P. Pick: Münch. med. Wochenschr. Jg. 62, S. 1141. 1915.
[3]) Mautner, H. u. E. P. Pick: Biochem. Zeitschr. Bd. 127. 1922. — Mautner, H.: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 7. 1923.
[4]) Abe: Tohoku journ. of exp. med. Bd. 1, S. 398. 1920.
[5]) Barger u. Dale: Journ. of physiol. Bd. 41, S. 499. 1910/11.
[6]) Popielski: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 178, S. 214. 1920.
[7]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 23, S. 407. 1898/99.
[8]) Page May: Journ. of physiol. Bd. 31, S. 260. 1904.
[9]) Bezold u. Bloebaum: Untersuch. aus dem Würzburger Laboratorium Bd. 1, S. 1. 1867.
[10]) Brodie u. Dixon: Journ. of physiol. Bd. 29, S. 97. 1903.
[11]) Bainbridge u. Dale: Journ. of physiol. Bd. 33, S. 138. 1905/06.
[12]) Fröhlich, A. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 34. 1908.

Atropin die Erregung der parasympathischen *Hemmungsnerven*, mit Ausnahme des Herzvagus, unbeeinflußt (Erweiterung der Speicheldrüsengefäße nach Chordareizung, Erweiterung der Zungengefäße nach Reizung des N. lingualis, Hemmung der Kardia nach Vagusreizung, Hemmung der Magen- und Dünndarmmuskulatur, Erweiterung der Penisgefäße und Hemmung des M. Retractor penis nach Reizung des N. pelvicus). (Vgl. A. Fröhlich und O. Loewi.)

Im Auge tritt zur Sphincterlähmung noch eine völlige Akkomodationslähmung als Folge der Ausschaltung des parasympathisch innervierten M. ciliaris hinzu, sowie eine Steigerung des intraokularen Druckes. Die Magensekretion kann jedoch durch Atropin wie es scheint nur vorübergehend, die Gallensekretion überhaupt nicht gelähmt werden. Die Absonderung des äußeren Pankreassekretes wird durch kleine Atropinmengen gehemmt, durch große Atropindosen dagegen beim Hunde gesteigert, wobei ein fermentarmes Sekret abgesondert wird [Wertheimer-Lepage[1]), Modrakowski[2]), Bylina[3]), Smirnow[4])], nach Meyer-Gottlieb[5]) vielleicht durch Erregung eines sympathischen Sekretionszentrums im Hirn oder der Medulla oblongata, vielleicht aber auch durch Lähmung einer von Popielski[6]) beschriebenen vagalen Hemmung für das Pankreas.

Gallenblase und Sphincteren werden beim Menschen durch Atropin erschlafft, der Magen wird durch Dämpfung seiner peristaltischen Kontraktionen ruhiggestellt [Lasch[7])], ein allenfalls vorhandener Pyloruskrampf gelöst. Die Ruhigstellung des Magens (und auch des Darmes) geschieht nach Lähmung des bewegungsauslösenden oder -verstärkenden Vaguseinflusses, wobei dann die hemmenden sympathischen Einflüsse überwiegen, und fällt um so stärker aus, je höher der Erregungszustand vorher gewesen war.

Nach neueren Untersuchungen von Klee[8]) kommen allerdings für die peristaltikhemmende Wirkung des Atropins noch andere Angriffspunkte in Betracht, die vom Vagus unabhängig sind, und nach Daniélopulo und Carniol[9]) werden durch kleine Atropindosen beim Menschen die Bewegungen sogar verstärkt.

Die Widersprüche in der Wirkung des Atropins auf die Bewegungen des Magen-Darmkanals lassen sich nach H. H. Meyer[10]) vielleicht so erklären, daß die *normale* Automatie des Darmes außer durch Cholin (vgl. S. 1126) auch noch durch andere, und zwar atropinfeste Hormone (z. B. das Milzhormon, Hormonal) in Erregung gehalten wird. Dort, wo der Cholineinfluß zurücktritt oder fehlt, wird Atropin nicht beruhigen, sondern erregen, wo aber Cholin als Darmbewegungshormon in Wirksamkeit ist, muß sich die antagonistisch hemmende Atropinwirkung geltend machen [vgl. auch Le Heux[11]), P. Hecht[12])].

Auf den Uterus scheint Atropin ganz ähnlich wie auf den Darm zu wirken. Der Krampf der Bronchialmuskulatur (Asthma nervosum), der auf Erregung des Vagus beruht, wird durch Atropin prompt gelöst. Es wurde bereits erwähnt, daß die lähmende Wirkung des Atropins sich auf die parasympathischen *fördernden*

[1]) Wertheimer-Lepage: De l'action de quelques alcaloid. Lille 1904; Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 53, S. 759. 1901/02.
[2]) Modrakowski: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114, S. 487. 1906.
[3]) Bylina: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 142, S. 531. 1911.
[4]) Smirnow: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 147, S. 234. 1912.
[5]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 5. Aufl., S. 187. 1921.
[6]) Popielski: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 10, S. 105. 1896.
[7]) Lasch: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17, S. 840.
[8]) Klee: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 133. 1919/20. Kongr. f. inn. Med. 1921.
[9]) Daniélopulo u. Carniol: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 719. 1922.
[10]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 5. Aufl., S. 211. 1921.
[11]) Le Heux: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 179, S. 177. 1920.
[12]) Hecht, P.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 296. 1921.

Nervenendigungen beschränkt, während die *hemmenden* Nervenendapparate von der Lähmung nicht betroffen werden [A. Fröhlich und O. Loewi[1])]. Eine Ausnahme von dieser Regel bildet nur der vagale Herzhemmungsapparat, der schon durch kleinste Atropindosen völlig gelähmt werden kann. Daher wird auch der diastolische Muscarin- (Acetylcholin-, Pilocarpin-) Herzstillstand der Ventrikel durch Atropin prompt beseitigt.

Die Doppelwirkung des Atropins zeigt sich am Herzen darin, daß der Lähmung des Hemmungsapparates eine Erregung vorhergehen kann, die sich in Verlangsamung der Frequenz bei Mensch und Tier äußert [Simon[2]), Eppinger und Hess[3]), R. Kaufmann und Donath[4])]. Zu dieser Verlangsamung kann auch ein inverser dromotroper Effekt des Atropins hinzukommen; allerdings kann weder für diesen noch auch für den inversen chronotropen Effekt ein zentraler Angriffspunkt ganz ausgeschlossen werden [McGuigan[5]), Platz[6]), Daniélopulo und Carniol[7]), Heinekamp[8])].

Je nach der Tierart und der angewendeten Atropindosis dauert die Unerregbarkeit der postganglionären Vagusenden verschieden lange an. Am schnellsten geht sie beim Kaninchen vorüber, dessen Blutserum Atropin sehr rasch zerstört [Fleischmann[9])].

Die vorliegenden Erfahrungen über die Einwirkung des Atropins auf die peripheren arteriellen *Blutgefäße* sind zum Teil widerspruchsvoll. Daß eine solche vorhanden ist, geht aus der Scharlachröte der Haut bei der menschlichen Atropinvergiftung hervor. Es steht aber nicht fest, ob diese etwa durch eine Parese der (sympathischen) Vasoconstrictoren zustande kommt oder durch eine zentrale Einwirkung auf die Vasodilatatoren, die von Albertoni[10]) angenommen wird [Meyer-Gottlieb[11])]. Die Erweiterung der Blutgefäße nach Reizung der Chorda tympani oder des N. pelvicus wird, wie bereits erwähnt, durch Atropin nicht alteriert [Piotrowski[12])]. Dagegen werden die von A. Fröhlich und O. Loewi[13]) mit ihrer Nitritmethode entdeckten Vasoconstrictoren in der Chorda tympani durch Atropin ausgeschaltet.

Die dilatierende Wirkung des Atropins auf gewisse Gefäßgebiete geht aus der Zunahme der Durchströmung bei Untersuchungen isolierter Organe hervor (insbesondere auch an den Coronargefäßen) [Santesson und Thunberg[14]), Hedbom[15])].

Der Kohlenhydratstoffwechsel steht (vgl. S. 1113, 1131) sowohl unter der Herrschaft des sympathischen als auch des parasympathischen Nervensystems. Dem Atropin, welches die Toleranz des Diabetikers für Zucker erhöht, wird auch die Fähigkeit zugeschrieben, die parasympathischen Lebernerven zu lähmen, deren Erregung die Produktion von Glykogen begünstigt [Rudisch[16]), Cavazzani und Soldaini[17]), Bornstein[18])].

---

[1]) Fröhlich, A. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 34. 1908.
[2]) Simon: Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. Bd. 15, S. 251. 1913.
[3]) Eppinger u. Hess: Die Vagotonie. Hirschwald, Berlin 1910.
[4]) Kaufmann, R. u. H. Donath: Wien. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 29.
[5]) McGuigan: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 76, S. 1338. 1921.
[6]) Platz: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28, S. 81. 1922.
[7]) Daniélopulo u. Carniol: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 719. 1922.
[8]) Heinekamp: Journ. of laborat. a. clin. med. Bd. 8, S. 104. 1922.
[9]) Fleischmann: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, S. 518. 1910.
[10]) Albertoni: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15, S. 258. 1882.
[11]) Meyer, H. H. u. R. Gottlieb: Experimentelle Pharmakologie. 7. Aufl., S. 340. 1925.
[12]) Piotrowski: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 55, S. 240. 1894.
[13]) Fröhlich, A. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 34. 1908
[14]) Santesson u. Thunberg: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 8, S. 168. 1898.
[15]) Hedbom: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 9, S. 1. 1899.
[16]) Rudisch: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 15, S. 479.
[17]) Cavazzani u. Soldaini: Arch. ital. di biol. Bd. 25, S. 465. 1896.
[18]) Bornstein: Dtsch. med. Wochenschr. 1921. S. 1200.

Die Wirkung der anderen Solanaceenalkaloide, des *Scopolamins* und des *Hyoscyamins*, gleicht im allgemeinen der des Atropins; nach Joachimoglu[1]) wirkt Scopolamin zehnmal stärker mydriatisch. Das *Homatropin* (mandelsaures anstatt tropasaures Tropin) wirkt schwächer. Es ist auch kein reines Nervengift, weil die Mandelsäure die glatten Muskelfasern direkt schwächt [Macht[2])].

Die *Atropiniumbasen* und ihre Salze, die zum Atropin sich ebenso verhalten wie eine quaternäre Ammoniumbase zu einer tertiären, haben bei fehlender zentralerregender Wirkung viel geringere allgemeine Giftigkeit als das Atropin (z. B. das Eumydrin genannte Methylatropiniumnitrat). Sie haben aber gleichfalls die Wirkungen des Atropins auf die parasympathischen Nervenendigungen [Brown und Fraser[3]), Cushny[4])]. Ebenso das Methylatropinum bromatum [Aronheim[5])].

Von den Spaltprodukten des Atropins bewirkt das *Tropin* nicht die für Atropin charakteristische Mydriasis nach lokaler Instillation in den Bindehautsack, sondern nur bei allgemeiner Vergiftung [R. Gottlieb[6])]. Die *Tropeine* und *Tropin* heben zwar den Muscarinherzstillstand auf, aber nicht als wahre Antagonisten, sondern wahrscheinlich durch unmittelbare Erregung des Herzens. Nach Hazard[7]) soll aber doch dem Tropin atropinartige Wirkung zukommen.

Nach neuen Untersuchungen von Björkman[8]) vermag *Lobelin* die parasympathischen Nervenendigungen zu erregen und nachher zu lähmen, was die günstige Wirkung des Lobelins bei Bronchialasthma erklärt.

Abkömmlinge der *Tropine*, die einen Benzolring enthalten, haben atropinartige Wirkungen, besonders nach Einführung eines Hydroxyls und eines asymmetrischen C-Atoms in die Seitenkette, wenn das Gesamtmolekül linksdrehend ist (Cushny[9]).

Der Tropasäureester des Braunschen *Homotropins* (mit der Braunschen Heterotopie der Benzoylgruppe), von Braun *Mydriasin* genannt, hat die gleichen Wirkungen auf Pupille und Herz wie Atropin, nur wird die Akkomodation *nicht* gelähmt. Auf den isolierten Kaninchendarm wirkt Mydriasin erregend, doch läßt sich interessanterweise diese erregende Wirkung durch *Atropin* sofort beseitigen [Wichura[10])].

Atropin ist optisch inaktiv, d. h. ein Gemisch von links- und rechtsdrehender Base. Der linksdrehende Anteil ist identisch mit dem l-Hyoszyamin, das auf die parasympathischen Nervenendigungen doppelt so stark wirkt wie Atropin, während r-Hyoszyamin fast ohne Effekt ist [Cushny[9])]. Ähnliche Unterschiede bestehen zwischen l- und r-Skopolamin (vgl. auch l- und r-Suprarenin auf S. 1116). [Cushny). Scopolamin ist identisch mit Hyoscin, Atroscin, Duboisin. *Methylenblau* soll atropinartige Wirkung haben, da es den Muscarin-, Acetylcholin- und Arekolinstillstand des Herzens aufhebt [Heymans[11]), Koskowski und Maigre[12])].

3. Mittel, welche nur die hemmenden parasympathischen Nervenendigungen lähmen.

Die *Nitrite* (Amylnitrit, Natrium nitrosum) heben die Erregbarkeit jener parasympathischen Nervenendigungen auf, deren Funktion *Hemmung* ist [A. Fröhlich und O. Loewi[13])]. Daher bleiben nach Nitriteinwirkung die Vasodilatation der Gefäße der Zungenschleimhaut nach Lingualisreizung beim Hunde, ferner der Gefäße der Submaxillarspeicheldrüse, weiter die durch Pelvicus-

[1]) Joachimoglu: Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 35.
[2]) Macht: Arch. Internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 27. 1922.
[3]) Brown u. Fraser: Transact. of the roy. soc. of Edinbourgh Bd. 25, S. 693. 1869.
[4]) Cushny: Journ. of exp. pharmacol. a. therapeut. Bd. 15, S. 105. 1920.
[5]) Aronheim: Berlin. klin.-therapeut. Wochenschr. 1904, Nr. 28.
[6]) Gottlieb, R.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37, S. 218. 1896.
[7]) Hazard, R.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 93, S. 515. 1925.
[8]) Björkman, St. E.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 94, Nr. 12, S. 945, 947. 1926.
[9]) Cushny: Journ. of physiol. Bd. 30, S. 176. 1904; Bd. 37, S. 130. 1908; Bd. 38, S. 259. 1908/09.
[10]) Wichura: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 20, S. 1. 1919.
[11]) Heymans: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 27, S. 257. 1922; Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 396. 1922.
[12]) Koskowski u. Maigre: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 173, S. 397. 1921.
[13]) Fröhlich, A. u. O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 34. 1908.

reizung herbeigeführte Erschlaffung des Retractor penis beim Hunde, die Vasodilatation der Penisgefäße nach Pelvicusreizung, die Erschlaffung der Kardia nach Vagusreizung aus. Auch die Wirkung der parasympathischen Nerven auf den Erektionsmechanismus, den Blasensphincter und die Nickhaut wird aufgehoben. Der Angriffspunkt der Nitritwirkung ist peripher und postganglionär. Mit Hilfe der Nitritmethode konnten A. Fröhlich und O. Loewi[1]) nach Ausschaltung der gewöhnlichen vasodilatatorischen Chordafasern in der Chorda tympani vasoconstrictorische Fasern für die Submaxillarspeicheldrüse nachweisen, die dem parasympathischen System angehören.

C. Pharmakologie des Auerbach-Systems (Langleys enteric system).

Dem Auerbachschen, in der Darmwandung selbst gelegenen System, welches von Langley als selbständiges nervöses Eingeweidesystem (enteric system) bezeichnet worden ist, fällt die Aufgabe zu, das automatische und das reflektorische Spiel der Darmbewegungen zu unterhalten [Magnus[2]), Yanase[3])]. Es scheint, daß das im Blute und in der Darmwandung enthaltene *Cholin* dem Auerbachschen System, dessen Tätigkeit auch durch kleine Mengen von Nicotin und Strychnin gesteigert werden kann, die normalen Bewegungsreize zuführt [Le Heux[4])]. Kleine Atropinmengen haben je nach der Tierart wechselnde Wirkung: bei Katzen und Kaninchen wird die automatische Tätigkeit verstärkt, beim Hunde, Meerschweinchen und wahrscheinlich auch beim Menschen beruhigt [Magnus, Katsch[5]), Trendelenburg[6]) Kress[7]), Smith[8])]. In mittleren Dosen bewirkt Atropin vom Auerbachschen Plexus aus „*Regularisierung*" der Darmbewegungen; Tonusschwankungen verschwinden, und es bleibt eine äußerst regelmäßige Folge von gleichmäßigen kräftigen Pendelbewegungen zurück (Magnus). Große Atropindosen wirken lähmend.

Nach P. Hecht[9]) ist die wechselnde Wirkung des Atropins auf den überlebenden *Magen* abhängig von seinem Gehalte an peristaltikerregender Substanz (Cholin). Ist der Magen gänzlich frei von solchen erregenden Substanzen, dann wirkt Atropin erregend, im anderen Falle beruhigend.

Muscarin erregt die Zellen des Auerbachschen Plexus, wirkt aber nicht auf plexusfreie Darmpräparate ein, während Pilocarpin und Physostigmin sowohl an plexushaltigen als auch an plexusfreien Präparaten erregend wirken. Die durch Pilocarpin und Muscarin erzeugte Erregung wird schon durch kleinste Atropinmengen aufgehoben. *Strophanthin* wirkt erregend, in großen Dosen schließlich lähmend, und zwar sowohl an plexushaltigen als an plexusfreien Präparationen. *Adrenalin* macht zumeist vorübergehende Hemmung der automatischen Bewegungen bei tiefem Tonus. Da diese Hemmung auch an plexusfreien Präparaten eintritt, so muß ihr Angriffspunkt an peripheren nervösen Apparaten liegen. *Apokodein* setzt eine Erregung des Auerbach-Plexus mit nachfolgender Lähmung der Nerven und Muskeln. Nach Apokodein wirkt auch Baryt nicht mehr kontraktionsauslösend.

[1]) Fröhlich, A. u O. Loewi: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 59, S. 64. 1908.
[2]) Magnus: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 102, S. 123 u. 349. 1904; Bd. 108, S. 1. 1905; Ergebn. d. Physiol. Bd. 2. 1903; Bd. 7. 1908.
[3]) Yanase: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 117, S. 345. 1907; Bd. 119, S. 451. 1907.
[4]) Le Heux: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173, S. 8. 1919.
[5]) Katsch: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12, S. 253. 1913.
[6]) Trendelenburg: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 81, S. 55. 1917.
[7]) Kress: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 109, S. 1. 1905.
[8]) Smith: Americ. journ. of physiol. Bd. 46, S. 232. 1918.
[9]) Hecht: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 296. 1921.

D. Amphotrope Wirkungen der vegetativen Pharmaka.

Die bisher gegebene Darstellung ging von der Annahme *elektiver* Wirkungen der vegetativen Mittel auf das sympathische oder das parasympathische Nervensystem aus. So wertvoll sich aus heuristischen und namentlich aus didaktischen Gründen die Anschauung von der elektiven Wirkung der einzelnen Mittel, die sich mit der Annahme einer chemischen Differenzierung der betreffenden zentralen und peripheren nervösen Apparate und von speziellen chemischen Affinitäten der einzelnen Klassen der sympathico- oder parasympathicotropen Mittel erklären ließe, auch erwiesen hat, so kann sie doch gegenwärtig nicht mehr strenge aufrecht erhalten werden. Es hat sich immer mehr und mehr gezeigt, daß es rein sympathicotrope Substanzen, d. h. solche, die lediglich auf Anteile des sympathischen Nervensystems und unter keinen Umständen auf das parasympathische System, oder umgekehrt rein parasympathicotrope Mittel, also solche, die nur auf das parasympathische System, niemals aber auf das sympathische Nervensystem gerichtet wären, nicht gibt. Daher müssen die meisten vegetativen Mittel als *amphotrop* bezeichnet werden, womit von der früheren Anschauung der strengen Elektivität, die allerdings auch heute noch einen nicht unbedeutenden didaktischen Wert hat, Abstand zu nehmen ist.

1. Amphotrope Wirkungen des Adrenalins.

Die erste diesbezügliche Beobachtung, die von Gerhard[1]) herrührt, ist allerdings in diesem Sinne noch nicht zu verwerten. Gerhard beobachtete in Blutdruckversuchen nach Injektion von Adrenalin mitten in einer Periode der Frequenzzunahme kurzdauernde Vaguseffekte und äußert sich: „Man bekommt so leicht den Eindruck, daß Vagus- und Acceleransreizung nebeneinander bestehen.“ Da hier aber die Vagusreizung zentral entstanden zu denken ist, kann dadurch allein amphotrope Adrenalinwirkung nicht bewiesen werden. Dagegen wurden die gleichen Erscheinungen von Mathieu[2]) und von Szymonowicz[3]) und von Neujean[4]), Backman und Lundberg[5]) auch bei durchschnittenem Vagis gesehen und müssen daher als amphotrope Adrenalinwirkung, d. i. auf eine gleichzeitige Erregung der sympathischen (accelerierenden) und der parasympathischen (vagalen, hemmenden) Nervenendigungen, bezogen werden. Auch bei Langley[6]) finden sich analoge Beobachtungen am Herzen der Katze, bei Abderhalden und Gellhorn[7]) auch für das R-Adrenalin. Viel sicherer und regelmäßiger lassen sich aber vagotrope Adrenalinwirkungen am Herzen hervorrufen, wenn das isoliert untersuchte Organ unter bestimmte Bedingungen gebracht wird. So gelang E. P. Pick und R. Kolm[8]) der Nachweis, daß am unter mäßiger Vagusreizung durch Vorbehandlung mit Acetylcholin, Pituitrin, Muscarin oder Neurin stehenden Eskulentenherzen Adrenalin in Dosen, welche das unvergiftete Herz nicht beeinflussen, diastolischen Stillstand oder negative Inotropie und Chronotropie hervorrufen kann. Ähnlich wirken auch Adrenalon (Methylaminoacetobrenzcatechin) und Ephedrin. Der vagotrope Charakter dieser Adrenalinwirkung erscheint dadurch bewiesen, daß sie durch kleine Atropinmengen prompt beseitigt wird. Ähnliches konnten Kolm und E. P. Pick

[1]) Gerhard: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44, S. 161. 1906.
[2]) Mathieu: Journ. de physiol. Bd. 6, S. 435. 1904.
[3]) Szymonowicz: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64, S. 97. 1896.
[4]) Neujean: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 13, S. 45. 1904.
[5]) Backman u. Lundberg: Upsula läkareförenings forhandl. N. F. Bd. 30. 1924.
[6]) Langley: Journ. of physiol. Bd. 27, S. 237. 1901/02.
[7]) Abderhalden u. Gellhorn: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, S. 608. 1922.
[8]) Kolm, R. u. E. P. Pick: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 184, S. 79. 1920.

auch an Froschblutgefäßen, am Froschmagen und Kaninchendünndarm nachweisen. Die vagotrope Adrenalinwirkung wird von Kolm und Pick auf eine infolge der überwiegenden Vaguserregung verminderte Erregbarkeit der sympathischen Endapparate zurückgeführt. Diese Autoren erblicken in den von ihnen aufgedeckten Tatsachen den Beweis der Abhängigkeit der pharmakologischen Wirkung von dem jeweiligen Erregungszustande des Erfolgsorgans, wie dies für Atropin bereits durch R. Magnus[1]) bekannt ist [vgl. auch Streuli[2])]. Da Tonuszunahme eines Systems (z. B. des parasympathischen) stets eine Tonusabnahme des Antagonisten erzeugt und die Wirkung eines Pharmakons an dieses physiologische Wechselspiel der Innervationsstärke der vagalen und sympathischen Nervenapparate gebunden ist, kann z. B. während einer leichten Narkose mit Chloroform oder Chloralhydrat Adrenalin, anstatt positiv inotrop zu wirken, tödliches Herzflimmern erzeugen.

Nach Lähmung der sympathischen Nervenendigungen im Froschherzen durch große Dosen von Nicotin und von Ergotamin (Ergotoxin) beobachtete Amsler[3]) als Erfolg von Adrenalineinwirkung gleichfalls diastolischen Stillstand oder negative Inotropie und Chronotropie, die sich durch Atropin aufheben ließen. Auch hier wird eine gesteigerte Erregbarkeit der vagalen Nervenendigungen nach Lähmung ihrer sympathischen Antagonisten angenommen.

Die amphotrope Adrenalinwirkung kann auch daraus erschlossen werden, daß seine motorische Wirkung auf den Uterus durch das parasympathische Gift *Atropin* (allerdings in größeren Dosen) aufgehoben bzw. in einen hemmenden Effekt umgewandelt werden kann [Backmann und Lundberg[4])]. Dasselbe läßt sich auch an den Blutgefäßen des Frosches [Hildebrandt[5]), Wehland[6])] und des Kaninchens [Backmann und Lundberg[7])] zeigen.

Nach Daniélopolu, Radovici und Carniol[8]) beeinflußt Adrenalin (und auch Physostigmin) auch den Tonus der Skelettmuskulatur „amphotrop", und zwar im Sinne der Auffassung von R. Kolm und E. P. Pick je nach dem augenblicklichen Erregungszustand des einen oder des anderen Systems.

Nach Heinekamp[9]) wirkt Adrenalin sowohl auf die sympathischen wie auch auf die parasympathischen Nervenendigungen im Herzen, und zwar jeweils auf die Stelle entscheidend, deren Reizschwelle gerade die niedrigere ist. Desgleichen nehmen auch Kylin und Nyström[10]) an, daß Adrenalin sowohl sympathische als auch parasympathische Elemente reizt.

2. Amphotrope Wirkungen parasympathischer Mittel.

Was für das Adrenalin gilt, hat auch für die parasympathisch wirkenden *Substanzen* Geltung. Auch hier können die Versuche von R. Kolm und E. P. Pick[11]) als grundlegend gelten, nach denen parasympathische Gifte (Acetylcholin, Muscarin, Pituitrin) an mit Calcium vorbehandelten Froschherzen bei Mangel an Kalium keinen diastolischen Stillstand, sondern Ventrikelcontractur erzeugen, die aber nach Vorbehandlung mit dem die sympathischen Förderungsnerven

[1]) Magnus, R.: Ergebnisse der Physiol. Bd. 2, 1903, Bd. 7, 1908.
[2]) Streuli: Zeitschr. f. Biol. Bd. 66, S. 167. 1916.
[3]) Amsler: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185, S. 86. 1920.
[4]) Backmann und Lundberg: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 475. 1922.
[5]) Hildebrandt: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmokol. Bd. 86, S. 225. 1920.
[6]) Wehland: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 774. 1922; Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 45, S. 211. 1924.
[7]) Backmann u. Lundberg: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 479. 1922.
[8]) Daniélopolu, Radovici u. Carniol: Cpt. rend des séances de la soc. de biol. Bd. 86, S. 628 u. 630. 1922.
[9]) Heinekamp, W. J. R.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 26, S. 385. 1925.
[10]) Kylin, E. u. G. Nyström: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 45, S. 208. 1925.
[11]) Kolm, R. u. E. P. Pick: Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 190, S. 108. 1921.

lähmenden *Ergotamin* nicht mehr auftritt, demnach als Folge einer Erregung des durch Kalk überempfindlich gewordenen Herzsympathicus aufzufassen ist.

Nach Cushny[1]) wird die Pilocarpinwirkung auf den Uterus durch *Ergotoxin* beseitigt, was gleichfalls im Sinne einer amphotropen Wirkung zu verwerten ist.

Nach Daniélopolu und Carniol[2]) wirkt *Physostigmin* auf Herz und Gefäße sowohl von normalen Menschen als auch von Vagotonikern und Sympathicotonikern, und zwar in kleinen Dosen erregend auf die sympathischen, in größeren Dosen auf die parasympathischen Elemente. Allerdings ist eine gewisse Vorsicht bei der Wertung dieser Ergebnisse am Platze, da nach Stewart und Rogoff[3]) die Adrenalinausschüttung aus den Nebennieren unter dem Einfluß von Physostigmin auf das 10—15fache steigen kann, so daß der scheinbare amphotrope Effekt in Wirklichkeit nur eine verdeckte Adrenalinwirkung wäre. Die Untersuchungen an isolierten Organen lassen aber keinen Zweifel darüber, daß wirklich amphotrope Wirkungen parasympathischer Mittel möglich sind. Eine amphotrope Wirkung von Hypophysensubstanzen auf den Kaninchendarm ist schon vor längerer Zeit von Bayer und Peter[4]) behauptet worden, nachdem schon v. Frankl-Hochwart und A. Fröhlich[5]) den Extrakten aus Hypophysenhinterlappen sowohl sympathicotrope als auch parasympathicotrope Wirkungen zugesprochen hatten.

Nach neuen Untersuchungen von Voss[6]) hängt die Wirkungsart des Acetylcholins insofern vom Elektrolytenverhältnis ab, als bei einer durch Ca-Überschuß herbeigeführten Tonuszunahme im sympathischen Nervensystem und einer entsprechenden Tonusabnahme im parasympathischen System die Froschgefäße durch Acetylcholin verengert, bei relativem K-Überschuß, also bei Überwiegen des parasympathischen Einflusses erweitert werden. Beide Wirkungen werden durch Atropin aufgehoben. Es kann also ein pharmako-dynamischer Reiz unter Umständen an demselben System entgegengesetzte Wirkungen entfalten, da Teile des vegetativen Systems bei Tonusänderung eine Umstellung ihrer Funktion erfahren. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen am überlebenden Meerschweinchendarm Bayo und Pi-Suner[7]).

E. Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems beim Menschen.

Der Umstand, daß die von den beiden Hauptanteilen des vegetativen Systems antagonistisch innervierten Organe unter einem dauernden, von den Ursprüngen dieser Systeme ihnen zufließenden Erregungszustande (= Tonus) stehen (die Pupille wird nach Durchtrennung des Halsgrenzstranges weiter, das Herz schlägt nach Vagusdurchschneidung oder nach Atropinisierung schneller usw.), legte es H. Eppinger und L. Hess[8]) nahe, die Stärke des jeweiligen im sympathischen oder im parasympathischen Systeme herrschenden Tonus einerseits nach dem Vorhandensein oder Fehlen bestimmter Symptome, andererseits aber nach dem Effekte von Injektionen kleiner Mengen vegetativer Gifte zu beurteilen und ihn annähernd zu messen. Durch kleine Dosen von Adrenalin sollte der sympathische Tonus verstärkt werden, durch Pilocarpin sich ein erhöhter parasympathischer Tonus verstärkt auswirken. Ein Überwiegen des parasympathischen Tonus sollte zu dem von Eppinger und Hess aufgestellten Bilde

[1]) Cushny: Journ. of physiol. Bd. 41, S. 233. 1910.
[2]) Daniélopolu u. Carniol: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, S. 86 u. 88. 1922; Presse méd. Jg. 30, S. 665. 1922.
[3]) Stewart u. Rogoff: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 17, S. 227. 1921.
[4]) Bayer u. Peter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64, S. 204. 1911.
[5]) v. Frankl-Hochwart u. A. Fröhlich: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 347. 1910.
[6]) Voss, O.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 116, S. 367. 1926.
[7]) Bayo, J. u. Pi-Suner: Biochem. Zeitschr. Bd. 155, S. 299. 1925.
[8]) Eppinger u. Hess: Die Vagotonie. Berlin: A. Hirschwald 1910.

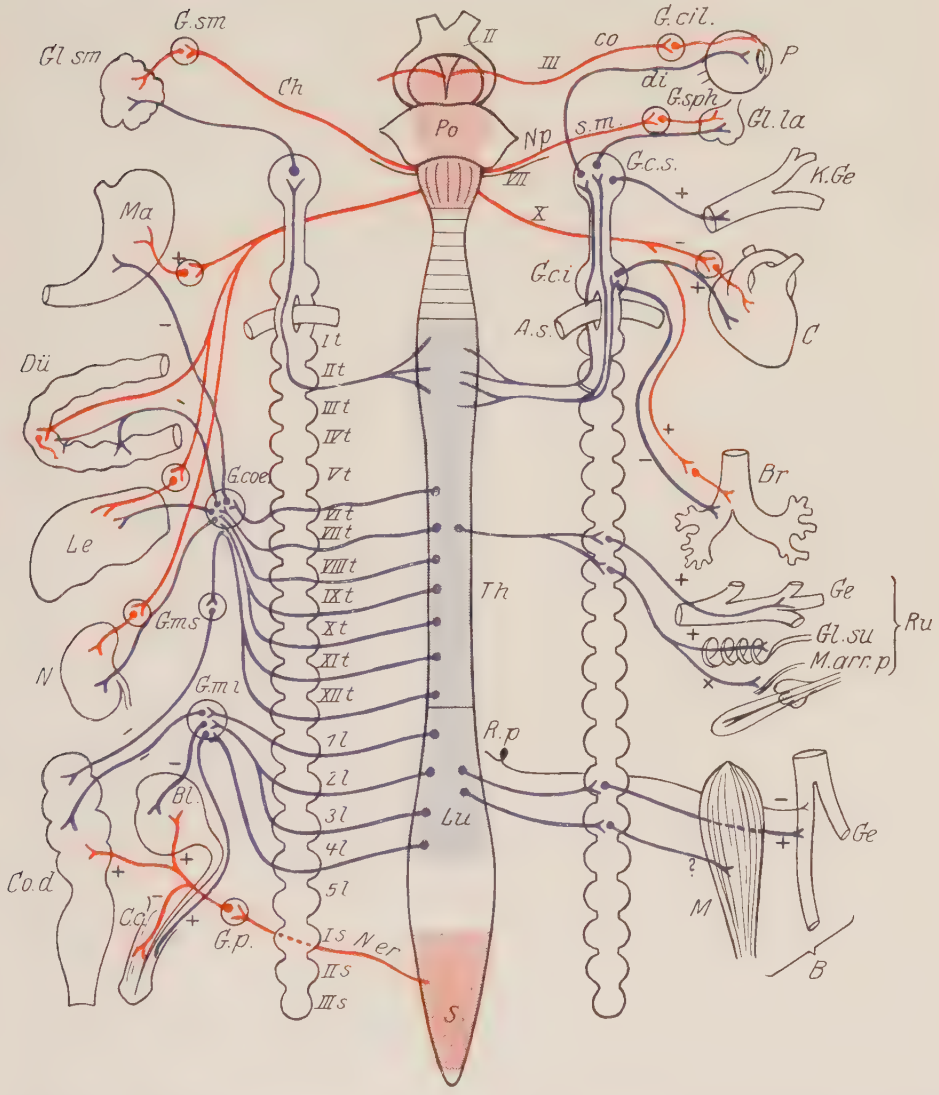


Abb. 206. Schema des autonomen Nervensystems. Figurenerklärung: *II* Opticus; *III* Oculomotorius; *VII* Facialis; *X* Vagus; *I—XII t* Thorakalganglien; *1—5 l* Lumbalganglien; *I—III s* Sakralganglien; *A. s.* Art. subcl.; *B* Bein; *Bl.* Blase; *Br* Bronchien; *Ch* Chorda tympani; *C* Cor; *co* constrictorisch; *Co. d.* Colon descend; *di* dilatorisch; *Dü* Dünndarm; *G. c. i.* Gangl. cerv. infer.; *G. cil.* Gangl. ciliar.; *G. coe.* G. coeliac; *G. c. s.* G. cervic. super.; *Ge* Gefäße; *G. m. i.* G. mesenter. infer.; *G. m. s.* G. mesenteric. super.; *G. p.* Gangl. pelvicum; *G. sm.* Gangl. submaxillare; *G. sph.* G. sphenopalatinum; *Gl. la* Tränendrüse; *Gl. sm.* Gland. submaxill.; *Gl. su* Schweißdrüse; *K. Ge* Kopfgefäße; *Le* Leber; *Lu* Lumbalmark; *M* Muskel; *M. arr. p.* Musc. arrector. pilor.; *Ma* Magen; *N* Niere; *N. cr.* Nerv. erigens; *Np s. m.* Nerv. petros. superfic. major; *P* Pupille; *Po* Pons; *R. p.* Radix posterior; *Ru* Rumpf; *S* Sakralmark; *Th* Thorakalmark

der Vagotonie führen (mit Hyperacidität, Eosinophilie, Pulsverlangsamung, respiratorischer Pulsarrhythmie, Stuhlträgheit bis zur spastischen Obstipation, Schwitzen und Speichelfluß, sowie zu den Krankheitsbildern von störender Salivation, Pylorospasmus, Hyperaciditätsbeschwerden, Asthma bronchiale, spastischer Obstipation, Gallenkoliken usw.), während in Fällen von überwiegendem Sympathicustonus, wenn entweder zuviel Adrenalin im Blute kreist oder, was viel wahrscheinlicher ist, die Erfolgsorgane für den Adrenalinreiz empfänglicher werden, entgegengesetzte Symptome zu erwarten wären (z. B. in typischen Fällen der Basedowschen Krankheit). Nach Eppinger und Hess ist zu erwarten, daß bei ausgeprägtem Vagotonus durch kleine, sonst kaum wirksame Dosen eines parasympathischen Erregungsmittels, wie Pilocarpin, eine überstarke Reaktion (vermehrte Drüsensekretionen, Schwitzen), beim Sympathicotonus durch kleine Adrenalinmengen Erblassen der Haut, Zittern, Ansteigen des Blutdruckes und der Herzfrequenz, Weitwerden der Pupillen, Hyperglykämie und Glykosurie eintreten.

Es muß zugegeben werden, daß diese Möglichkeit gegeben ist, da z. B. die sog. Loewische Pupillenreaktion (Mydriasis nach Einträufelung von Adrenalin in den Bindehautsack), die bei normalen Hunden und Katzen negativ ist, positiv ausfällt, wenn vorher Adrenalin subcutan injiziert wurde, so daß nunmehr ein sonst unterschwelliger Reiz überschwellig wird. Da aber die Untersuchungen der letzten Jahre eine weitgehende Abhängigkeit der Effekte vegetativer Gifte von der „Stimmung" der Erfolgsorgane aufgedeckt haben und diese Stimmung von dem Milieu (Verschiebung der Kationen, Änderung der Anionen, der Wasserstoffionenkonzentration, Wirkung von Inkreten) ungemein abhängt, so daß an Stelle der gewohnten normalen Wirkung einer Substanz sogar eine „inverse" Wirkung treten kann (vgl. S. 1144 und S. 1145 „Amphotropie"), wird der Wert der sog. Funktionsprüfung im vegetativen Nervensystem im Sinne der von Eppinger und Hess aufgestellten Lehre sehr vermindert. Auch hat sich die Mehrzahl der Nachuntersucher [Sardemann[1]), Lehmann[2]), J. Bauer[3]), Friedberg[4])] dagegen ausgesprochen, daß eine Differenzierung des Überwiegens des parasympathischen oder des sympathischen Tonus durch Injektion kleiner Mengen der vegetativen Gifte möglich ist. Ein reizbares Nervensystem reagiert leichter auf die genannten Gifte, aber in den meisten Fällen in gleicher Weise stärker auf parasympathicotrope und sympathicotrope Mittel. Auch Franke[5]) vermißte in seinen Fällen reine Typen von Vagotonie oder Sympathicotonie. Dagegen fand er, daß bei Frauen mit Eintritt der Menses die Reaktion auf Pilocarpin stärker, auf Adrenalin schwächer ausfällt. Daraus muß auf das Bestehen einer Vagotonia intermittens menstrualis geschlossen werden, die in der intermenstruellen Zeit fehlt. Die Abhängigkeit dieser Vagotonie von innersekretorischen Vorgängen ist demnach nicht von der Hand zu weisen.

Die Beziehungen zwischen pharmako-dynamischen Reaktion und Kationenmilieu zeigen sich auch bei der Funktionsprüfung am Menschen. Kylin[6]) fand, daß Patienten, die nach subcutaner Injektion von 1 mg Adrenalin eine vagotone Reaktion zeigten, nach vorhergegangener venöser Injektion von $CaCl_2$ auf Adrenalin normal sympathicotrop reagierten.

[1]) Sardemann: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12, S. 501. 1913.
[2]) Lehmann: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 81, S. 52. 1914.
[3]) Bauer, J.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 38. 1912.
[4]) Friedberg: Die pharmakologische Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems im Kindesalter. Kritisches Sammelreferat in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 20, S. 173. 1921; Arch. f. Kinderheilk. Bd. 69, S. 107. 1921.
[5]) Franke: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 84, S. 120. 1917.
[6]) Kylin, E.: Klin. Wochenschr. Bd. 4, Nr. 6, S. 260. 1925.

Die trophischen Einflüsse des Nervensystems.

Von

H. Fleischhacker

Frankfurt a. M.

Zusammenfassende Darstellungen.

Brown-Sequard: Leçons sur les nerfs vasomoteurs (übers. von Dr. Beni-Barde). Paris 1872. — Cassirer: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912. — Cassirer: Trophische Störungen. Lewandowskys Handb. d. Neurol. Bd. I, T. 2, S. 1135. — Cassirer u. Hirschfeld: Vasomotorisch-trophische Erkrankungen, in Kraus-Brugsch: Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. X, 2. 1924. — Cohnheim: Vorlesungen über allg. Pathol. Bd. I, S. 677. 1882. — *Ernst, in Krehl-Marchand: Handb. d. allg. Pathol. Bd. III, 1. (Pathol. der Zelle.) 1915; Bd. III, 2. (Tod u. Nekrose.) 1921. — Jamin, ds. Handb. Bd. VIII, 1. 1925. — Langendorf: Trophische Bedeutung der Zentralorgane, in Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. IV, 1. 1908. — *Lubarsch: Atrophie, in Eulenburgs Realenzyklopädie 1907. — Mayer, S.: Die trophischen Nerven, in Hermanns Handb. d. Physiol. Bd. II, 1. 1879. — Mitchell, Weir.: Injuries of nerves and their consequences. London u. Philadelphia 1872. — *Mönckeberg: Atrophie und Aplasie, in Krehl-Marchand: Handb. d. allg. Pathol. Bd. III, 1. 1915. — Müller, E.: Handb. d. inn. Med. v. Bergmann-Staehelin Bd. V, 1, S. 452. Berlin: Julius Springer 1925. — Oppenheim, H. (Cassirer): Lehrb. d. Nervenkrankh. Bd. I, S. 81 u. Bd. II, S. 2099. Berlin 1923. — *Recklinghausen: Handb. d. allg. Pathol. d. Kreislaufs. 1883. (Dtsch. Chir. Bd. 2 u. 3.) — *Ricker: Pathologie als Naturwissenschaft. Berlin 1924. — *Rössle, ds. Handb. Bd. 14, 1. 1925. *Roux: Die Selbstregulation, ein charakteristisches und nicht notwendig vitalistisches Vermögen aller Lebewesen. Nova Acta Acad. Leopold.-Carolin. Germ. Natur. Curios. C. 1915. — *Roux: Der züchtende Kampf der Teile im Organismus. Ges. Abhandlungen Nr. 4. 1910. — Samuel: Die trophischen Nerven. Königsberg 1860. — Samuel: Allgemeine Pathologie. 1879. — Schiff: Beitr. z. Physiol. Bd. 1, S. 410. 1893. — *Verworn: Allgemeine Physiologie. S. 446. Jena 1922. — *Virchow, R.: Cellularpathologie, 3. Aufl., 1868. — Virchow, R.: Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie. S. 271. Erlangen 1854. — Vulpian: Leçons sur l'appareil vasomot. Paris 1875.

(Im folgenden ist im allgemeinen nur die Literatur ab 1912 angeführt. Ein Verzeichnis fast der gesamten Literatur bis 1912 über die trophischen Einflüsse des Nervensystems findet sich bei Cassirer [Vasomotorisch-trophische Neuros.]; sehr ausführliche Verzeichnisse der klinischen Literatur bis in die jüngste Zeit sind in den Darstellungen Oppenheims [Cassirers], Cassirers und Hirschfelds vorhanden.)

> Der trophische Einfluß der Nerven ist immer noch ein dunkles Kapitel.
> (Virchow: Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie S. 276. 1854.)

Einleitung.

Unter „normaler" *Trophik* verstehen wir die Aufrechterhaltung des „normalen" Ernährungszustandes und der spezifischen Struktur der Organe und Gewebe im Organismus. *Schwindet* ein Gewebe oder das spezifische Parenchym eines Organs, bleiben dabei aber (wenigstens zunächst) seine Eigenart und

* *Anmerkung.* Darstellungen, die besonders die allgemeinen Bedingungen der Trophik berücksichtigen.

Struktur in ihren wesentlichen Teilen erhalten, so spricht man von *Atrophie*. *Wächst* ein Gewebe oder das Parenchym eines Organs unter Beibehaltung seines spezifischen Charakters über das normale Maß (d. h. im Verhältnis zum Gesamtorganismus) hinaus, so spricht man von Hypertrophie oder Hyperplasie: von *Hypertrophie*, wenn die Vergrößerung durch Zunahme der vorhandenen Gewebselemente, von *Hyperplasie*, wenn sie durch Zellvermehrung zustande kommt[1]). *Atrophie und Hypertrophie entstehen durch Veränderung der Verhältnisse der Gewebsernährung.*

Die Frage der Trophik ist eine Frage des allgemeinen oder lokalen Stoffwechsels, der von den verschiedensten Umständen abhängt; es seien strukturelle und physiologische Intaktheit der Gewebe, Beschaffenheit der Ernährungsflüssigkeiten, allgemeine und lokale Kreislaufsverhältnisse, Gleichgewicht der inneren Sekretion und vor allem der Organfunktion, die besonders unter der mächtigen Herrschaft des Nervensystems steht, genannt. Störungen der Trophik können daher durch mannigfache Bedingungen, die auf diese einzelnen Faktoren einwirken, zustande kommen. *Daß unter all diesen Einflüssen die nervösen eine hervorragende Bedeutung haben, darüber kann gar kein Zweifel sein.* Ob aber nervöse Einflüsse so *unbedingt notwendig* sind, daß ohne sie überhaupt keine Ernährung zustande kommt, oder ob sie *indirekt* wirken, so daß sie also nur gleichsam „im Nebenamt" trophische sind [Ernst[2])], ist eine alte Streitfrage. Es sind zumeist die Kliniker (Duchenne, Samuel, Weir-Mitchell, L. R. Müller u. a.) gewesen, die das Vorkommen *echt trophischer* Nervenfasern und -zentren für erwiesen hielten. Solche trophischen Zentren werden in den Hirnstamm, in das Zwischenhirn [Schule L. R. Müllers[3])], in die Vorderhörner und Seitenhörner des Rückenmarks, in die Spinalganglien [Samuel[4])] verlegt; die trophischen Fasern sollen zusammen mit den motorischen, sensiblen und autonomen verlaufen. Demgegenüber lehnen vor allem Pathologen und Physiologen [Schiff[4]), Virchow[4]), Cohnheim[4]), Roux[4]), Ernst[4]), Möncke-berg[4]), Ricker[4]) usw.] das Vorkommen spezifisch trophischer Nerven ab und nehmen an, daß Funktionsausfall und Gefäßstörungen zur Erklärung trophischer Schäden ausreichen. Eine dritte Hypothese weist zwar ebenfalls spezifisch trophische Nerven zurück, legt aber besonderen Wert auf die Beteiligung des Nervensystems an der Aufrechterhaltung der Trophik; sie behauptet, daß die Trophik von jeder Bahn und jedem Zentrum abhängig sei und fordert die Unversehrtheit der (reflektorisch-regulativen) Tätigkeit des gesamten nervösen Apparates [z. B. Oppenheim[4]) und Cassirer[4])]. Einige Autoren meinen, daß Atrophien durch Vermehrung [Charcot[5])] oder Verminderung [Vulpian[4])] des nervösen Einflusses zustande kämen. Bei der Beurteilung dieser Vorgänge kommt es allerdings darauf an, was man unter dem Einfluß des Nervensystems auf die Trophik versteht. Nimmt man an, daß „alle direkten Einflüsse des Nerven auf Zellenstoffwechsel, Zellwachstum, Zellneubildung und Untergang zu den trophischen zu rechnen sind, daß sie die Ernährung nicht erregen, sondern moderieren" [Samuel[4])], so ist diese Erklärung dermaßen allgemein und weitgefaßt, daß man sie wohl gelten lassen könnte, wenn nur deutlicher gesagt wäre, worin dieser trophische Einfluß bestehen soll und wie er gedacht wird. Hinsichtlich der „aktiven" Gewebe, d. h. Nerven, Muskeln, Drüsen, genügen nun nach Cohnheim[4]) u. a. bereits die *Stoffwechselveränderungen*, die durch den

[1]) Hypertrophie und Hyperplasie sind im folgenden nicht immer streng voneinander unterschieden.

[2]) Ernst: Pathologie der Zelle. Zitiert auf S. 1449.

[3]) Müller, L. R.: Die Lebensnerven. Berlin 1924.

[4]) Zitiert auf S. 1149.

[5]) Zit. nach Cassirer: Vasomotorisch-trophische Neurosen.

funktionellen Antrieb der Innervation hervorgerufen werden, um auch die Ernährung sicherzustellen, der Einfluß ist ein indirekter und die Frage nach spezifisch „trophischen" Nerven wird überflüssig. Trophisch würde hier also „funktionell und trophisch zugleich" heißen [Roux[1])]. Die „passiven" Gewebe (Haut, Schleimhaut, Knochen usw.) aber haben keine „funktionellen" Nerven. Soweit wir wissen, werden sie von sensiblen und vegetativen Nerven versorgt, die zum Teil die Gefäße innervieren und dadurch Einfluß auf den Transport und die Verteilung des Nährmaterials gewinnen, zum Teil aber, wie die Untersuchungen Boekes[2]) u. a. in den letzten Jahren gezeigt haben, direkt mit dem Gewebe in Beziehung treten. Weiter haben die Arbeiten der letzten Jahre gelehrt, daß Vagus und Sympathicus (sowie die einerseits auf das vegetative Nervensystem wirkenden, andererseits aber auch von diesem regulierten endokrinen Drüsen und ihre Hormone, und ebenso die Verschiebungen gewisser Elektrolyte) die Erregungs- und damit auch die Stoffwechselvorgänge der Gewebe in bestimmter Weise fördern oder hemmen, so daß hierdurch wahrscheinlich ein direkter Mechanismus nervöser Ernährungsregulation gegeben ist. Jeder Nerv wäre demnach für das Gewebe, das er versorgt, „trophisch", indem, wie Verworn[3]) sagt, die Impulse, die er vermittelt, eben für das unveränderte Fortbestehen des Gewebes eine Lebensbedingung vorstellen. Besondere spezifisch trophische Fasern wären also auch nach dieser umfassenderen Anschauung über die Wirkung des Nervensystems nicht notwendig, wenn nur alle sonstigen Möglichkeiten des Stoffwechsels (normale Gewebsbeschaffenheit, Nahrungszufuhr, Sicherung der Funktion usw.) vorhanden sind: d. h. die in normaler Weise „tätigen" Gewebe würden dauernd mit den Gewebsflüssigkeiten in Beziehung stehen und Stoffaustausch, Dissimilation, Assimilation, Entfernung von „Schlacken" könnten *direkt* vor sich gehen.

Fordert man indessen über diese Bedingungen hinaus noch *spezifisch trophische* Nervenfasern, so muß man annehmen, daß die von den Körperflüssigkeiten umspülte Zelle sich nur dann ernähren kann, wenn ihr, ihrem jeweiligen Zustande entsprechend, trophische Impulse zugehen, die ihr reflektorisch (d. h. auf dem Wege zentripetaler und -fugaler Bahnen), wie es z. B. Samuel annahm, oder spontan von trophischen Zentren übermittelt werden. Ohne die Funktion dieses besonderen trophischen Nervensystems wäre also keine Ernährung oder Ernährungsregulation möglich.

Allerdings, eine *Lebensnotwendigkeit überhaupt* für die Erhaltung der Gewebe an sich sind nervöse Einflüsse sicherlich nicht; denn einzellige Organismen kommen ganz ohne Nervensystem aus; auch bei niederen mehrzelligen Lebewesen spielt es nur eine verhältnismäßig geringe Rolle. Der Einfluß des Nervensystems wächst dann mit dem „Ansteigen" der Tierreihe und ist am größten wahrscheinlich bei Säugern und den Menschen. Doch müssen hinsichtlich der Art und Bedeutung dieses Einflusses Unterschiede zwischen den verschiedenen Geweben des gleichen Individuums, den „aktiven und passiven", den wenig und den hoch differenzierten, den „embryonalen" und den ausgereiften gemacht werden.

Im ganzen wird in dem vorliegenden Kapitel vom Nerveneinfluß auf die Gewebsernährung des erwachsenen Organismus die Rede sein, denn bei ihm erst stehen die einzelnen Gebilde in engster Verknüpfung miteinander und unter dem Einflusse des Ganzen; aus dem trophischen Verhalten embryonalen Gewebes

[1]) Roux: Ges. Abhandl. Nr. 4. Zitiert auf S. 1149.
[2]) Boeke: Zitiert auf S. 1154 u. 1165.
[3]) Verworn: Allgemeine Physiologie, S. 448.

aber darf noch nicht auf das des erwachsenen geschlossen werden [Cassirer[1])]. Immerhin ist zu bedenken, daß viele der sog. „passiven" Gewebe (z. B. Epidermis, Schleimhäute, Talgdrüsen usw.) dauernd neue Zellen bilden, also gleichsam embryonal bleiben.

Es war oben die Rede davon, daß eine große Reihe verschiedenster Faktoren trophische Störungen erzeugen kann. Einige wesentliche von ihnen (Beschaffenheit der Gewebe, Verhalten der Gefäße, Einfluß der Funktion) sollen im folgenden näher besprochen werden. Es ist zu hoffen, daß dann um so besser geurteilt werden kann, wieweit ein trophischer Einfluß des Nervensystems überhaupt besteht, ob er als spezifischer oder als ein andersartig in den Zellstoffwechsel direkt oder indirekt eingreifender, unspezifischer angesehen werden darf.

1. Einflüsse des Nervensystems auf Wachstum und Ernährung embryonaler und regenerativer Gewebe[2].

Ein Einfluß des Nervensystems auf embryonales Wachstum stellt sich, wenn überhaupt, bei niederen Lebewesen erst sehr spät ein, auch bei höheren Organismen kann er nicht sofort, vom ersten Augenblick der Entwicklung an bestehen. Die Eizelle entwickelt sich ohne Nervensystem, sie bildet es sogar aus sich heraus. Minkowski hat an menschlichen Feten festgestellt, daß die Muskelentwicklung weitgehend unabhängig vom Nervensystem vor sich geht; die Metamorphose von Molchen schreitet fort, wenn die Verbindung der hinteren Körperenden mit dem Nervensystem unterbrochen wird (Loeb). Mit zunehmendem Alter der Frucht aber nimmt diese „Autonomie" der Gewebe ab.

Schon die *Regenerationsfähigkeit* des entwickelten Organismus, die nach Roux, Weigert[3]) u. a. vielleicht einen Rückschlag in embryonales Wachstum bedeutet, ist nicht mehr ganz so unabhängig von nervösen Einflüssen. Zwar bilden tiefstehende Tiere, wie z. B. Ciona intestinalis, ein neues Gehirn [Loeb[4]), Mingazzini (zitiert nach Loeb)], der abgeschnittene Kopf einer Süßwasserplanarie wird samt Gehirn, Augen, Darm, übrigen Organen und Geweben wieder hergestellt. Andererseits jedoch regeneriert bei einer marinen Planarie Thysanazoon Brocchi der abgeschnittene Kopf, der die Ganglien enthält, besser und schneller als der Rumpf (Loeb). Herbst, Wilson (zitiert nach Loeb) u. a. haben gezeigt, daß bei Crustaceen die Regeneration gewisser Organe nur dann erfolgt, wenn das zugehörige Ganglion erhalten bleibt; der Regenwurm regeneriert einen Kopf nur dort, wo ein Schnittende des Nervenstranges liegt usw. Fujita[5]) u. a. haben festgestellt, daß bei Fröschen und Tritonen die Netzhaut nach Opticusdurchschneidung regeneriert, oft, während noch degenerative Prozesse im Gange sind; aber die Regeneration ist keine vollständige. Bei Kaninchen und Vögeln dagegen ist schon keine Regeneration mehr möglich, es kommt nur noch zu vergeblichen Wiederherstellungsversuchen am retinalen Stumpf [Cattaneo[6])].

---

[1]) Cassirer: Zitiert auf S. 1149.

[2]) Siehe hierzu auch Bd. 14, 1. Teil ds. Handb. Beitrag Przibram (S. 1080) und Bd. 16, Beitrag Schulze.

[3]) Weigert: Ges. Abhandl. Aufsätze über Entzündung (1880, 1886); Lebensäußerungen der Zelle unter pathologischen Umständen (1886); Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie (1896).

[4]) Loeb, J.: Physiol. u. Morphol. der Tiere Bd. II. Würzburg 1891/92. — Loeb, J.: Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906.

[5]) Fujita: Arch. f. vergl. Ophth. Jg. 3, H. 3/4, S. 356.

[6]) Cattaneo, D.: Riv. di patol. nerv. e ment. Bd. 28, H. 3/4, S. 61. 1923 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 35, S. 80).

Walter[1]) wies darauf hin, daß die Extremitäten von Tritonen, die bei der Entwicklung unabhängig vom Nervensystem gebildet werden, am erwachsenen Tier nur dann regenerieren, wenn Vorderhorn oder Spinalganglion erhalten bleibt, wobei den sensiblen Fasern ein wichtiger Anteil zugeschrieben wird. Bei polycladen Turbellarien ist zur Wiederherstellung der vorderen Teile die Erhaltung der Kopfganglien notwendig [Olmstedt[2])]. Über die Art des nervösen Einflusses, auch Abhängigkeit vom vegetativen System, gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren, die die gleichen Resultate erzielt haben, auseinander [Walter[1]), Weiss[3]), Locatelli[4])]. Jedoch betonen sie gemeinsam, und ähnlich sind im allgemeinen auch die älteren Angaben, daß dieser Einfluß nur ein erregender, regulatorischer sei, während die Wachstums- und Bildungsfähigkeit in der Zelle selbst liege.

2. Die Lebenseigenschaften der Zellen und Gewebe.

a) Cellularphysiologie.

α) Die embryonale Zelle.

Nach Virchow[5]) hat die Zelle formative, funktionelle und nutritive Eigenschaften, deren Prozesse zum Teil abhängig, zum Teil getrennt voneinander verlaufen und deren Zustandekommen, nicht durch neuro- oder angiogene Reize bedingt, im wesentlichen an die Zelle selbst geknüpft ist. Die Eizelle entwickelt sich „von selbst", und dem jugendlichen Gewebe bleibt ein von der Befruchtung her dauernder, immanenter Wachstumsreiz, der mit zunehmendem Alter und Differenzierung der einzelnen Gewebe immer mehr eingeschränkt wird, bei regenerativen Prozessen aber wieder zum Vorschein kommt [Cohnheim[6]), Weigert[7]) u. a.]. Daß jedoch regenerative und embryonale Fähigkeiten nicht immer völlig gleichgesetzt werden können, ist weiter oben angedeutet worden. Dieses Reproduktionsvermögen der Zelle [Cohnheim[6])], diese bioplastische Energie [Mönckeberg[8])], diese Selbständigkeit der Zelle, in der noch ein geheimnisvoller vitalistischer Rest verborgen ist [Ernst[8])], die sich in der Fähigkeit der Nahrungswahl und Differenzierung äußert [Roux[9])] (obschon, wie bereits Loeb u. a. gezeigt haben, gerade auch hierbei *äußere* Umstände mitsprechen), sind Eigenschaften, die sicher *in der Zelle selbst*, in ihrer chemisch-physikalischen Konstitution ihren Ursprung haben, wenn sie auch durch Reize und Einflüsse der Umwelt erst geweckt oder erzeugt werden müssen. Es soll hier nicht näher auf die Theorien der Bildungs- und Wachstumsvorgänge, unter denen von den älteren besonders die Weigertsche, die die generativen Fähigkeiten in die Zelle selbst verlegt, aber die jeweilige Möglichkeit ihrer Entwicklung von der Raumfrage abhängig macht, hervorragt, eingegangen werden. Sie sind von Rössle[10]), der auch auf die Abhängigkeit von Assimilation, Dissimilation, Inkreten, Fermenten hinweist, in diesem Handbuche eingehend behandelt worden. Es genüge der

---

[1]) Walter, F. K.: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 33, H. 1 u. 2. 1911; Anat. Hefte Bd. 57. 1919.

[2]) Olmstedt: Journ. of exp. zool. Bd. 36, Nr. 1, S. 49. 1922.

[3]) Weiss: Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. Bd. 104, H. 3/4. 1925.

[4]) Locatelli: Arch. di scienze biol. Bd. 5, H. 3/4. 1924 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 39, S. 105. 1925); Boll. d. soc. med.-chir. Pavia Bd. 36, H. 4. 1924 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40, S. 509. 1925).

[5]) Virchow: Cellularpathologie. Zitiert auf S. 1149.

[6]) Cohnheim: Zitiert auf S. 1149. [7]) Weigert: Zitiert auf S. 1152.

[8]) Mönckeberg: Zitiert auf S. 1149. [9]) Roux: Zitiert auf S. 1149.

[10]) Rössle, R., ds. Handb. Bd. 14, 1. Teil.

Hinweis, daß embryonales, d. h. neugebildetes Gewebe, und jedes Gewebe war einmal embryonal (Roux), sich anders verhält als wachsendes und wieder anders als ausgereiftes. Ein besonderer Stoffwechsel wird hier vorhanden sein und dem Wachstum vorangehen müssen (Rössle).

Daß Unterschiede beim Stoffwechsel jugendlichen Gewebes bestehen gegenüber dem ausgereiften Gewebe, haben bereits Virchow, Cohnheim, Samuel ausgesprochen und kürzlich Ebbecke[1]) im Hinblick auf die Sauerstoffversorgung des Embryo betont. Genauere Untersuchungen stehen noch aus, und ehe wir nicht Wachstumsstoffwechsel von Erhaltungsstoffwechsel zu unterscheiden vermögen, wird auch die Möglichkeit und Art nervösen Einflusses auf diese Vorgänge nicht zu ermitteln sein. Vielleicht weisen Methoden, wie sie durch die Arbeiten der Warburgschen Schule ausgebaut werden, einen Weg in dieser Richtung[2]); vielleicht auch kann die Betrachtungsweise Ehrenbergs[3]) der Bearbeitung dieser Fragen förderlich sein.

β) Die „erwachsene" Zelle.

Die weitere Frage ist, wie sich die Gewebe im erwachsenen Organismus verhalten. Virchow[4]) und die meisten seiner Zeitgenossen haben auch hier der Zelle selbst weitgehende Autonomie bei der Ernährung zugeschrieben. Virchow betonte immer wieder, daß Ernährung unabhängig von Nerven- und Gefäßeinfluß vor sich gehe. Er stützte sich hierbei auf Experimente, die zeigten, daß bei direkter Gewebsreizung Entzündungsvorgänge anders lokalisiert werden als beim Ausgang der Prozesse von den Gefäßen; er wies auf die Verhältnisse beim Gelenkknorpel hin, der nervenlos sei und sich trotzdem ernähre. Er zeigte, daß Hyperämie nach Sympathicusdurchtrennung am Kaninchenohr keine Wachstumsvorgänge zur Folge hätte und wies Versuche, wie die Schiffs[5]) und seiner Anhänger, die die Hornhautentzündung nach Trigeminusdurchschneidung als Beweis für den direkten oder indirekten Einfluß des Nervensystems auf die Trophik angeben, durch die Versuche Snellens zurück.

In einem gewissen *Gegensatz* zu dieser behaupteten Autonomie der Zelle steht aber anscheinend die Behauptung der gleichen Forscher, die Zelle bedürfe funktioneller, formativer und nutritiver *Reize*. Wenn die Zelle autonom ist, bedarf sie schließlich keiner Reize, braucht sie aber Reize, dazu noch differenzierter, so muß diesen Reizen, also der Umgebung, eine Bedeutung zuerkannt werden.

b) Relationsphysiologie.

Der Virchowschen Meinung von der Selbständigkeit der Zelle haben sich eine große Anzahl von Autoren angeschlossen. In der letzten Zeit jedoch haben sich Strömungen gegen die Cellularpatho- und physiologie unter der Führung Rickers[6]) bemerkbar gemacht. Jüngst hat auch Boeke[7]) für Nerven und Gewebe funktionelle *Einheit* gefordert (eine Hypothese, die für Nerven und Muskeln S. Mayer[8]) vor ca. 50 Jahren schon aufgestellt hat). Ricker weist darauf hin, daß die Zellen im Organismus, insbesondere im erwachsenen, in gegenseitiger Abhängigkeit und Wechselbeziehung stehen, und daß diese Ab-

[1]) Ebbecke, U.: Ergebn. d. Physiol. Bd. 22. 1923.
[2]) Warburg, O.: Stoffwechsel der Tumoren. Berlin 1926.
[3]) Ehrenberg: Theoretische Biologie. Berlin 1923.
[4]) Virchow: Cellularpathologie. Zitiert auf S. 1149.
[5]) Schiff: Zitiert auf S. 1149.
[6]) Ricker: Zitiert auf S. 1149.
[7]) Boeke: Med. Klinik Jg. 21, S. 16. 1925.
[8]) Mayer, S.: Zitiert auf S. 1149.

hängigkeit und Wechselbeziehungen durch Vermittelung der Nerven und Blutgefäße geregelt würden. Er setzt an die Stelle der Cellularphysiologie die *Relationsphysiologie* und stellt besonders die vermittelnde Rolle des Nervensystems hierbei in den Vordergrund. „Vorgänge des physiologischen Lebens treten ein durch am Nervensystem angreifende Reize"; und zwar greifen diese Reize am Nervensystem des spezifischen Organplasmas oder am Nervensystem der Blutbahn an; das zweite Glied des lokalen Stoffwechsels spielt sich dann ab zwischen der Blutbahn und den Geweben. Ohne Nervensystem und Blutbahn seien normalerweise keinerlei physiologische Vorgänge möglich; besondere *trophische* Nerven *existierten* aber *nicht*. Wenn Ricker auch zweifellos die Möglichkeit wenigstens zeitweiliger lokaler Stoffwechselvorgänge unterschätzt, wenn er auch wohl oft den jeweiligen chemisch-physikalischen Zustand der Zellen, der aus ihrer angeborenen Struktur und den jeweiligen Stoffwechselverhältnissen und -möglichkeiten entspringt, zu wenig berücksichtigt (d. h. zugunsten der Beziehungen die Faktoren, zwischen denen sich diese Beziehungen abspielen, vernachlässigt), so dürfen in der Tat die verschiedenen Relationen der Gewebe zueinander: zum Nerven-, Blutgefäß- und innersekretorischen System, nicht unterschätzt werden. Wenn wir sehen, wie Gewebe unter gewissen Umständen wieder in den embryonalen, d. h. Wachstums- und Neubildungszustand, zurückkehren, wie sie andre Eigenschaften und Stoffwechselvorgänge aufweisen, die u. U. den „normalen" geradezu entgegengesetzt sein können (bei O-Mangel z. B. überwiegen autolytische Prozesse über die nutritiven; die gleichen Hormone können in verschiedenen Konzentrationen, in Kombination mit verschiedenen Elektrolyten entgegengesetzte Wirkungen hervorrufen; dieselben Arzneimittel rufen in verschiedenen Dosierungen am selben Organ verschiedene Wirkungen hervor usw.), so werden wir genötigt sein, den Zellen mehr „Passivität" zuzuschreiben. Wir werden an Stelle „aktiver Leistungen" die Möglichkeit dieser oder jener Reaktion setzen müssen, die sich zwischen der so oder so beschaffenen Zelle und ihrer jeweiligen Umgebung (im weitesten Sinne) abspielt.

Daß jedoch Zellen und Gewebe auch außerhalb ihrer gewohnten Umgebung ohne Nerveneinfluß und normale Blutversorgung „Erhaltungsmöglichkeiten und Generationsmöglichkeiten" haben, beweisen die Explantationsversuche, über die sich in den letzten Jahren eine große Literatur angesammelt hat, und auf die hier nicht weiter eingegangen werden kann. Nur darauf sei noch einmal hingewiesen, weil es für die Frage der nervösen Beeinflußbarkeit der „Trophik" wichtig ist, daß sich verschiedene Gewebsarten verschieden verhalten, und zwar spielt auch hier ihre physiologische Regenerations- und Wachstumsfähigkeit eine nicht geringe Rolle. (Vgl. Beitrag Erdmann: ds. Handb. Bd. 14.)

Im übrigen spricht Virchow selbst davon, daß die Einheit des lebenden Körpers in der Abhängigkeit seiner Teile voneinander begründet sei und daß diese Abhängigkeit durch Nerven-, Blut- und Lymphsystem und unmittelbare Anastomosen bewerkstelligt werde. Auch Samuel weist auf die Relationen der Teile hin, Weigert deutet sie in seiner Wachstumstheorie an; Roux erwähnt sie ebenfalls, betont dann allerdings wieder, insbesondere für das Wachstum, daß die Ernährungsreize auf die Gefäße von den Teilen selbst „aktiv" ausgingen, die Selbstregulation hinge vom Bedarf ab, auch die nervösen Regulationsapparate bildeten sich in Abhängigkeit vom Verbrauch gestaltlich aus. Näheres über diese Fragen siehe bei Ernst und Rössle (zit. S. 1149).

Zusammenfassend kann also gesagt werden, daß sich einzelne Gewebe unter Umständen selbständig erhalten können. Ob es ihnen aber möglich ist, im gesamten funktionierenden Organismus ohne Mitwirkung des Nervensystems auszukommen, soll erst später erörtert werden (vgl. S. 1176).

3. Der Einfluß der Blutgefäße auf die Trophik.

Ein *Einfluß der Blutgefäße* (der sich in verstärkter oder verminderter Nahrungs-, vor allem Sauerstoffzufuhr auswirkt) auf die Trophik und auf das Wachstum ist von Virchow[1]), Recklinghausen[2]), Weigert[3]), Weir-Mitchell[4]), Rössle[5]), Böwing[6]) u. a. in Abrede gestellt worden. Als Beweise für diese Ansicht wird z. B. die große Anzahl der Versuche über Hyperämie nach Sympathicusdurchschneidung ohne stärkeres Wachstum angeführt. Bedenkt man indessen, daß der Eintritt von Nekrosen in ihren verschiedenen Formen bei abgesperrter oder stark behinderter Blutzufuhr als selbstverständlich gilt, bedenkt man ferner die Wichtigkeit genügender O_2-Versorgung für die Erhaltung der Gewebe (Auftreten autolytischer Fermente bei O_2-Mangel [Salkowski]), so erscheint die krasse Ablehnung geringgradigerer vasaler Einflüsse auf die Trophik, woraus man also auf einen grundsätzlichen Unterschied zwischen Atrophie und Degeneration schließen müßte, etwas befremdend. Man muß bedenken, daß völlige Aufhebung der Nahrungszufuhr, Anhäufung der Schlacken ohne Möglichkeit der Entfernung anders wirken müssen als ein Zustand, in dem der Stoffwechsel nicht vernichtet, sondern nur eingeschränkt ist. *Daß aber mit Übergängen von Atrophie zur Degeneration zu rechnen ist*, daß es für gewisse Formen pathologisch-anatomisch keine Unterschiede gibt, wird von Mönckeberg[7]) und Lubarsch[8]) erwähnt. Samuel gibt die Möglichkeit eines Einflusses bei atrophischen Veränderungen zu. Andere Autoren, z. B. Vulpian[9]), Cohnheim[10]), Roux[11]), glauben, daß auf passive Gewebe reichlichere Nahrungszufuhr direkt wachstums- und erhaltungsfördernd wirken könne. Cohnheim stützt sich hierbei auf seine Beobachtungen bei gewissen Entzündungsvorgängen und kollateraler Fluxion. Roux führt den von Paget u. a. angegebenen Versuch von Überpflanzung eines Hahnensporns in den besonders gefäßreichen Hahnenkamm mit anschließendem verstärkten Wachstum für die Richtigkeit seiner Behauptungen an. Nach Weigert[3]) und Ribbert[12]) wird Gewebsanbildung bei Hyperämie nur indirekt, als Folge der wachstumserregenden Gewebsentspannung erzeugt, wogegen wohl der Versuch Pagets spricht. Eine Hypothese der neuroirritatorischen Anämie hatte Brown-Sequard[13]), der neuroparalytischen Hyperämie Schiff[14]) aufgestellt, um das Zustandekommen trophischer Störungen an passiven Geweben erklären zu können. Schiff stützte sich bei dieser Annahme auf die als trophische Störungen bezeichneten Erscheinungen am Auge nach Trigeminusdurchtrennung, die zuerst von Cl. Bernard ausgeführt worden war. Der Versuch ist sehr oft wiederholt und variiert worden, ohne daß er bisher eine völlig befriedigende, beweisende Ausdeutung erfahren hätte.

Nach der Durchschneidung pflegt sich nämlich Hyperämie, Eiterung und Ulceration der Cornea und schließlich des Auges einzustellen. Die anfängliche Hyperämie sieht Schiff, wohl nicht mit Unrecht, als neuroparalytisch an und macht sie für die nachfolgende Nekrose verantwortlich. Kennzeichnend für diese

---

[1]) Virchow: Zitiert auf S. 1149.
[2]) Recklinghausen: Zitiert auf S. 1149.
[3]) Weigert: Zitiert auf S. 1152.
[4]) Weir-Mitchell: Zitiert auf S. 1149.
[5]) Rössle: Zitiert auf S. 1149.
[6]) Böwing, in L. R. Müller: Die Lebensnerven.
[7]) Mönckeberg: Zitiert auf S. 1149.
[8]) Lubarsch: Zitiert auf S. 1149.
[9]) Vulpian: Zitiert auf S. 1149.
[10]) Cohnheim: Zitiert auf S. 1149.
[11]) Roux: Zitiert auf S. 1149.
[12]) Ribbert: Lehrb. d. allg. Pathol. S. 131. 1915.
[13]) Brown-Sequard: Zitiert auf S. 1149.
[14]) Schiff: Zitiert auf S. 1149 (S. 413).

neuroparalytische Hyperämie ist der mehr oder minder unvollkommene Rhythmus der peripherstenGefäßchen (ein Zustand, der in seinem Anfangsstadium möglicherweise dem peristatischen Zustande RICKERS entspricht). Gegenüber der Annahme einer neuroparalytischen Entzündung wandten SNELLEN[1]), VULPIAN[2]), VIRCHOW u. a. ein, daß die Entzündung die Folge mangelhafter Schutzreaktionen sei; die Anästhesie der Cornea ließe den reflektorischen Lidschlag ausfallen. Hierdurch käme es außer der Wehrlosigkeit der Cornea gegen äußere Schädlichkeiten auch zur Austrocknung, die wiederum Entzündungen und Eiterungen begünstige. Maßgebend für die Ablehnung der SCHIFFschen Hypothese wurde die SNELLENsche Variation des Versuchs. SNELLEN brachte das Ohr des Versuchstieres (Kaninchen) vor das Auge, stellte auf diese Art einen Schutz wieder her und sah nun keine trophischen Störungen auftreten. Auf diese Einwürfe erwiderte SCHIFF, daß auch am vernähten und durch Schleim verklebten Auge die Hyperämie zustande käme und wieder zurückginge und daß man erst im Stadium des Abklingens größere Mengen von Bakterien vorfände. Die Störungen seien im wesentlichen aber nicht etwa auf die Anwesenheit der Bakterien zurückzuführen, sondern auf den Nährboden, den die neuroparalytische Hyperämie biete. Denn nach Ausfall des Blinzelreflexes infolge von Facialisdurchtrennung käme es nicht zur neuroparalytischen Hyperämie, und die Bakterien hätten in diesem Falle keinen entzündungserregenden Einfluß.

Doch hat sich weder diese Theorie noch die der neuroirritativen Entzündung halten können, und man glaubt heute gewöhnlich, daß die Anästhesie die Ursache der Störungen ist; was zutreffen mag, aber doch in etwas anderem Sinne, als es allgemein angenommen wird (vgl. S. 1172 u. 1173)[3]).

Jedenfalls spielte die Entzündung als Ursache trophischer Störungen in der älteren Literatur eine große Rolle, und eine große Anzahl von Versuchen wurde darüber angestellt. Besonders SAMUEL war ein Verfechter solcher Vorstellungen und bemühte sich durch reichliche Experimente, die Anwesenheit trophischer Nerven nachzuweisen. Doch wird es sich bei sehr vielen seiner Versuche und bei entsprechenden anderer Autoren weniger um trophische als um infektiöse Entzündungen gehandelt haben.

In den letzten Jahren hat sich RICKER[4]) genauer mit den Beziehungen zwischen Gefäßen und Trophik befaßt. Da seine Beobachtungen sowie die durch das Studium der Capillaren gewonnenen Kenntnisse vielleicht geeignet sind, uns in diesem Punkte weiter zu bringen, da außerdem das Verhalten der kleinsten Gefäße bei den sog. vasomotorisch-trophischen Neurosen eine große Rolle spielt und schließlich in neuester Zeit in Explantationsversuchen die Bedeutung der Nährflüssigkeit für den Zustand der Gewebe hervorgehoben worden ist[5]), soll etwas näher auf diese Verhältnisse eingegangen werden, wobei einige Ergebnisse der Capillarphysiologie als Beispiele dienen mögen.

Im Gebiete der Capillaren und kleinsten Venen, die sich nach EBBECKE wie die Capillaren verhalten, findet der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe statt. Die für den Stoffaustausch höchst bedeutungsvolle Wand der Capillaren wirkt nach ABDERHALDEN[6]) und KROGH[7]) mehr passiv, nach EBBECKE[8]) infolge

---

[1]) SNELLEN, zit. nach SAMUEL u. VIRCHOW.

[2]) VULPIAN: Zitiert auf S. 1149 (Bd. II, S. 367).

[3]) Ausführliches über dieses Gebiet und Literatur bei F. KRAUSE: Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896.

[4]) RICKER: Zitiert auf S. 1149.

[5]) Zit. nach A. FISCHER: Klin. Wochenschr. Jg. 6, H. 10. 1927.

[6]) ABDERHALDEN: Lehrb. d. Physiol. Bd. II. Berlin 1925.

[7]) KROGH: Klin. Wochenschr. Jg. 6, H. 17, S. 769. 1927.

[8]) EBBECKE: Zitiert auf S. 1154; Naturwissenschaften Jg. 9, S. 439ff. 1921.

ihrer Kontraktionsfähigkeit mehr aktiv. Erweiterung der Capillaren ist häufig mit vermehrter Permeabilität und Bluteindickung verbunden, doch sieht man auch gelegentlich maximale Erweiterung ohne Ödembildung. Die Capillaren können sich durch *Nervenreizung* [Nerven sind von Steinach und Kahn, Bremer, Ohno anatomisch, physiologisch von v. Frey, Hooker, Krogh nachgewiesen worden[1])], worauf Krogh[2]) und Ricker besonderen Wert legen, oder durch *direkte Reize* erweitern (Ebbecke). Die Reize können vom Gewebe und seinen Stoffwechselprodukten ausgehen. Insbesondere CO_2 (bereits von Cl. Bernard nachgewiesen), Milchsäure, Eiweißabbauprodukte, Phosphorverbindungen scheinen starken Einfluß auf die Capillarerregbarkeit zu besitzen; über die Wirkung von O_2 differieren die Ansichten. Von außerordentlich großer Wichtigkeit für den Stoffwechsel, insbesondere den Wasserstoffwechsel, ist außerdem der Capillardruck. Normalerweise befinden sich in den verschiedenen Organen, die ihre eigene Capillarstruktur (Ricker) und, wie alle Autoren hervorheben, ihre besonderen physiologischen Verhältnisse, ja ihre eigene Blutmischung (Ricker) haben, nicht alle Capillaren im gleichen Zustand der Füllung. Es besteht vielmehr ein dauernder Wechsel zwischen geöffneten und geschlossenen Gebieten, der besonders stark von der Funktion des Gewebes abhängig ist. Ebbecke glaubt, daß infolge der direkten Capillarerregbarkeit durch Stoffwechselprodukte in den einzelnen Gebieten, je nach Anhäufung dieser Produkte, Erweiterung oder Verengerung der Capillaren, und dadurch rückwirkend, wieder vermehrter oder verminderter Stoffaustausch stattfindet. Die Bedeutung der Capillaren für die Ernährung und ihre Partialprozesse geht wohl schon aus diesen oberflächlichen Andeutungen hervor. Es folgt daraus, daß trophische Veränderungen vom Capillarkreislauf und (da dieser, wenn auch weitgehend unabhängig vom arterio-venösen System, doch in steter Verbindung mit diesem sich befindet) vom Kreislauf überhaupt abhängig sein können oder müssen. Hierbei ist es gleichgültig, ob man an direkte oder nervös regulierte Beziehungen zwischen Blut und Geweben glaubt. Wie O. Müller[3]), Parrisius[4]), Fedoroff[5]), Brown[6]) u. a. nachgewiesen haben, findet man bei trophischen Störungen der Haut (z. B. Raynaudscher Krankheit, Sklerodermie), ferner bei bestimmten Erkrankungen des Zentralnervensystems (Syringomyelie, Tabes usw.) regelmäßig erhebliche Veränderungen und krankhafte Reaktionen des Capillarkreislaufs, die sich schließlich nicht mehr ausgleichen und daher, wie eben auseinandergesetzt wurde, die Ernährung beeinträchtigen werden, zum mindesten dann, wenn die Umstände tadellose und sichere Reaktionen erfordern. An der Zungenmuskulatur hat Krogh pathologisches Verhalten der Capillaren nach Nervendurchschneidung nachgewiesen.

Nach Ricker ist für den normalen Stoffaustausch Dissimilation und Assimilation, ein steter Wechsel von Ruhe und Tätigkeit (Ischämie und Fluxion) notwendig. Tritt statt dieses Wechsels der „peristatische" Zustand ein, d. h. eine Hyperämie oder, seltener, leichte Ischämie mit Verlangsamung des Capillarstromes und geringer Leukodiapedese, starker Reizempfindlichkeit des Vasoconstrictoren, so kommt es infolge der veränderten Stoffwechselbeziehungen am Organparenchym zur Atrophie, während das Bindegewebe zellig-faserig hyperplasiert.

[1]) Literatur über dieses Gebiet s. bei Spiegel, d. Handb. Bd. 10, und bei F. H. Lewy, zit. S. 1165.

[2]) Krogh: Journ. of physiol. Bd. 53, S. 401. 1919/20. Literatur über dieses Gebiet bei Abderhalden: Lehrb. d. Physiol. Bd. II, S. 255ff. Berlin 1925 und ds. Handb. Bd. 7, 2. Teil.

[3]) Müller, O.: Capillaren der Körperoberfläche. Stuttgart 1922.

[4]) Parrisius: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 72, H. 5/6, S. 310. 1921. - Parrisius u. Wintherlin: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 141, H. 3, S. 243. 1922.

[5]) Fedoroff: Journ. psychol., nevrol. i psychiatr. Bd. 4, Suppl. 1924 [russ.] (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 41, S. 543. 1925).

[6]) Brown, G. E.: Arch. of internat. med. Bd. 35, S. 1. 1925.

Zur Frage der Abhängigkeit des Wachstums von der Hyperämie nach Sympathicusdurchschneidung erklärt Ricker, daß sie beim erwachsenen Organismus *keine Capillardilatation* erzeuge, die zum Wachstum nötig sei; nur bei jungen Tieren (Durdufi) finde man oft verstärktes Wachstum auf der Seite der Durchschneidung, hier nämlich würden die Capillaren erweitert. Nach den Erfahrungen der letzten Jahre mit der Leriche-Brüningschen Sympathektomie bei trophischen Störungen (ähnliche Beobachtungen hatten die alten Autoren übrigens auch gemacht: Wunden heilen oft besser auf der Seite der Sympathicusdurchschneidung), wird aber ein nutritiver Einfluß der Hyperämie kaum geleugnet werden können. Die Erklärung für das verschiedene Verhalten geschwüriger Gewebe gegenüber intakten wird vielleicht in der größeren Wachstumsbereitschaft jugendlicher und granulierender, d. h. regenerierender Zellen zu suchen sein.

Auf solche Weise würde sich auch der, S. 1156 angeführte, Pagetsche Versuch, bei dem es sich um transplantiertes und durch die Operation stärker wachstumsbereites Gewebe handelt, erklären lassen. Ähnliches gilt wohl auch für die Beobachtungen Aschners[1]) über anfänglichen Tumorwachstum nach Vasodilatatorenlähmung.

Wenn die Ansicht, daß auch das „Alter" der Gewebe von Wichtigkeit ist, sich als richtig erweist, so wäre sie eine weitere Stütze für eine Relationsphysiologie, die nicht nur die Beziehungen verschiedener Gewebe zueinander feststellt, sondern auch den Zustand der einzelnen Faktoren berücksichtigt.

Im ganzen wird also ein Einfluß der Gefäße (zu denen auch das, bisher vielleicht viel zu wenig berücksichtigte Lymphgefäßsystem gehört), insbesondere der Capillaren auf die Trophik der Gewebe angenommen werden müssen. Ob er allein, wie Cassirer und Hirschfeld[2]) bei Besprechung der vasomotorisch-trophischen Erkrankungen meinen, genügt, um derartige trophische Störungen hervorzubringen, kann zur Zeit noch nicht sicher entschieden werden, insbesondere da bei den erwähnten Krankheiten kaum je rein vasomotorische Erscheinungen isoliert auftreten und andere Verhältnisse, z. B. veränderte oder gestörte Funktion in Erwägung gezogen werden müssen. Keinesfalls ist er unwichtig. Es ist schwer zu denken, daß Störungen des Stoffwechsels, denn dies ist die Folge von Störungen der Capillartätigkeit, ohne Wirkung auf die Gewebe bleiben sollten, besonders wenn sie, wie z. B. bei der Raynaudschen Gangrän, in Anfällen von lokaler Synkope und Asphyxie auftreten und sich gar häufig wiederholen. Übrigens sollte wohl dem *Verlauf* vasaler Vorgänge, (Beginn und Dauer, Häufigkeit usw.), d. h. dem zeitlichen Moment neben dem der Intensität und Extensität in bezug auf die Gewebstrophik eine größere Beachtung geschenkt werden, als es meist üblich ist. Daß übrigens nicht nur trophische Störungen der Haut und ihrer Anhangsgebilde, sondern auch Atrophien von Muskeln, also aktiver Gewebe, mit vasomotorischen Störungen in Verbindung gebracht werden können, dafür sprechen die Beobachtungen Oppenheims[3]), Luzattos[4]) Cassirers[5]), die bei vasomotorischen Störungen der Hände Atrophie der kleinen Handmuskulatur auftreten sahen, ebenso ist bei der Raynaudschen Erkrankung Muskelatrophie beobachtet worden.

4. Der Einfluß der Funktion.

Allgemeines. Gewöhnlich versteht man unter den Funktionen der Gewebe aktive oder aktivierende (d. h. äußere Arbeit leistende oder verursachende)

[1]) Aschner, B., Zeitschr. f. Krebsforschung Bd. 13, S. 2. 1912.
[2]) Cassirer u. Hirschfeld: Zitiert auf S. 1149.
[3]) Oppenheim: Zitiert auf S. 1149 (S. 85 u. 2111; dort Literatur).
[4]) Luzatto, zit. nach Oppenheim.
[5]) Cassirer: Lewandowskys Handb. Zitiert auf S. 1149.

Vorgänge, wie man sie, die ersten, bei Muskelkontraktion und Drüsensekretion antrifft oder, die zweiten, den Nerven zuschreibt. Diese Gewebe (Muskeln, Drüsen, Nerven) werden daher als „aktive" bezeichnet, die anderen (Haut, Knochen usw.) als passive ihnen gegenübergestellt. Die Berechtigung dieser Einteilung soll erst später (S. 1163: Funktion passiver Gewebe) untersucht werden. Vorläufig genüge die Feststellung, daß passive Gewebe genau so ihre „Funktion" haben wie aktive. Unter Funktion der Zellen, Gewebe, Organe soll hier vor allem ihre gewöhnliche Reaktion auf biologische Reize bzw. der aus diesen resultierende Stoffwechsel verstanden werden. Grundsätzlich wird daher (bei aller Verschiedenheit je nach Art des Gewebes, Besonderheit der Funktion, Nerven- und Gefäßversorgung usw.) für die Bedeutung der Funktion aktiver und passiver Gewebe gelten, daß Abänderung der physiologischen Funktion Abänderung des Stoffwechsels und damit des „Ernährungszustandes" zur Folge hat. Die Funktion wird angeregt durch Reize, die am ausgereiften Organismus im ganzen als „äußere" bezeichnet werden dürfen. Unter diesen Reizen sind die durch das Nervensystem übermittelten ganz besonders wesentlich. — Für die embryonalen, besonders frühembryonalen Zellen allerdings wird angenommen, daß die Reize im wesentlichen „innere" sind. Doch sind, wie die alten Versuche Loebs an Seeigeleiern und neuere Versuche an Explantaten zeigen, solche Zellen ganz besonders empfindlich gegen die besondere Zusammensetzung des Nährmaterials, so daß auch hier die Umgebung und ihr Einfluß als „reizauslösend" in Betracht kommt. Wie sehr die Trophik embryonaler und jugendlicher Gewebe auf funktionsanregende Impulse angewiesen ist, lehrt der Ausgang verschiedener nervöser Erkrankungen des Kindesalters. Nach cerebralen motorischen Schädigungen (z. B. cerebraler Kinderlähmung) bleibt nicht allein die Trophik der nur ungenügend oder gar nicht funktionierenden Muskulatur, sondern sogar das Wachstum der gesamten nicht gebrauchten Extremität zurück. Ein Ausfall trophischer Zentren kann aber, besonders bei motorischen Lähmungen dieser Art, nicht in Frage kommen, da die trophischen Zentren für die Extremitätenmuskulatur ja in den Vorderhörnern des Rückenmarks liegen sollen (doch vgl. S. 1170).

a) Funktion aktiver Gewebe.

Die Untersuchungen Hills, Meyerhofs, Embdens[1]) usw. haben uns die mächtigen Stoffwechseländerungen kennen gelehrt, die die Muskelkontraktion begleiten. Die genaueren Beziehungen zwischen Funktions- und Ernährungsstoffwechsel sind noch nicht geklärt, vor allem ist noch zu erforschen, ob der funktionelle Stoffwechsel dem nutritiven gleichzusetzen ist, ob er ihn nur bedingt oder ob etwa beide unabhängig voneinander verlaufen. Wenn Weigert sagt, daß bei funktionellen Vorgängen lebende Substanz verbraucht, bei nutritiven erzeugt wird, so zeigen die Kenntnisse des Muskelchemismus im Ruhe- und Kontraktionszustand vielleicht eine Möglichkeit, tiefer in diese Beziehungen einzudringen.

Nach Ernst[2]) wirkt die Funktion als „trophischer Reiz" und ist somit unerläßlich zur erhöhten Assimilation; sie produziert geeignetes Betriebsmaterial, bestimmt den zum Ansatz nötigen Quotienten $\frac{\text{Assimilation}}{\text{Umsatz}}$ [Roux[3])] und bewirkt die Entfernung giftiger Stoffwechselprodukte [Lubarsch[4])], die die Assimilation beeinträchtigen oder verhindern können.

[1]) Vgl. hierzu Bd. 8, 1. Teil ds. Handbuches, Beitr. Embden u. Meyerhof.
[2]) Ernst: Pathologie der Zelle. Zitiert auf S. 1149.
[3]) Roux: Zitiert auf S. 1149. [4]) Lubarsch: Zitiert auf S. 1149.

Mit der verstärkten oder verminderten Zelltätigkeit ist stets eine sowohl lokal bedingte wie nervös regulierte veränderte verstärkte oder verminderte Blutzufuhr verbunden. Die Wirkungen der lokal entstehenden Stoffwechselprodukte auf die Capillartätigkeit, waren oben schon erörtert worden. An dieser Stelle sei nochmals besonders auf sie aufmerksam gemacht. Als Beispiel der vermehrten funktionellen Durchblutung, die höchstwahrscheinlich auch der allgemeinen Trophik zugute kommt, sei eine Beobachtung Krogh[1]) am Muskel mitgeteilt:

Gesamtoberfläche der Capillaren auf 1 ccm Muskelsubstanz in Quadratzentimetern.

3		200	Massage
8	Ruhe	360	Arbeit
32		750	Maximum.

a) Verstärkung der Funktion.

Verstärkung der Funktion kann Hypertrophie des stärker arbeitenden Organs bewirken, doch muß sie es nicht. Hypertrophie tritt nach Lange[2]) nämlich nur dann ein, wenn die Arbeitsleistung in der Zeiteinheit steigt. Eine Bestätigung dieser Ansicht haben kürzlich Petow und Siebert[3]) gebracht. Nach Ricker entsteht die Hypertrophie dadurch, daß sich infolge verstärkten Nerveneinflusses bei erhöhter Arbeit stärkere Hyperämie einstellt, die vermehrten Stoffwechsel zur Folge hat. Längere Dauer der Hyperämie führt dann zu langsamem Wachstum (über die Stellung anderer Autoren zur Frage Hyperämie und Hypertrophie s. S. 1156). Nach unseren jetzigen Kenntnissen von der Capillartätigkeit und ihrer Beziehung zum Stoffwechsel darf aber nicht vergessen werden, daß der Reiz zur verstärkten Capillartätigkeit eben von den Zellen ausgehen kann, deren Stoffwechsel vermehrt ist, und weiter, daß wahrscheinlich erst der durch den veränderten Stoffwechsel neu geschaffene Zustand der Zelle den Mehransatz ermöglicht, daß also erst erhöhte „Dissimilation" erhöhte „Assimilation" nach sich zieht[4]). Eine ähnliche Ansicht vertrat u. a. Weigert[5]). Zum Zustandekommen dieser vermehrten „Assimilation" ist aber reichlichere Zufuhr von Nahrungsstoffen erforderlich, die durch die reflektorische Capillartätigkeit ermöglicht wird.

Auf Reizverstärkung und stärkere Durchblutung läßt sich wohl auch die kompensatorische Hypertrophie zurückführen. Hier wird besonders klar, daß die verstärkte Funktion erst infolge verstärkter Reize, also gleichsam passiv, zustande kommt. Die nervösen Regulationen dieser und ähnlicher Verhältnisse (auch an passiven Geweben) mögen als trophische Reflexe bezeichnet werden, solange sie nur ihrer Wirkung, nicht ihrer „Bestimmung" nach als trophische angesehen werden.

Erschöpft die Arbeitsleistung bzw. der durch sie bedingte Stoffwechsel und seine Produkte die Möglichkeit des funktionellen Stoffwechsels, der in den Geweben und der Blutzufuhr begründet ist, so kann es anstatt zur Hypertrophie zur Atrophie kommen [Virchow[6]), Samuel[6])]. Möglicherweise liegt in diesen Verhältnissen mit ein Grund zur schnelleren Degeneration der peripheren sensiblen Nerven gegenüber motorischen nach der Nervendurchschneidung und ebenso

---

[1]) Krogh; entnommen Abderhalden: Zitiert auf S. 1158 (S. 266).
[2]) Lange, E.: Über funktionelle Anpassung usw. Berlin 1917.
[3]) Petow u. Siebert: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 102, H. 4/5. 1925.
[4]) Hinsichtlich der Frage der Assimilation und Dissimilation, des Stoffwechsel- und Wachstumsvorgangs und „-ablaufs" überhaupt, sei nochmals das interessante Buch Ehrenbergs (zitiert auf S. 1154) erwähnt.
[5]) Weigert: Zitiert auf S. 1152. [6]) Zitiert auf S. 1149.

eine Erklärung für die Tatsache, daß die motorischen, von der Zelle getrennten Nervenenden bei elektrischer Reizung schneller degenerieren [Spielmeyer[1])]. In beiden Fällen wird die „Funktion" angeregt, ohne daß genügender Ersatz geschaffen wird, denn die „trophischen Reflexe" kommen infolge der Unterbrechung des Reflexbogens nicht zustande. Für den Fall des sensiblen Nervenendes kommt vielleicht noch als weiterer schädigender Faktor die verhinderte „Reizabgabe" und Reizleitung (d. h. der veränderte Ablauf chemisch-physikalischer Vorgänge) hinzu[2]) und macht sich zunächst an der Stelle der Unterbrechung bemerkbar. Langley[3]) will auf diese Art die Muskelatrophie nach Nervendurchschneidung deuten.

β) Verminderung der Funktion.

Was für bestehende und verstärkte Funktion maßgebend ist, das läßt sich mit „negativen Vorzeichen" (Ernst) für die verminderte oder fehlende anführen. Fehlen der Funktion bedeutet Fehlen gewisser Reize, bedeutet Verminderung und Änderung der für die Ernährung wichtigen Zufuhr. Nimmt man einem Muskel die Arbeitsmöglichkeit, sei es durch Tenotomie [in neuester Zeit Vecchi[4])], sei es dadurch, daß man seine Leistung durch Lähmung von Synergisten und Antagonisten zunichte macht [Grossmann[5]) u. a.], oder ihm durch fixierende Verbände jede Tätigkeit nimmt [Froboese[6]), Mayer[7]), Mizoguchi[8]) usw.], so verfällt der Muskel der Atrophie. Sie unterscheidet sich von der Atrophie nach Nervendurchschneidung nach den neuen Untersuchungen weder pathologisch-anatomisch noch in ihrer chemischen Zusammensetzung [Grund[9])]. Nach Lipschütz und Audova[10]) bestehen allerdings geringe Unterschiede im Fett- und Wassergehalt gegenüber dem durch Nervendurchschneidung gelähmten Muskel. Im ganzen jedoch stehen die heutigen Autoren auf dem Standpunkt, daß die Muskelveränderungen bei allen nervösen Atrophien die gleichen sind wie bei den reinen Inaktivitäts- und denjenigen Muskelatrophien, die gewöhnlich als Dystrophien (nicht nervösen Ursprungs) bezeichnet werden. Daß ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der nervösen und nicht nervösen Atrophie des Muskels nicht besteht, zeigt sich klinisch dadurch, daß der denervierte, schon Entartungsreaktion zeigende Muskel bei Wiederherstellung der Nervenfunktion ebenfalls, oft nach Jahren noch, wieder völlig funktionstüchtig wird. Das geht aus der Klinik der Neuritiden und Nervennähte hervor. Die Ansicht, daß völlige

---

[1]) Spielmeyer, ds. Handb. Bd. 9.

[2]) Die Tatsache, daß das peripherische Nervenende nach seiner Durchtrennung von der Stelle der Läsion aus peripherwärts degeneriert (das peripherischste Ende also zuletzt degeneriert), braucht nicht gegen die obige Annahme zu sprechen. Neben der von Bethe behaupteten schädigend wirkenden Unterbrechung als solcher spielen vielleicht die Verhältnisse der Gefäßversorgung und -verteilung im Nerven eine nicht unwichtige Rolle. — Im übrigen ist das schwierige Gebiet der trophischen Verhältnisse innerhalb des Nervensystems hier absichtlich nicht behandelt worden, da es im Beitrage Spielmeyers bearbeitet worden ist.

[3]) Langley: Lancet 1916, S. 6.

[4]) Vecchi: Arch. ital. de biol. Bd. 75, H. 2. 1925 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 44, S. 536. 1926).

[5]) Grossmann: Wien. klin. Wochenschr. Jg. 9.

[6]) Froboese: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1922, S. 11.

[7]) Mayer, A. W.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, H. 5, S. 651. 1922.

[8]) Mizoguchi: Mitt. a. d. med. Fak. d. Kaiurol. Univ. Kyushu, Fukuoka Bd. 6, H. 1, S. 1. 1921.

[9]) Grund: Neurol. Zentralbl. Bd. 32, S. 486. 1913.

[10]) Lipschütz: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, Nr. 17. 1923. — Audova: Schweiz. Journ. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 9, H. 2; Bd. 10, H. 2. — Lipschütz u. Audova: Journ. of physiol. Bd. 55, H. 3/4.

Inaktivierung zur Atrophie genügt, wird durch Cohnheim, Jamins[1]) u. a. vertreten. Nach Lorenz, Schiff und Zak treten zur Untätigkeit noch andere, z. B. vasomotorische Momente hinzu. Ricker[2]) glaubt nachgewiesen zu haben, daß außer geringerer Innervation mit nachfolgender Ischämie noch ein mechanischer, die Capillaren komprimierender Effekt in Frage kommt. Vulpian[3]) u. a. dagegen lehnen die Inaktivitätsatrophie ab. Für den Einfluß der Funktion auf die Muskeltrophik können die Beobachtungen Hübschers[4]) sprechen, der Patienten mit Gelenkerkrankungen die Muskeln des befallenen Gelenkes isometrisch spannen ließ und niemals Atrophien sah, die sonst sehr schnell nach Gelenkprozessen auftreten. Allerdings darf der durch diese Methoden und Gelenkprozesse *inaktivierte* Muskel nicht mit dem *ruhenden* verwechselt werden; denn erstens pflegt die Ruhe eines Muskels nur kurz zu sein gegenüber der Dauer experimentell außer Tätigkeit gesetzter Muskeln, und zweitens befindet sich der ruhende Muskel meist nicht in einer solchen Entspannung, wie der künstlich untätig gemachte. A. W. Mayer der diesen Spannungsverhältnissen besondere Bedeutung zuspricht wies nach, daß der bei Inaktivierung durch Gelenkfixation entspannte Muskel atrophiert, der gespanntere dagegen sein Volumen behält oder sogar vergrößert, was mit den Erfahrungen Hübschers übereinstimmen würde. Tilmann und Kremer[1]) erzielten bei Überdehnung der Muskeln infolge eingelagerter Gummiballons ebenfalls Atrophie; Mayer glaubt, daß diese Atrophie von der Stärke der Dehnung abhängt. Außer diesen Momenten wird der Druck durch den Gipsverband, d. h. die Kompression, in vielen Fällen beachtet werden müssen. Abgesehen davon, ist es fraglich, wieweit Muskeln derartige Eingriffe überhaupt vertragen; denn bereits die unblutigen Experimente Mizoguchis[5]) (Fixierung im Gipsverband) zeigten neben atrophischen Muskelveränderungen fast stets entzündliche Erscheinungen der Gefäße. Im ganzen wird aber der Spannung und dem „Muskeltonus", die wohl mit veränderter Capillartätigkeit einhergehen, Einfluß und Abhängigkeit in bezug auf Stoffwechselvorgänge nicht abgesprochen werden können. Man sieht, daß bei dieser Form der Atrophie eine große Reihe von Faktoren berücksichtigt werden muß; zu diesen kommen noch besondere Einflüsse des Nervensystems hinzu (vgl. S. 1175). Ausführliches über die Rolle der Inaktivität bei arthrogener Muskelatrophie bei Jamin[1]).

Inaktivitätsatrophie kann außer an der quergestreiften auch an glatter Muskulatur auftreten (Mönckeberg und Thoma). Mönckeberg[6]) nimmt an, daß an der Niere die Atrophie der Harnkanälchen nach Glomerulusatrophie als Folge der Inaktivität aufgefaßt werden kann; ebenso sieht Ponfick in der Atrophie bei Hydronephrose eine Folge der Untätigkeit; hierbei mögen jedoch neben anderen Unterschieden Druckverhältnisse eine Rolle spielen.

b) Funktion passiver Gewebe.

Es ist oben bereits auf die Mißdeutbarkeit des Ausdruckes der „passiven" Gewebe hingewiesen worden. Allzu leicht wird hierdurch der Eindruck erweckt, als ob ihre „Funktion" eine mehr oder weniger mechanische sei, als ob diese Gewebe, gleichsam *inaktiv*, am Stoffwechsel nicht genügend teilnähmen. Das Gegenteil ist der Fall. Erregbarkeit, als wesentliche Eigenschaft des Lebens, ist stets mit Stoffwechselvorgängen verbunden. Vergegenwärtigen wir uns, daß z. B. die Stützsubstanzen häufigen und dauernd variierten Einwirkungen aus-

---

[1]) Literatur s. bei Jamin, ds. Handb. Bd. 8, 1. Teil.
[2]) Ricker: Zitiert auf S. 1149. [3]) Vulpian: Zitiert auf S. 1149.
[4]) Hübscher: Jahresber. über Neurol. u. Psych. 1912, S. 788.
[5]) Mizoguchi: Zitiert auf S. 1162. [6]) Mönckeberg: Zitiert auf S. 1149.

gesetzt sind oder daß die Haut ständig von mechanischen, thermischen Lichtreizen getroffen wird und darauf „reagiert", daß in allen passiven Geweben auch aktive vorhanden sind, deren Tätigkeit und Zustand, wenn auch sekundär, Einflüsse ausüben und „Reaktionen" veranlassen, daß also diese Reize „verarbeitet" werden, so wird klar, daß ein lebhafter Stoffwechsel vorhanden sein muß. Schon hierdurch werden andauernd vielfältige Energieumsetzungen angeregt. Hierzu tritt noch die ständige, rege, regenerative Tätigkeit einzelner Gewebe (z. B. der Haut) hinzu.

Weiter aber werden, wie die Untersuchungen Krogh[1]), Ebbeckes[2]), Uhlenbruchs[3]) gezeigt haben, gleichzeitig die Capillaren durch diese Reize getroffen, so daß andauernd lebenswichtige Änderungen und „Anpassungen" der Blutzufuhr erfolgen, die ihrerseits bei der Lebhaftigkeit der Umsetzungen eine unumgängliche Bedingung für die Ernährung ist. Roux[4]) hat bereits angedeutet, daß passive Gewebe mehr oder weniger „leisten", und daß hiervon vielleicht trophische Vorgänge abhängig sein könnten. Für die meisten Autoren jedoch, z. B. Cohnheim[5]), sind die passiven Gewebe einer „Funktion" nicht fähig; infolgedessen sei es z. B. nicht erlaubt, von Arbeitshypertrophie zu reden; die Trophik der passiven Gewebe hinge allein von der verstärkten oder verminderten Blutzufuhr ab.

Die Wirkung vermehrter oder verminderter Reize auf die passiven Gewebe ist bekannt genug; stark belastete Haut wird schwielig, unter Druck bestimmten Grades bilden sich Exostosen am Knochen, die Wirkung des Muskelzuges beeinflußt Struktur und Wachstum des Knochens; wenig gebrauchte Haut wird dagegen „zart", Nägel an untätigen Gliedern verlieren den Glanz und atrophieren usw.

Bei aller „Würdigung" dieses mechanischen Einflusses auf die Funktion und Trophik passiver Gewebe darf indessen nicht übersehen werden, daß noch andere Wirkungen auf ihren Stoffwechsel möglich sind. *Es sei nachdrücklich an das bedeutsame Eingreifen von Inkreten in den Stoffwechsel erinnert, deren Folgen teils ganz allgemeine sind, teils aber für die einzelnen Gewebsarten mehr oder weniger spezifisch erscheinen.* Auf ihre Wirkung und Wirkungsmöglichkeit kann hier nicht eingegangen werden.

War bisher der Versuch gemacht worden, die Abhängigkeit der Trophik von den Eigenschaften der Gewebe, vom Angebot an Nährmaterial und von den durch die Funktion bedingten Stoffwechseländerungen aufzuzeigen, so soll in den folgenden Abschnitten dargestellt werden, wie das Nervensystem in jene Verhältnisse und damit in die Trophik überhaupt einzugreifen imstande ist und welche Bedeutung ihm dabei zukommt.

5. Die Einflüsse des Nervensystems.

a) Einflüsse des vegetativen Systems[6].

Die Kenntnis der Abhängigkeit der Stoffwechsel- und Wachstumsvorgänge im weitesten Sinne von nervösen Einflüssen ist gerade in der letzten Zeit durch die Forschungen über das vegetative Nervensystem außerordentlich gefördert worden, nachdem der berühmte Zuckerstich Claude Bernards die erste Anregung zur experimentellen Forschung gegeben hatte. Durch die Arbeiten der

[1]) Krogh: Zitiert auf S. 1158. [2]) Ebbecke: Zitiert auf S. 1157.
[3]) Uhlenbruch: Zeitschr. f. Biol. Bd. 80, H. 1/2. 1924.
[4]) Roux: Zitiert auf S. 1149. [5]) Cohnheim: Zitiert auf S. 1149.
[6]) Vgl. Bd. 16, Beitr. v. Bergmann u. Isaak.

Wiener (Karplus und Kreidl) und vor allem der Krausschen (Brugsch, Lewy, Dresel, Leschke usw.), später auch der L. R. Müllerschen Schule ist die Bedeutung des Zentralnervensystems, insbesondere des Zwischenhirns, für den Stoffwechsel festgestellt worden[1]) (Einzelheiten siehe die betr. Abschnitte im vorliegenden Bande und Band IX dieses Handbuchs). Durch die Arbeiten amerikanischer Autoren, durch F. Kraus und seine Schüler (insbesondere S. G. Zondek), ebenso durch L. Asher[2]) und seine Mitarbeiter, haben wir den Einfluß und die gegenseitige Wechselwirkung von Vagus und Sympathicus auf Elektrolytverschiebung, Zellpermeabilität, Zellerregbarkeit, d. h. auf den Stoffwechsel, kennengelernt. In früheren Zeiten haben Brown-Sequard[3]) auf die Beeinflussung des Stoffwechsels überhaupt, Samuel[3]), Luchsinger[4]) und Haidenhain[5]) auf das Eingreifen vegetativer Nerven in den Chemismus der Drüsen aufmerksam gemacht.

Was die Anatomie und allgemeine Physiologie des autonomen Systems betrifft, so sei auf den Beitrag Spiegels in diesem Bande des Handbuchs hingewiesen. An dieser Stelle genügt es festzustellen, daß höchst wahrscheinlich in allen „spinalen" Nerven, sowohl motorischen wie sensiblen, autonome Fasern laufen, und daß die periarteriellen, perivenösen und pericapillären Geflechte von ihnen gebildet werden.

Hatte man früher geglaubt, daß das Endgebiet der vegetativen Organe nur glatte Muskulatur (z. B. von Hohlorganen) und Drüsen wäre, so ist durch die Forschung der neueren Zeit wahrscheinlich gemacht worden, daß vegetative, insbesondere sympathische Nervenendigungen, sich in *allen* Geweben befinden. Schon Bremer und Perroncito[5]) hatten sympathische Nervenendigungen im Muskel entdeckt. Die Arbeiten Boekes[6]), Kuntz' und Kerpers[7]), Darts[8]), japanischer Forscher unter der Führung Ken Kurés[9]) usw. haben diese Befunde gestützt; während Iwanaga[10]) und Cajal[11]) die sympathische Natur der ultraterminalen Nervenendigungen im Muskel nicht oder wenigstens nicht für alle Muskeln bestätigen können; Cajal allerdings will trotzdem die Befunde Boekes nicht anzweifeln. Am Bindegewebe und der Epidermis hat sich außer Boeke, Boeke und Heringa[12]), vor allem Frieboes[13]) um die besonderen Verhältnisse zwischen sympathischen Nervenendigungen und Gewebselementen bemüht. Boeke glaubt zusammen mit Heringa am Corneagewebe, am Sinnesepithel der Zunge von Fröschen

---

[1]) Literatur s. bei L. R. Müller: Die Lebensnerven. Berlin 1924. — F. H. Lewy: Tonus und Bewegung. Berlin 1923. — K. Dresel: Vegetatives System, in Kraus-Brugsch: Spez. Therapie u. Pathol. innerer Krankh. Bd. X, 2. 1924.

[2]) Asher: Klin. Wochenschr. Jg. 1, Nr. 31. 1922; Jg. 4, Nr. 21. 1925. — Kajikawa: Biochem. Zeitschr. Bd. 133, H. 4/6, S. 391. 1922. — Yamamoto: Biochem. Zeitschr. Bd. 145, H. 3/4. 1924.

[3]) Brown-Séquard, Samuel: Zitiert auf S. 1149.

[4]) Luchsinger, verschiedene Arbeiten in Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14, 15, 22.

[5]) Zit. nach F. H. Lewy.

[6]) Boeke: Zitiert auf S. 1154; Jahrb. f. mikroskop.-anat. Forsch. Bd. 2, H. 2. 1925.

[7]) Kuntz u. Kerper: Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 22, H. 1. 1924.

[8]) Dart: Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 60, H. 6. 1924.

[9]) Ken Kuré u. Masuo Shimbo: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 26, H. 3/6. 1922. — Shimbo: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 195, S. 617. 1922. — Ken Kuré, Shinosaki, Kishimoto, Sato, Hoshino, Tsukiji: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28, S. 244. 1922. — Ken Kuré, Shinosaki u. Shinagawa: Ebenda Bd. 46, S. 144. 1925. — Ken Kuré, Hatano, T. Kai, Shinosaki, Nagano: Ebenda Bd. 47, S. 70. 1925. — Ken Kuré, Morimarsa, Tsuji, Shigeoki, Hattàno: Ebenda Bd. 48, H. 3/5. 1926.

[10]) Iwanaga: Transact. of the Japan. pathol. soc. Bd. 13, S. 102. 1923.

[11]) Cajal, S. R.: Travaux du laborat. de recherch. biol. de l'univ. de Madrid Bd. 23, H. 3. 1925 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 742. 1926).

[12]) Boeke u. Heringa: Verslag. d. afdeel. natuurkunde, Königl. Akad. d. Wiss., Amsterdam Bd. 32, H. 8. 1923 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 36, S. 348).

[13]) Frieboes: Dermatol. Zeitschr. Bd. 32, H. 1 u. H. 5/6. 1921.

und Vögeln den Nachweis erbracht zu haben, daß die Nervenendigungen in die Gewebselemente übergehen. Er fordert auf, die Trennung der Zellelemente aufzuheben, dafür Gewebe und Nerven als höhere funktionelle Einheit zu betrachten und danach ihre Beziehungen und Leistungen zu beurteilen.

Wir werden nach unseren heutigen Kenntnissen also sagen können, *daß der Einfluß vegetativer Nerven auf den Stoffwechsel ein dreifacher sein kann:*

1. ein *indirekter* durch die Wirkung auf Blutgefäße und innere Sekretion,
2. ein *direkter* durch unmittelbares Eingreifen in den Zellchemismus (wobei aber immer noch die Frage bleibt, ob die daraus entstehenden Wirkungen „spezifisch direkt" oder nur „indirekt" trophische sind),
3. ein aus 1 und 2 *kombinierter.*

Die Zukunft wird, vielleicht am Beispiel der trophischen und vasomotorisch-trophischen Neurosen, lehren, ob praktisch isolierte Störungen der einen oder anderen Art überhaupt vorkommen und diese Unterscheidung richtig ist oder nicht, ob also „Atrophien", vor allem gangränöser und geschwüriger Art, bei mehr vasomotorischen Neurosen, z. B. der Raynaudschen Krankheit[1]), eher durch Gefäßnervenwirkung zustande kommen und andere sind als „einfache Atrophien" der Haut, wie die „Glossy Skin"[2]), bei denen mehr an *direkte* nervöse Beeinflussung des Stoffwechsels gedacht werden könnte, da sie klinisch meist ohne erheblichere vasomotorische Erscheinungen auftreten.

Der Einfluß der gleichfalls vom vegetativen Nervensystem innervierten Drüsen mit innerer Sekretion auf die Trophik wird in einem anderen Abschnitt dieses Handbuches ausführlich behandelt werden. Die trophischen Einwirkungsmöglichkeiten des Gefäßsystems, speziell der Capillaren und ihre Wichtigkeit für die Gewebsnutrition, sind Seite 1156 erörtert worden. Die Bedeutung der nervösen Zentren (die vor allem im Zwischenhirn, in der Oblongata und den Seitenhörnern des Rückenmarks gelegen sind) für die Trophik geht daraus hervor.

α) Indirekte Wirkungen (Gefäßnerven)[3]).

Da der Nachweis der Herrschaft des Nervensystems über eine große Anzahl capillarer Vorgänge und Reaktionen von Krogh[4]), v. Frey, Glaser[5]) usw. wohl als gesichert angesehen werden darf, braucht auf entgegengesetzte Ansichten [z. B. Lapinsky[6]), der den Capillaren nur Passivität zuschreibt, während die wichtigen Nervenendigungen den Präcapillaren zukommen sollen] nicht besonders eingegangen zu werden. Die Capillartätigkeit kann übrigens auch vom Verhalten der großen Gefäße beeinflußt werden, wie besonders Ricker betont.

Hinsichtlich des Zustandes der Capillaren bei vasomotorisch-trophischen Neurosen und bei Neurotikern, d. h. Menschen mit labilem vegetativem Nervensystem, berichten Parrisius[7]) und Parrisius und Wintherlin[8]) u. a., daß die Capillaren ein sehr wechselndes, „gesetzloses" Verhalten zeigen und daß

---

[1]) Auch als „symmetrische Gangrän" bezeichnet. Eine Erkrankung, bei der sich an den Extremitätenenden Anfälle von Synkope und Asphyxie, Schmerzen und schließlich trophisch-geschwürige Gewebsveränderungen einstellen.

[2]) Glanzhaut: Haut gerötet, verdünnt, glänzend, gespannt, Fehlen der Falten und Haare, Schmerzen und starke Empfindlichkeit gegen äußere Reize; vasomotorische und sekretorische Störungen sind seltener.

[3]) Vgl. hierzu S. 1156 Einfluß der Blutgefäße auf die Trophik.

[4]) Krogh: Zitiert auf S. 1158.

[5]) Glaser, in L. R. Müller: Die Lebensnerven.

[6]) Lapinsky, M. N.: Liječnički vjesnik. Bd. 44, H. 3 u. 4. 1922 (Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 35, S. 123).

[7]) Parrisius: Zitiert auf S. 1158.

[8]) Parrisius u. Wintherlin: Zitiert auf S. 1158.

häufig bei erhöhter Blutfülle die Elastizität der Reaktionen auf äußere Reize der Stärke dieser Reize nicht adäquat sei; ein Verhalten, das etwa dem peristatischen Zustande Rickers entsprechen würde. In allerneuester Zeit haben wieder Kreibich[1]), Seifert[2]), Breslauer[3]), Magnus[4]) die Wichtigkeit der nervösen Gefäßregulation für die Trophik betont, die allerdings nach Cassirer nicht überschätzt werden darf.

Eine Stütze für die trophischen Einflüsse, die durch Vermittlung der Gefäßnerven zustande kommen, bildet die sog. Leriche-Brüningsche[5]) Operation, die übrigens zuerst von dem Rumänen Jonnesco angegeben worden ist und auf Versuche Cl. Bernards zurückgeht. Nach periarterieller — und neuerdings auch perineuraler — Sympathektomie, als deren Folge sich erst eine starke Kontraktion des Gefäßes, später aber Hyperämie einstellt, sieht man mehr oder weniger anhaltende Heilungen trophischer Störungen. Es handelt sich hierbei sowohl um die Beeinflussung trophischer Geschwüre als auch um weiter ausgedehnte und verschiedenartigere trophische Schäden, z. B. bei Raynaudscher Erkrankung oder Sclerodermie. Merkwürdig dabei ist übrigens, daß in manchen Fällen bei Sympathektomie an einer einzigen großen Arterie auch Heilungstendenz an Stellen des Körpers erzielt wird, die mit dem betreffenden sympathischen Geflecht in keinem direkten Zusammenhange stehen. Läwen[6]) hat an Stelle der Sympathektomie die Vereisung nach Trendelenburg ausgeführt und berichtet von ebenso guten Resultaten. Die Erfolge der Operation werden zum Teil auf bessere Durchblutung des erkrankten Gebietes, zum Teil durch den Ausfall vasoconstrictorischer Erregungen erklärt (vgl. auch S. 1156 die Hypothese Brown-Sequards und S. 1174).

β) Direkte Wirkungen.

Wir gehen über zu den *Wirkungen, die das autonome Nervensystem direkt auf Stoffwechselvorgänge ausübt.* Auf ihre Bedeutung für die Trophik hat kürzlich F. H. Lewy[7]) hingewiesen. Die Abhängigkeit der „Nutrition" und „tierischen Wärme" vom Sympathicus hatte bereits Brown-Sequard diskutiert. Daß Stoffwechselvorgänge an Drüsen unabhängig, unter Umständen gerade entgegengesetzt von stärkerer oder schwächerer Durchblutung erfolgen kann, hatten Samuel[8]), Luchsinger[9]) u. a. gezeigt. Später hat Haidenhain[10]) auf die große Bedeutung hingewiesen, die den vegetativen Nerven bei den Stoffwechselvorgängen und Umsetzungen, die die Drüsentätigkeit begleiten, zukommt. Die neue Zeit hat uns gelehrt, welche Wichtigkeit die Kerne des Mittel- und Zwischenhirns, aber auch gewisse Teile der Rinde, vielleicht auch des Cerebellum, auf allgemeine Stoffwechselvorgänge haben können.

---

[1]) Kreibich: Klin. Wochenschr. Jg. 2, H. 8. 1923.
[2]) Seifert, E.: Arch. f. klin. Chir. Bd. 122, H. 1. 1922.
[3]) Breslauer: Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 55, Nr. 45, S. 1073.
[4]) Magnus (Arch. f. klin. Chir. Bd. 143, H. 3/4, S. 574. 1926) fand, daß Anästhesierung des sensiblen Nerven die Capillarreflexe bei Reizung der Capillaren aufhob und daß Sympathektomie keine Zustandsänderung zur Folge hatte. Eine Bestätigung des Experimentes wäre nicht nur von theoretischem, sondern auch praktisch großem Interesse.
[5]) Leriche: Lyon chir. Bd. 18, Nr. 1. 1921; Rev. de chir. Bd. 41, H. 10/11, S. 553. 1922 (Literatur). — Brüning, F. Die Arbeiten Brünings und Literatur finden sich in den letzten 4 Jahrgängen der Klin. Wochenschr. (Jg. 1, Nr. 15, S. 729. 1922 usw.).
[6]) Läwen: Münch. med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 11. 1922.
[7]) Lewy, F. H.: Tonus und Bewegung. S. 375ff. u. S. 473ff.
[8]) Samuel: Zitiert auf S. 1149.
[9]) Luchsinger: Zitiert auf S. 1165.
[10]) Zit. nach F. H. Lewy.

Genaueres über die Art und Weise, wie Sympathicus und Vagus in den Zellstoffwechsel einzugreifen vermögen, haben amerikanische Autoren, insbesondere Howell, dann Kraus und S. G. Zondek, Asher usw. gezeigt. Durch J. Loeb besonders war die Wirkung von Ca- und Mg-Ionen einerseits, die „antagonistische" Wirkung der Na- und K-Ionen andererseits auf die Erregbarkeit der Zelle und damit zugleich auf den Stoffaustausch bekannt geworden. Die obenerwähnten Autoren wiesen nach, daß Ca und Mg sympathico-, Na und K vagomimetisch wirken, daß aber auch umgekehrt Vagus und Sympathicus eine den Ionen entsprechende Wirkung ausüben können. Hierbei scheint der Sympathicus mehr die Elektrolytverschiebung und den Zellchemismus, der Vagus mehr die Wasserverschiebungen zu beeinflussen [F. H. Lewy[1])]. Asher, Okamoto[2]) u. a. konnten jüngst die Befunde hinsichtlich der analogen Wirkung von Vagus-Sympathicus und K-Ca bestätigen; gleichzeitig fand Okamoto, daß vagische Mittel den Phosphoraustritt aus der Muskulatur förderten, sympathische hemmten. Ellinger und Hirt[3]) beobachteten einen Einfluß des vegetativen Nervensystems auf Ph, NH_4, Säure- und Phosphatausscheidung und hoben die überwiegende Rolle des Vagus bei der Wasserausscheidung hervor. All diese Wirkungen auf die Elektrolyte haben Änderungen der Membrandurchlässigkeit zur Folge. Asher[4]), Kajikawa[5]), Yamamoto[6]), Okamoto[2]) haben die Effekte der Sympathicusreizung bzw. der diesen entsprechenden Ionen auf die Zellpermeabilität an den Capillaren studiert. Kajikawa stellte an der Cornea eine Permeabilitätsverminderung nach Sympathicusdurchschneidung fest; Yamamoto erhielt an der Haut des Halses und Ohres des Kaninchens die entgegengesetzten Resultate und schließt, da er andererseits an der Cornea Kajikawas Befunde bestätigen konnte, daß die verschiedenen Gefäßgebiete verschieden reagieren. Es muß hier aber darauf hingewiesen werden, daß sich die Versuche in ihren Bedingungen und hinsichtlich der gebrauchten Reagenzien wohl nicht völlig entsprachen; außerdem ist zu bedenken, daß die Permeabilität der Capillarwände vielleicht nicht nur von deren Zellen selbst, sondern auch von Blut und Gewebsflüssigkeit und angrenzenden Geweben abhängig ist, so daß die verschiedenen Resultate auch noch von diesen Faktoren abhängig sein könnten. Karczak und Zilahi[7]) haben die Befunde der Asherschen Schule bestätigen können.

Mansfeld und Müller[8]) glauben aus ihren Versuchen schließen zu dürfen, daß der periphere Nerv auf den *Fettstoffwechsel* im allgemeinen ohne Einfluß ist. Freund und Janssen[9]) fanden, daß für die *Wärmebildung* im Muskel zentripetal wie zentrifugal regulatorische Fasern in den periarteriellen Geflechten verlaufen; die Bahnen sollen bis ins oberste Halsmark und ins Ganglion stellatum verfolgbar sein. Newton[10]) konnte diesen Einfluß des Sympathicus auf die Wärmebildung nicht bestätigen.

Daß außer dem Einfluß der spinalen Nerven auf den Skelettmuskel noch eine Abhängigkeit der Muskelfunktion *bzw. des Stoffwechsels vom Sympathicus besteht*, darf nach den oben zitierten Befunden Bremers, Perroncitos, Boekes, Kuntz',

[1]) Lewy, F. H.: Zitiert auf S. 1165.
[2]) Okamoto: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 204, H. 5/6. 1924.
[3]) Ellinger u. Hirt: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 106, H. 3/4. 1925.
[4]) Asher: Zitiert auf S. 1165.
[5]) Kajikawa: Zitiert auf S. 1165.
[6]) Yamamoto: Zitiert auf S. 1165.
[7]) Karczak u. Zilahy: Biochem. Zeitschr. Bd. 162, H. 1/2. 1925.
[8]) Mansfeld u. Müller: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152, S. 66. 1913.
[9]) Freund u. Janssen: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 96. 1923.
[10]) Newton, F.: Americ. journ. of physiol. Bd. 71, H. 1. 1924.

Kerpers usw. als wahrscheinlich gelten. Botazzi, Riesser, Meyer, Frank[1]) u. a. glauben gute Beweise für eine parasympathische Versorgung des Muskels zu haben, eine Behauptung, der jüngst von Dale und Gasser[2]) auf Grund pharmakologischer Versuche widersprochen wird. Für den Einfluß des Sympathicus auf den Muskelstoffwechsel, insbesondere den O_2-Verbrauch, sprechen die Angaben von de Boer, Voit und Frank, der Sauerstoffverbrauch der ruhenden Muskel bei Curaresierung sinke erst dann, wenn außer den motorischen auch die sympathischen Fasern gelähmt seien.

Eine große Reihe von Experimenten über die Wirkung des Sympathicus auf den Muskeltonus und gleichzeitig damit auf den Kreatinstoffwechsel ist seit den Versuchen Pekelharings und v. hoogenhuyzes und später de Boers angestellt worden[1]). Das Interesse an diesen Fragen hat noch zugenommen, seit man die Krankheiten der Stammganglien, die mit Veränderungen des „Tonus" der Muskulatur einhergehen, mit größerer Aufmerksamkeit studiert. Die Resultate widersprechen sich vorläufig sowohl hinsichtlich der klinisch erkennbaren Tonusveränderungen wie seitens der Kreatinausscheidung, die nach Angaben der meisten Autoren gesteigert sein soll [de Boer, Ken Kuré[3]), Kudjawzewa[4]), Kanavel, Pollok und Davis[5]), Hunter[6])], während andere, z. B. Schwartz und Oschmann[7]) die Veränderungen des Kreatinstoffwechsels nicht bestätigen können. Die Frage des „Tonus", d. h. der Spannung in ihrem Effekt auf den Stoffwechsel und die Ernährung der Muskulatur war oben (S. 1163) bei Erörterung der Inaktivitätsatrophie schon einmal gestreift worden. Sollte, was ja wahrscheinlich ist und wie auch Forel[8]) annahm, eine Abhängigkeit zwischen Tonus und Muskelstoffwechsel bestehen, so könnte eine übermäßige mit Inaktivität verbundene Entspannung reflektorisch In- oder Denervation, Erregungen oder Hemmungen, die von schneller Muskelatrophie gefolgt sind, herbeiführen. Der Muskel kann nicht ohne tonische Erregung bestehen (Forel).

Schon in der älteren Literatur [Eulenburg und Guttmann[9])] findet sich eine Reihe von Angaben, daß *Muskelatrophie oder Dystrophie durch Erkrankung des Sympathicus* zustande käme, eine Möglichkeit, die auch später von Erb, in neuester Zeit von Fleischhacker[10]) und anderen (z. B. Tschtscherbek) erwogen worden ist. Harttung[11]) gibt an, nach Halssympathicuszerstörung am Menschen bei einwandfreier Operationstechnik Atrophien der Schultermuskulatur gesehen zu haben. Brüning[12]) steht diesen Befunden und Zusammenhängen allerdings skeptisch gegenüber.

In den letzten Jahren wollen japanische Forscher unter Führung Ken Kurés[3]) sowohl am Zwerchfell wie an der willkürlichen Muskulatur nach Sympathicusausschaltung (evtl. verstärkt durch Zerstörung der Spinalganglien) zum Teil degenerative Prozesse, zum Teil muskeldystrophische Veränderungen festgestellt haben. Umgekehrt behaupten sie, bei Dystrophia musculorum progressiva

[1]) Literatur über vegetative Versorgung des Muskels, ihren Einfluß auf Stoffwechsel und Tonus bei F. H. Lewy: Zitiert auf S. 1165.
[2]) Dale u. Gasser: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 29, H. 1, S. 53. 1926.
[3]) Ken Kuré: Zitiert auf S. 1165.
[4]) Kudjawzewa, Anna: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 141, H. 2/3. 1924.
[5]) Kanavel, Pollock a. Davis: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 13, H. 2. 1925.
[6]) Hunter: Americ. journ. of the med. science Bd. 170, H. 4. 1925.
[7]) Schwartz u. Oschmann: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 93, S. 38. 1925.
[8]) Forel, zit. nach Cassirer: Vasomotorisch-trophische Neurosen.
[9]) Eulenburg u. Guttmann: Die Pathologie des Sympathicus usw. Berlin 1873.
[10]) Fleischhacker, in Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Therapie usw. Bd. X, 2. 1924.
[11]) Harttung, H.: Zentralbl. f. Chir. Bd. 51, H. 42. 1924.
[12]) Brüning: Klin. Wochenschr. Jg. 4, H. 16. 1926.

im *Sympathicus* und *seinen Kernen* pathologische Veränderungen gefunden zu haben. Gestützt auf die eben erwähnten Befunde und die Resultate seiner Mitarbeiter (z. B. Hoshimos, Kai), in den kleinen Hand- und Fußmuskeln, deren Nerven relativ wenig sympathische Fasern führen, sei gleichzeitig wenig Kreatin enthalten, im Gegensatz zu den mehr stammwärts liegenden stärker kreatinhaltigen, reichlicher mit vegetativen Fasern versorgten, stellt Ken Kurè *mehrere Möglichkeiten der Entstehung von Muskelatrophien* auf:

1. *Echte spinale Atrophien*; am stärksten sind die sympathisch nur wenig innervierten Kleinhandmuskeln befallen; die sympathisch besser innervierten stammnäheren Muskeln bleiben erhalten, die alterativ versorgten atrophieren.

2. *Muskeldystrophien sympathischen Ursprungs*, die durch *Erkrankung* der spinalen vegetativen *Zentren*, des Grenzstranges, der im *peripheren Nerven* verlaufenden Fasern und schließlich der *Endplatte* zustande kommen kann[1]).

3. Mischformen zwischen 1 und 2.

Eine im Muskel selbst begründete Atrophie wird von den japanischen Forschern nicht erwähnt.

Die Arbeiten und Hypothesen der japanischen Forscher erscheinen vielleicht nicht immer sehr überzeugend. Trotzdem muß aber in Rücksicht auf unser heutiges Wissen und unsere heutige Anschauung von der stoffwechselbeeinflussenden Wirkung des autonomen Systems die Möglichkeit sympathisch bedingter Atrophien zum mindesten reiflich erwogen werden.

Aus diesen Darlegungen geht die Wichtigkeit sowohl der vegetativen Fasern wie der funktionserregenden überhaupt (die nach Langley stets motorisch sind) für den Stoffwechsel und damit auch für die Ernährung der Gewebe hervor. Da diese funktionserregenden und ein Teil der vegetativen Nervenfasern, deren Einfluß (Schiff, Krogh, Ricker) oben beschrieben worden ist, im motorischen Nerven verlaufen, so ergibt sich, daß der *„motorische Nerv"* und zugleich sein *Zentrum, das Vorderhorn, für die normale Trophik der Muskulatur von ganz besonderer Bedeutung sein muß.*

b) Einflüsse des alterativen Nervensystems.

a) Der motorische Nerv.

Durchschneidet man einen motorischen Nerven, so verfällt sein zugehöriger Muskel der Atrophie. Diese Atrophie ist eine sehr rasche und mit besonderen Erscheinungen bei elektrischer Muskelreizung, der sog. Entartungsreaktion, verbunden (Näheres bei Jamin[2]). Man hatte aus diesem Verhalten des Muskels früher geglaubt, schließen zu dürfen, daß hier eine Schädigung des Muskels vorliege, die ihren besonderen Ursprung in der Trennung des Nerven vom Vorderhorn habe. Die Vorderhornzelle galt daher als *„trophisches Zentrum"* für Nerv und Muskel. Die Ansicht vieler Autoren, gestützt auf die S. 1162 angeführten Befunde, geht heute dahin, daß es sich in Wahrheit nur um eine höchstgradige *Inaktivitätsatrophie* handle; die Vorderhornzelle sei kein Zentrum für direkte trophische Fasern, sondern sie habe nur indirekt einen trophischen Einfluß durch ihre „funktionserregende" Wirkung.

---

[1]) *Anm. b. d. Korrektur.* In einer Veröffentlichung neuesten Datums (Klin. Wochenschr. Jg. 6, Nr. 15. 1927, dort auch Literatur) nimmt Ken Kuré an, daß Muskeldystrophien im Zusammenhang mit der Läsion autonomer Zentren im Hypothalamus, Zwischenhirn, Cerebellum vorkommen könnten, wo sich Tonuszentren befinden sollen. Ähnlich denkt A. Westphal (Klin. Wochenschr. Jg. 5, Nr. 31. 1926) an ein Muskeltonuszentrum im Zwischenhirn, das bei Muskeldystrophie erkranken und auf den Krankheitsprozeß Einfluß haben kann.

[2]) Jamin: Zitiert auf S. 1163.

Gegen eine Theorie der Inaktivität nach Isolierung vom Nerven in diesem Sinne, d. h. *Aufhebung des „motorischen" Einflusses in seiner Gesamtheit*, sprechen auch nicht die Versuche von Hartmann, Blatz und Kilborn[1]) sowie Langley[2]). Diese waren von der oft geäußerten Annahme ausgegangen, man könnte den fehlenden Nerveneinfluß durch elektrische Behandlung, Massage, passive Bewegungsübungen ersetzen. Sie haben entsprechende Versuche am entnervten Kaninchenmuskel ausgeführt und auf die Dauer eine Atrophie nicht verhindern können (die Versuche in den verschiedenen Arbeiten von Hartmann, Blatz und Kilborn widersprechen sich übrigens ein wenig). Jedoch könnte man gerade aus dem negativen Ausfall dieser Versuche einen Anhalt mehr für die Inaktivitätstheorie herausfinden. Massage und passive Übungen entsprechen eben nicht der aktiven Funktion; wieweit diese durch elektrische Muskelreizung ersetzt werden kann, muß noch nachgewiesen werden.

Ältere Versuche am Frosch widersprechen zwar den Resultaten der englischen Forscher, sind aber nicht allgemein verwertbar, da die Trophik des entnervten Froschmuskels von Natur aus eine größere Unabhängigkeit vom Nerven besitzt als die des Warmblüters.

Weiter aber schreibt Spielmeyer (dieses Handbuch Bd. 9), daß durch Faradisation die Nervendegeneration beschleunigt wird. Faradische Behandlung könnte bei sicherer Ausschaltung sämtlicher Nervenfasern demnach eher schaden als nützen, was allerdings mit den üblichen therapeutischen Maßnahmen in derartigen Fällen nicht im Einklang steht. Schließlich aber ist durch die Nervendurchschneidung eine große Menge der im Nerven verlaufenden Gefäßnerven unterbrochen worden, so daß die reflektorische funktionelle Gefäßerweiterung nicht in adäquatem Maße vor sich gehen kann.

Das periphere motorische Neuron ist jedoch nicht als *selbständig* Impulse ausschickendes, sondern nur als Reize peripherwärts *vermittelndes* Organ zu denken. Diese Reize fließen dem motorischen Nerven bzw. Muskel teils bei der willkürlichen Funktion, teils unbewußt reflektorisch, sowohl von der Peripherie wie vom Zentralorgan her, zu. Diese Annahme hat früher schon Marinesco, Forel, Bechterew und vor allem Leyden-Goldscheider[3]) zu der Ansicht geführt, die Atrophie des Muskels und des Nerven selbst nach Durchschneidung des motorischen Neurons sei als Folge absoluter Inaktivität aufzufassen; denn es gelangten nun keinerlei Impulse, weder bewußte noch reflektorische, mehr zum Endorgan. Bei den durch Läsion zentraler motorischer Neuronen bedingten Lähmungen, z. B. nach Schlaganfällen, fielen nur die cerebral bedingten willkürlichen Innervationsimpulse aus; es seien aber noch genügend intraspinale Möglichkeiten vorhanden, der Vorderhornzelle Reize zuzuführen. Doch kommen Leyden-Goldscheider im Hinblick auf die nach Unterbrechung des sensiblen Neurons eintretende Degeneration, die trotz bestehender funktioneller Reize erfolgt, zu dem Schluß, daß auch im motorischen Nerven funktionelle und nutritive Reize getrennt verlaufen. Auch Cassirer nimmt eine Trennung funktioneller und nutritiver Reize an, die von der Vorderhornzelle ausgehen und im motorischen Nerven ohne besondere trophische Bahnen verlaufen. Er beruft sich hierbei einerseits auf die rasche und starke Atrophie des Muskels bei Gelenkprozessen, andererseits auf das Fehlen einer Atrophie bei Tabes (Ausfall afferenter Impulse, Neigung zu trophischen Geschwüren) und selbstbeobachteter psychogener Lähmung. Gegenüber der letzten Beobachtung erscheint der Einwand erlaubt, daß für eine absolute, dauernde Inaktivität keine Gewähr

[1]) Hartmann, Blatz u. Kilborn: Journ. of physiol. Bd. 53, S. 307. 1919/20.
[2]) Langley: Zitiert auf S. 1162.
[3]) Leyden u. Goldscheider: Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie Bd. X (zit. nach Cassirer).

vorhanden ist. Schwieriger ist die Ablehnung für die Tabes, besonders da selbst bei gelegentlich hinzutretender Hemiplegie auf der Seite der Lähmung (Ausfall willkürlicher Impulse) keine stärkere Atrophie einzutreten pflegt. Ob gerade diese Beobachtungen ausreichen, um einen besonderen nutritiven Einfluß der Vorderhornzelle zu beweisen, muß aber vorläufig dahingestellt bleiben (zur Frage der arthrogenen Atrophie vgl. S. 1175). Kommt es außer der zentralen, rein motorischen Lähmung zu ausgedehnten *zentralen* Schädigungen vasomotorischer und sensibler Fasersysteme, so kann auch die Muskelatrophie stärker werden, wie die Erfahrungen bei Thalamuskranken lehren[1]).

Zur Nachprüfung der Hypothese, Muskelatrophie nach motorischer Nervendurchschneidung sei nichts weiter als Folge „absoluter Inaktivität", und gleichzeitig der einer echt spontanen trophischen Funktion der Vorderhornzelle selbst, könnte folgender, allerdings etwas schwieriger Versuch angestellt werden: Isolierung mehrerer Segmente des Hals- oder Lumbalmarks durch Abtrennung von den angrenzenden proximalen bzw. distalen Abschnitten des Rückenmarks, Durchschneidung der entsprechenden hinteren Wurzeln oder andauernde Cocainisierung der sensiblen Peripherie. Das Vorderhorn wäre jetzt ohne „sensible" Verbindung mit der Peripherie und ohne „motorische" mit höher gelegenen Zentren (evtl. müßten auch noch sympathische Fasern abgetrennt werden) und daher *reflektorisch* nicht mehr erregbar. Wenn die Annahme einer „Inaktivitätsatrophie" (in weitestem Sinne und unter Einschluß sämtlicher durch sie verursachten Folgen) richtig ist, so muß trotz der erhaltenen motorischen Nerven, rasche Atrophie des Muskels eintreten, die sich außer in der elektrischen Reaktion in nichts von der Atrophie nach Nervendurchschneidung unterscheiden dürfte. Kommt es nicht zur Atrophie, so wäre allerdings mit einer echten trophischen Wirkung der Vorderhornzelle zu rechnen.

β) Einflüsse des sensiblen Neurons.

Bleiben wir bei der Annahme, daß die *Anregung* „motorischer", in den Stoffwechsel eingreifender Impulse einer *Regulation* unterliegt, so ergibt sich die Wichtigkeit der afferenten Bahnen für die Regulation nutritiver Vorgänge; ein Punkt, den Cassirer immer wieder hervorgehoben hat[2]). Allerdings wird ihre Bedeutung nicht für alle Organe gleich groß sein; es scheint, als ob gerade passive Organe (vielleicht wegen der ständigen Einwirkung äußerer und mechanischer Reize und der dauernden regenerativen Tätigkeit, vgl. S. 1164) in ganz besonderer Abhängigkeit der sensiblen Nerven ständen (Oppenheim-Cassirer), *wobei allerdings bedacht werden muß, daß im sensiblen Nerven höchstwahrscheinlich auch vasomotorische Fasern verlaufen* [Cassirer, Bayliss u. a.[3])].

Die *trophischen Störungen nach Läsion sensibler Nerven* hatte Weir-Mitchell[4]) bereits eingehend behandelt. 1847 schon waren von Axmann[5]) entsprechende Versuche am sensiblen Nerven angestellt worden. Axmann hatte sich gegen die Annahme trophischer Nerven ausgesprochen; Bärensprung[5]) zog entgegengesetzte Schlüsse. Schiff, Vulpian, Brown-Sequard, Snellen, Samuel, Virchow u. a. hatten in den trophischen Störungen der Cornea nach Trigeminus-

---

[1]) Literatur über cerebrale Atrophien bei Cassirer: Zitiert auf S. 1149, und Bing: Fortschr. d. naturwiss. Forsch. Bd. 2, S. 339. 1911.

[2]) Auch in der älteren Literatur (Kopp, Marinesco, Leyden-Goldscheider usw.) finden sich schon ähnliche Hypothesen.

[3]) Vgl. hierzu jedoch, ebenso wie über die Wirkung sympathischer Gefäßinnervation und der Axonreflexe die Arbeiten Kroghs (z. B. neuerdings Klin. Wochenschr. Jg. 6, H. 16, S. 723. 1927), dessen Auffassung eine andere ist. Vgl. auch Spiegels Beitrag.

[4]) Weir-Mitchell: Zitiert auf S. 1149. [5]) Zit. nach Samuel u. Cassirer.

durchschneidung, der Lunge nach Unterbrechung des Vagus je nach den Versuchsbedingungen Beweise für und gegen das Vorhandensein „trophischer Nerven" gesehen. Snellen am Kaninchen und später Krause am Menschen zeigten, daß trophische Veränderungen zu verhüten waren, wenn man nur die Cornea genügend schützte; der Nachweis schien geliefert, daß die Geschwürsbildung *nur infolge der Anästhesie und fehlender „Schutzreflexe"* zustande kam. Diese Ansicht besteht auch im allgemeinen noch heute, obschon Head die Neigung „anästhetischer" Haut (d. h. nach Durchschneidung des Hautnerven) zur Geschwürsbildung mit schlechter Heilungstendenz im Selbstversuche nachwies. Viele Autoren, die für diesen Fall *fehlende nutritive Regulation* zugeben, ziehen trotzdem nicht den Analogieschluß für das Verhalten der Cornea. Später hat Cassirer auf die Zusammenhänge zwischen sensiblen Nerven und „trophischen Störungen" hingewiesen, und schließlich hat der Krieg unzählige Verletzungen peripherer Nerven gebracht und die alten Beobachtungen aufs neue bestätigt. Allerdings gehen hinsichtlich der Rolle der sensiblen Nerven die Ansichten der verschiedenen Forscher auseinander. Kreibich und Breslauer[1]) z. B. glauben, daß die trophischen Störungen nur durch Aufhebung der Gefäßregulation zustande kommen können, dagegen genügt hierzu nach Oppenheim[2]) und Cassirer[3]) die vasomotorische Störung allein nicht; nach Dimitz[4]) spielt sie höchstens eine sekundäre Rolle. Während die trophischen Veränderungen der passiven Organe, insbesondere der Haut und ihrer Anhangsgebilde, meist auf Gefäßverengerung zurückgeführt werden, glauben Kreibich und Seifert, daß auch Vasodilatatorenerregung nutritive Veränderungen erzeugen könne. *Wahrscheinlich kann jede Störung, die die normalen Gefäßreflexe aufhebt, zur Beeinträchtigung der Ernährung beitragen*; ob sie allein zur Aufhebung ausreicht, wird vom Einzelfalle abhängen (vgl. S. 1159 u. 1166). Auf Grund der neueren Arbeiten wird auch damit gerechnet werden müssen, daß die in den Geweben selbst endigenden Fasern von den sensiblen aus erregt werden. Die Kriegsverletzungen haben aufs neue gezeigt, wie sehr die *Stärke der Störungen* von der *Art der Verwundung* abhängig ist. Es ist nämlich eine allgemeine Beobachtung, daß sich trophische Veränderungen vor allem dann finden, wenn der sensible Nerv nicht völlig durchtrennt ist, sondern sich im Zustande der „Reizung" befindet, d. h. wenn eine Herabsetzung der Sensibilität zusammen mit Schmerzen oder Parästhesien vorhanden ist. Während an den Einfluß sensibler Nerven auf die Trophik im allgemeinen nur bei passivem Gewebe gedacht wird, soll am Beispiele der arthrogenen Muskelatrophie gezeigt werden, daß sich die Hypothese von der Begünstigung trophischer Schäden durch partielle Läsion sensibler Nerven auch auf den Muskel übertragen läßt (S. 1175).

Weir-Mitchell[5]) weist an verschiedenen Stellen darauf hin, *daß Reizzustände sensibler Nerven*, z. B. schwere Kontusionen, *größere Herabsetzung der Gewebenutrition bedingen könnten als einfache, glatte Durchschneidungen*. Ja, es sollen sogar nach partieller Läsion Blasen und Ulcera auftreten, die sich bei totaler seltener finden. Außer Ulcerationen hat Weir-Mitchell[5]) Glossy Skin und Kausalgien (das sind mit Hitzegefühl verbundene Schmerzen im Gebiet des geschädigten Nerven) beobachtet, während Hyperkeratosen seltener sind. Brown-Sequard[5]) bestätigt gleichfalls, daß Reizung zentripetaler Nerven trophische Veränderungen der Haut und Behaarung nach sich ziehe. Vulpian[5]) drückt sich

[1]) Kreibich u. Breslauer: Zitiert auf S. 1167.
[2]) Oppenheim (Cassirer): Lehrb. d. Nervenkrankh. 1923.
[3]) Cassirer, Cassirer u. Hirschfeld: Zitiert auf S. 1149.
[4]) Dimitz: Wien. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 29 u. 30.
[5]) Zitiert auf S. 1149.

allgemeiner aus und meint, Reizung zentripetaler Nerven beeinflusse die „trophischen Zentren", indem sie deren Wirksamkeit aufhebe oder vermindere. Diese Beobachtungen haben zur Aufstellung einer Reihe von Hypothesen geführt, deren keine erschöpfend genug war, um derartige Störungen in ihrer Allgemeinheit zu erklären. In der neueren Zeit hat Cassirer[1]) immer wieder die Wirkung von Reizen afferenter Nerven auf die Stärke der trophischen Störungen hervorgehoben. Er betont an verschiedenen Stellen, daß hierdurch, wie überhaupt durch pathologische Veränderung der Funktion viel tiefer greifende Läsionen eintreten können als nach völliger Aufhebung jeder sensiblen Innervation. Cassirer stützt sich hierbei außer auf seine große klinische Erfahrung auf die trophischen Störungen nach Neuritiden, zu denen man der Entstehung nach vielleicht auch den Herpes zoster[2]) rechnen könne, und auf die Erfahrung, *daß Reizung sensibler Nerven von größerem Einflusse auf die Gefäßerweiterung sein könne als Sympathicusdurchschneidung*[3]). *Zwischen Trophik und Sensibilität bestehe ein strenger Parallelismus*; bei Störung dieser Verhältnisse können kleine Reize im beschädigten Gebiet außerordentliche Beeinträchtigungen hervorrufen; eine Hypothese, die bereits Samuel aufgestellt hat und der sich in jüngster Zeit Böwing[4]) und Lehmann[5]) angeschlossen haben. Leriche und Brüning[6]) gehen noch über die Annahme, die trophischen Störungen beruhten auf Reizung des afferenten Schenkels des trophischen Reflexbogens, hinaus und glauben, daß direkte Reizung der vegetativen Nerven, z. B. durch Neurombildung, die Gewebsernährung herabsetzen könne. Diese Auslegung wird durch Läwen[7]), Kappis[8]), Wiedhopf[9]) und Lehmann[5]) zurückgewiesen. Läwen begründet seine Ablehnung der Lehre von Reizungen der Nerven z. B. infolge von Neurombildung mit seinen Ergebnissen bei der Nervenvereisung. Nach Trendelenburg entsteht nämlich bei der Vereisung keine Narbenbildung; trotzdem sah Läwen in einem Falle 6 Monate nach der Vereisung das Auftreten eines trophischen Geschwüres, das schnell wieder heilte, und nimmt an, daß es sich hierbei um einen kritischen Zustand des neue Fasern bildenden Nerven handelt: es würde noch keine Empfindung geleitet, aber „Reize auf das Gewebe vermittelt"; infolge dieser Unterinnervation stellten sich leicht trophische Veränderungen ein. Wieweit diese Annahme gerade in diesem Falle von arteriosklerotischen Gefäßveränderungen berechtigt ist, bleibe dahingestellt. Möglicherweise hat diese physiologische „Unterinnervation" während der Regeneraton denselben Effekt auf das versorgte Gebiet wie die Reizung durch Narben. Vielleicht kann diese Frage durch nervenphysiologische Versuche an regenerierenden bzw. „gereizten" Nerven geklärt werden.

Es gibt mehrere Möglichkeiten für die Erklärung, daß „Reizung" sensibler Nerven erheblichere Defekte hervorruft als Aufhebung jeden Einflusses. Wie bereits oben erwähnt wurde, liegt zunächst die Frage nahe, ob und in welchem Maße es sich bei diesen Läsionen wirklich um Einflüsse auf sensible Fasern oder etwa auf die mit ihnen verlaufenden Vasodilatatoren oder vegetativen Fasern anderer

---

[1]) Zitiert auf S. 1149.

[2]) Eine mit dem Auftreten von Bläschen und Schmerzen im Ausbreitungsgebiet eines oder mehrerer Hautnerven einhergehende Erkrankung, die auf einer Entzündung der zugehörigen Spinalganglien beruht.

[3]) Vgl. hierzu die Beobachtungen von Magnus: Zitiert auf S. 1167.

[4]) Böwing, in L. R. Müller: Lebensnerven.

[5]) Lehmann: Zentralbl. f. Chir. Bd. 51, H. 16. 1924; Klin. Wochenschr. Jg. 3, H. 17. 1924.

[6]) Leriche u. Brüning: Zitiert auf S. 1167.

[7]) Läwen: Zitiert auf S. 1167.

[8]) Kappis: Klin. Wochenschr. Jg. 1, H. 52. 1922.

[9]) Wiedhopf, O.: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 130, H. 2. 1923.

Art handelt. Es ist weiter möglich, daß Reize von verschiedener Stärke an denselben Fasern von ganz verschiedener Wirkung sind[1]). Ricker hat diese Annahme gemacht, durch Adrenalinwirkung an den Gefäßen zu bestätigen versucht und, auf diese Erfahrung gestützt, das „Stufengesetz" aufgestellt, dem Lubarsch und Tannenberg[2]) in seiner Allgemeinheit widersprochen haben. Eine Nachprüfung dieser Behauptung, die ja auch ein ganz allgemeines biologisches Interesse hat und in den neueren Arbeiten über Hormonwirkung bei verschiedener Dosierung u. ä. eine gewisse Stütze findet, wäre wünschenswert. Ferner ist denkbar, daß (ganz gleich, ob auf dem Wege der Dilatatoren oder erst der sensiblen Bahn und dann der sympathischen) die bestehende „Reizung", d. h. die pathologische Abänderung der Funktion den Ablauf der nervösen, vielleicht auch der lokalen Reflexe und des Stoffwechsels in der Peripherie stärker stört, als wenn die Peripherie sich selbst überlassen bliebe.

All diese Erwägungen bleiben aber vorläufig nicht mehr als *Annahmen und Möglichkeiten*. Teils, weil wir nicht genau wissen, welche Bahnen gestört sind, teils, weil wir die Funktionen dieser Bahnen nicht genügend kennen, und schließlich, weil wir gar keine Beweise dafür haben, daß der Zustand, den wir „Reiz" nennen und der erregen soll (mag er durch Narbe, Neurom, Entzündung oder sonstwie verursacht sein), wirklich dieser Vorstellung erhöhter Tätigkeit entspricht. Vielleicht entstehen vielmehr *partielle Ausfälle*, so daß nicht die Reizung bestimmter Fasern, sondern gerade ihr *Ausfall bei Bestehenbleiben anderer Impulse* die Ernährungsschädigung herbeiführt. *Höchstwahrscheinlich erzeugt aber überhaupt nicht der Ausfall eines einzelnen Faktors, sondern erst der Ausfall mehrerer Faktoren eine Beeinträchtigung der Gewebsernährung.*

Die Beobachtung, daß solche „Reize" besonders stark atrophisierend wirken, behält aber auf jeden Fall ihre Gültigkeit, wie man sie auch deuten mag, und kann evtl. zum Verständnis der arthrogenen Muskelatrophie beitragen. Es gibt eine ganze Reihe von Theorien, die die schnelle Muskelatrophie bei entzündlichen Gelenkprozessen zu erklären versuchen[3]). Daß hierbei nervöse Faktoren mitsprechen, ergibt sich aus vielen Versuchen: Durchschneidet man bei frischer Gelenkentzündung die hinteren Wurzeln der Segmente, denen die motorischen Fasern angehören, so tritt keine so schnelle und starke Atrophie auf, als wenn die hinteren Wurzeln erhalten bleiben. Man hat die Inaktivität [zum Teil als durch starke Schmerzen bedingt (Schiff, Zak)], den Tonusverlust (Meyer), entzündliche direkt auf den Muskel wirkende Noxen (Strümpell) und ähnlich: Schädigung des Muskels durch Resorption des Virus (Mizoguchi) für die schnelle Abmagerung verantwortlich gemacht. Brown-Sequard hat an eine Mitwirkung der Vasomotoren geglaubt. Vulpian-Charcot sind der Ansicht, daß der Reiz reflektorisch eine Schädigung der nutritiven Zentren verursache. Es erscheint erlaubt, unsere Erfahrungen über die starken Beeinträchtigungen der Trophik „*passiver*" Gewebe infolge „Reizung" sensibler Nervenzentren und Fasern nun auf den „*aktiven*" Muskel zu übertragen: Durch den Gelenkprozeß und seine Folgen entsteht eine „Reizung" sensibler Fasern, die auf diejenigen motorisch-alterativen und autonomen Zentren und Bahnen, die den Muskel versorgen, den gleichen Einfluß ausübt, der an passiven Geweben rasche und starke trophische Störungen aufkommen läßt. Daß die rein motorische Schädigung höchstens eine *funktionelle* ist, geht aus der erhaltenen normalen elektrischen Muskelerregbarkeit hervor. Gegen die *reine*

[1]) Eine ähnliche Annahme stammt von Cassirer.
[2]) Tannenberg: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 35, S. 244. 1924.
[3]) Vgl. S. 1162 und Jamin: Zitiert auf S. 1163.

Inaktivitäts- und auch Tonustheorie sprechen die Versuche Mizoguchis[1]), dessen Tiere häufig das kranke Bein benutzten, gegen die rein toxisch-entzündliche Theorie die Anzahl der Experimente, bei denen (höchstwahrscheinlich) keine Entzündung des Gelenks zustande kam, sondern vor allem Inaktivität bestand. Wahrscheinlich wird aber gerade für die arthrogene Muskelatrophie das Zusammentreffen mehrerer Momente verantwortlich zu machen sein.

Schluß. Es sind nunmehr die wichtigsten Elemente des trophischen Systems erörtert worden. Dabei hat sich gezeigt, *daß fast stets die Beeinträchtigung mehrerer Faktoren bei der Entstehung trophischer Schäden vorhanden ist und dem ungestörten Zusammenarbeiten aller Teile des Nervensystems eine große Bedeutung*, auf die insbesondere Cassirer, später Ernst, hingewiesen hat, *zukommt*. Das Nervensystem greift in den Stoffwechsel der Gewebe und damit in die Trophik *wahrscheinlich direkt* auf dem Wege der *funktionellen Erregung* (z. B. motorische Nerven: Muskeln, autonome: Drüsen) und nach den neuesten Ergebnissen anatomischer und physiologischer Forschung *wohl sicher direkt* durch die *Regulation* des Funktions*stoffwechsels* und Zell*chemismus* (autonomes System: besonders wichtig für die passiven Gewebe), *indirekt* durch Innervation der Blut- und Lymphgefäße, sowie der endokrinen Drüsen, ein. Die peripheren efferenten Nerven jeder Qualität vermitteln dabei Impulse, die ihnen teils von der Peripherie auf afferenten Bahnen, teils von cerebrospinalen Teilen zukommen. Die Trophik hängt also von Reflexmechanismen ab, doch ist diese Abhängigkeit wahrscheinlich unspezifisch. Eine Unterbrechung der efferenten peripherischen Fasern, die das Gewebe von jeder nervösen Regulation trennt, wird daher meist schwerere trophische Störungen nach sich ziehen als die Unterbrechung anderer Bahnen; denn in letzterem Falle besteht immer noch durch Vermittelung der verschiedenen intra- und (für die Axonreflexe) extracerebrospinalen Reflexe die Möglichkeit der Übermittelung „motorischer" Impulse, d. h. stoffwechselfördernder Erregungen. Eine Ausnahme machen die sog. „Reizungen" sensibler Nerven: die pathologische Abänderung der „trophischen Reflexe" begünstigt anscheinend mehr als ihr völliger Ausfall das Auftreten von Ernährungsstörungen.

Die Untersuchungen der letzten Jahre haben gezeigt, daß gerade das autonome Nervensystem tief in den Gewebsstoffwechsel eingreift. Damit ist — neben der bisher angeführten Wirkung der Funktion und der Gefäße — die Möglichkeit eines dritten unmittelbarsten Einflusses auf die Trophik gegeben worden. Über die besondere regulative Wirkungsweise dieses Mechanismus kann heute noch nichts gesagt werden. Doch wird ihre Erforschung mit physiologischen Methoden möglich sein: z. B. durch Einwirkung von Substanzen, vor allem Stoffwechselprodukten, in verschiedener Dosierung auf das Nervensystem, besonders das vegetative, und Beobachtung der hierdurch in den Geweben hervorgerufenen Vorgänge. Eine systematische Bearbeitung dieses Gebietes würde wahrscheinlich Resultate bringen, die über das Gebiet der Trophik hinausgehen.

Überall sehen wir also, wie nervöse Vorgänge in Stoffwechselprozesse eingreifen können, und es scheint, als ob diese Einflüsse, die auf die Gewebsfunktion (im weitesten Sinne) und ihre Folgen, auf die endokrinen Drüsen und auf die Gefäße und damit das Verhalten der Gewebsflüssigkeiten wirken, genügen, um die normale Trophik aufrechtzuerhalten; *als ob also der „funktionelle" Stoffwechsel gleichzeitig den „Erhaltungs"stoffwechsel bildet oder wenigstens bedingt.* Die sichere Entscheidung dieser Frage wird für die Frage des „trophischen Nerveneinflusses" von großer Bedeutung sein.

Die Frage nach *trophischen* Nerven wird nach Cohnheim[2]) überflüssig, wenn mit den durch die Nerventätigkeit angeregten chemischen Prozessen in den

[1]) Mizoguchi: Zitiert auf S. 1162. [2]) Cohnheim: Zitiert auf S. 1149.

Geweben sich auch der Zustand der Gewebe ändert; in Wirklichkeit aber sei das Problem, ob durch diese (funktionellen) Nerven auch die übrige Zelltätigkeit vom Nervensystem beherrscht bzw. reguliert wird oder nicht. Die Frage, ob es *besondere trophische* Nervenfasern gibt, wird u. a. von Duchenne, Charcot, Samuel, Herxheimer, Goering[1]), Böwing[1]) bejaht, ohne daß von den letztgenannten Autoren außer der Anführung klinischer Erfahrungen auch nur der Versuch einer zureichenden Begründung gemacht wird.

Roux, Oppenheim und Cassirer glauben, daß für gewisse Gewebe besondere trophische Einflüsse, die im motorischen Nerven, vielleicht auch im Sympathicus geleitet werden, angenommen werden müssen, ohne daß man darin einen Beweis für trophische Fasern zu sehen brauchte. Ricker ist überzeugt, die normale Ernährung befriedigend durch nervös bedingte Hyperämie und Anämie erklären zu können, und lehnt, wie die meisten Pathologen und Physiologen, trophische Nerven ab.

Prüft man alle Untersuchungen gründlich durch, so erscheint es, als ob sich die nervös bedingten trophischen Störungen ohne Schwierigkeiten mit Hilfe unserer Kenntnisse von der Tätigkeit des autonomen und nichtautonomen Nervensystems in seiner Wirkung und Bedeutung für die Funktion der Organe ohne Zuhilfenahme spezifisch trophischer Fasern und Zentren *erklären* lassen; es sei dabei nochmals an die umfassende Bedeutung des Begriffes der Funktion erinnert (vgl. S. 1159 u. 1163). *Beweisen* freilich läßt sich die Ablehnung spezifisch trophischer Fasern nicht. Seite 1172 ist ein Experiment angegeben worden, das vielleicht für die Vorderhornzelle und den Muskel die Frage entscheiden könnte; denn hier wäre die Bedingung der Isolierung des peripher-motorischen Neurons mit dem zugehörigen Muskel erfüllt. Für das autonome System wird es, wenigstens mit unseren heutigen Kenntnissen und Untersuchungsmethoden, schwierig sein, aus den vegetativen Fasern diejenigen, die vielleicht nutritive Funktionen zu verrichten haben, auszusondern; eine exakte anatomisch-physiologische Entscheidung des Problems, ja selbst die Aufforderung zu einem einwandfreien Versuch, der Klarheit schaffen könnte, ist wohl heute genau so schwierig, wenn nicht unmöglich wie zu Samuels Zeiten.

Es bleibt übrig, die Ablehnung echt trophischer Fasern und Zentren durch Überlegungen zu stützen. S. Mayer[2]) nimmt an, daß bei der Anwesenheit trophischer Nerven der Wegfall der von ihnen ausgehenden Reize sofort eine starke Ernährungsschädigung, umgekehrt künstliche Reizung eine entgegengesetzte sichtbare Veränderung der Ernährung zur Folge haben müßte. Beides sei nicht der Fall; auch die Muskelatrophie nach Nervenzerstörung entspreche der Forderung nicht. Es ist in der Tat nicht ohne weiteres einzusehen, aus welchem Grunde der plötzliche Ausfall echt trophischer Nerven nicht eine *ähnlich* (*nicht*: gleiche) rasche und tiefgreifende Wirkung haben sollte, wie die plötzliche Absperrung der Blutzufuhr. Der besonders nach plötzlich einsetzenden schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems auftretende akute Decubitus (schwere trophische Veränderungen der Haut und der darunter befindlichen Gewebe, besonders an den Körperstellen, die bei der Lage des Kranken am stärksten belastet werden) kann nicht als Beweis für eine solche Annahme gelten. Denn der Decubitus läßt sich durch geeignete Pflege häufig verhüten oder doch wenigstens eindämmen; außerdem aber gelingt es sehr oft, ihn zur Heilung zu bringen, während klinisch die nervösen Ausfälle, vor allem die motorischen und sensiblen, weiter bestehen bleiben. Im übrigen mögen hier ähnliche Verhältnisse vorherrschen wie an der Cornea nach Trigeminusdurchtrennung (S. 1173).

[1]) In L. R. Müller: Lebensnerven.
[2]) Mayer: Zitiert auf S. 1149.

Der Begriff der spezifisch trophischen Nerven beruht auf der Vorstellung, daß es einen „normalen Ernährungszustand der Gewebe an sich" geben müsse. Dieser Begriff aber erscheint — zumindest bei der ineinandergreifenden, gemeinsamen Tätigkeit der Organe innerhalb eines ausgereiften Organismus — als nicht genügend begründet (denn bei der Annahme einer „Trophik an sich" und spezifischer Nerven, die sie gewährleisten, könnte es z. B. zu reinen Inaktivitätsatrophien nicht kommen). — Viel eher dürfte die Trophik aufzufassen sein als eine Resultierende aus den verschiedenen intra- und extracellulären Bedingungen des Stoffwechsels. Unter diesen Bedingungen stehen die mit der „Funktion" zusammenhängenden an erster Stelle. Die Funktion selbst wieder ist gebunden an eine große Reihe von Faktoren, zu deren wichtigsten die nervösen zählen.

Zum Schlusse sei nochmals die Selbsterhaltungsfähigkeit explantierter Gewebe (die also sicherlich von trophischen Zentren isoliert sind) in geeigneten Nährlösungen und sonstigen günstigen Bedingungen erwähnt. Es geht hieraus zwar nicht gerade die absolute nutritive Autonomie der Zelle, aber immerhin die Möglichkeit „selbständiger" Ernährungsvorgänge unter gewissen Bedingungen hervor. Freilich ist das Recht, Analogieschlüsse aus dem Verhalten explantierter Gewebe auf den lokal regulierten Stoffwechsel innerhalb des erwachsenen Organismus zu ziehen, nur ein bedingtes. Denn die Lebensbedingungen und -fähigkeiten explantierter Gewebe sind doch anderer, im allgemeinen mehr embryonaler oder regenerativer Natur, was durch „Umgebung", Spannungsverhältnisse, andere Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeiten, andere „Funktionen" usw. erklärt werden mag. Innerhalb des erwachsenen Organismus hingegen sind die Möglichkeiten der Selbsterhaltung „isolierter" Gewebe zwar vorhanden, wie aus den Beobachtungen Ebbeckes[1]) über lokale Autonomie der Capillaren beispielsweise hervorgeht. Daß jedoch solche isolierten Vorgänge einer Selbstregulation zur „Aufrechterhaltung der Trophik" auf die Dauer genügen, erscheint schon angesichts der reinen Inaktivitätsatrophien höchst zweifelhaft. Auch Oppenheim wie Cassirer glauben, daß die Gewebe des Organismus unter gewissen Umständen, z. B. in anästhetischen Gebieten der Haut, ein Sonderdasein mit erhaltener Trophik führen könnten, wenigstens solange sie nicht besonderen Anforderungen unterliegen; in dem Augenblicke aber, wo solche „Anforderungen" gestellt werden, reicht die lokale „Ernährungsmöglichkeit" nicht mehr aus, und es macht sich durch trophische Veränderungen die fehlende nervöse Regulation bemerkbar.

Durch den regulativen Einfluß aber, den das Nervensystem ausübt, vereinigt es die Vielheit der Organe zur selbständigen Ganzheit des Organismus, dessen Gesetzen die Zusammenarbeit der Organe unterworfen ist.

[1]) Vgl. S. 1158.

Normale und pathologische Physiologie des Liquor cerebrospinalis[1].)

Von

F. Plaut

München.

Mit 2 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Anglada: Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire. Paris: Baillière et Fils 1909. — Blumenthal: Über Cerebrospinalflüssigkeit. Ergebn. d. Physiol. Bd. 1, S. 1. 1902. — Eskuchen: Die Lumbalpunktion. Urban & Schwarzenberg 1919. — Holzmann: Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion; in: Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten, 2. Teil. Stuttgart 1914. — Kafka: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 6, S. 321—361 u. 449—492. 1912. — Kafka: Liquorphysiologie und -pathologie mit besonderer Berücksichtigung der Ophthalmologie. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. Bd. 10, S. 66. 1923. — Kafka: Liquoruntersuchung. Ergebn. d. ges. Med. Bd. 4. — Kafka: Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922. — Kafka: Technik der Lumbalpunktion. Methoden zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth., Abt. V, Teil 5 B, H. 1. 1923. — Kafka, im Handb. d. Serodiagnose d. Syphilis, herausgeg. von C. Bruck. Berlin: Julius Springer 1924. — Key u. Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875. — Levinson: Cerebrospinalfluid. St. Louis: C. V. Mosby Comp. 1923. — Magendie: Recherches physiol. et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien. Paris 1842. — Mestrezat: Le liquide cephalo-rachidien normal et pathologique. Paris: A. Maloine 1912. — Milian: Le liquide céphalo-rachidien. Paris: Steinheil 1904. — Nonne: Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl. Berlin: J. Karger 1924. — Pappenheim: Die Lumbalpunktion. Wien: Rikola Verlag 1922. — Plaut, F.: Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena: Fischer 1909. — Plaut, Rehm u. Schottmüller: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1912. — Quincke: Über Lumbalpunktion. Die dtsch. Klinik am Eingange d. 20. Jahrh. Bd. 6, S. 351. 1906. — Rehm: Die Cerebrospinalflüssigkeit. Histol. u. histopathol. Arbeiten über die Großhirnrinde (Nissl u. Alzheimer) Bd. 3, S. 201. 1909. — Reichmann: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 11, S. 581. 1912. — Sicard: Le liquide céphalo-rachidien. Paris: Masson et Comp. 1902. — Sorrchino: Semeilogia del liquido cefalo-rachidiano. Napoli 1915. — Weigeldt: Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Jena: Fischer 1923. — The Human Cerebrospinal Fluid. Association for research in nervous and mental Disease. Vol. IV. New York: P. B. Hoeber 1926. — Kafka: Serologische Methoden, Ergebnisse und Probleme in der Psychiatrie. Handb. d. Psychiatrie, herausgeg. von Aschaffenburg. Allgem. Teil, 1. Abt., 2. Teil. Leipzig und Wien: Deuticke 1924.

---

[1]) Das Manuskript wurde bereits im März 1924 der Schriftleitung übergeben. Über inzwischen erschienene Arbeiten konnten nur einige Hinweise gelegentlich der Durchsicht der Korrekturbogen in Anmerkungen zugefügt werden.

Gehirn- und Rückenmarkshäute.

Die *harte Hirnhaut, Dura mater* (Pachymeninx) kleidet die Schädelhöhle aus, deren Periost sie bildet. Ihre äußere Schicht enthält die mächtige Gefäßverbreitung der Arteriae meningeae; sie liegt beim Erwachsenen dem Knochen locker an und sitzt nur den Knochen der Schädelbasis, besonders an deren Nahtlinien, fest auf. Sie folgt den austretenden Nerven, an die sie Scheiden abgibt. Die innere derbe Schicht der Dura bietet ein glattes, spiegelndes Aussehen. Zum Gehirn tritt sie in Beziehung, indem sie Fortsätze (Processus Durae matris) entsendet, welche der Abgrenzung und Stützung von Gehirnteilen dienen und die venösen Sinus enthalten: Die Falx cerebri zwischen den Großhirnhemisphären mit dem Sinus sagittalis superior und inferior, die Falx cerebelli zwischen den Kleinhirnhemisphären mit dem Sinus occipitalis, das Tentorium cerebelli zwischen Occipitallappen und Kleinhirn mit dem Sinus transversus und Sinus petrosus superior und schließlich das die Sella turcica überspannende Diaphragma Sellae turcicae mit einer Öffnung zum Durchtritt des Hypophysenstieles.

Während im Bereich der Schädelhöhle die Dura ein einziges Blatt darstellt, spaltet sie sich im Bereich der Wirbelsäule in zwei Blätter, deren äußeres mit dem Periost der Wirbel verschmilzt, während das innere den eigentlichen Duralsack bildet. Zwischen beiden Durablättern befindet sich der Epiduralraum oder Interduralraum, der lockeres Bindegewebe, Fettgewebe und stark entwickelte venöse Geflechte enthält.

Nach innen liegt der Dura die *Spinnwebenhaut, Arachnoidea,* an, in der Schädelhöhle durch einen schmalen Spalt, das Spatium subdurale, von ihr getrennt, in der Rückgratshöhle ihr dicht anliegend. Die gefäßarme, zarte, durchsichtige Arachnoidea umgibt mantelartig das Gehirn, die Furchen und tieferen Einsenkungen überbrückend. Die Dura vor sich her stülpend, schickt sie die sog. Arachnoidealzotten (Pacchionische Granulationen), in die venösen Blutleiter besonders in den Sinus sagittalis superior und Sinus transversus vor.

Dem Gehirn und Rückenmark sich eng anschmiegend folgt die gefäßreiche, *weiche Hirnhaut,* die *Pia mater,* die zusammen mit der Arachnoidea die Leptomeninx bildet. Sie sitzt dem Gehirn wie ein Handschuh auf, dringt in alle Furchen und Fissuren ein und folgt allen Erhebungen der Oberfläche. Zwischen Arachnoidea und Pia liegt der Subarachnoidealraum, durch den sich zarte bindegewebige Blättchen und Bälkchen hindurchziehen, die ein kommunizierendes System von Hohlräumen einschließen. Dieses subarachnoideale Gewebe ist ebenso wie die Oberfläche der Arachnoidea und Pia von einem Endothel bekleidet und von elastischen Fasern umsponnen.

Das Bindegewebe der weichen Häute setzt sich fort in die *Tela chorioidea,* den bindegewebigen Anteil der Plexus chorioidei. Diese sind ein Konvolut von sehr gefäßreichen Bindegewebszotten, die an bestimmten Stellen in die Ventrikel hineinragen, von einem Epithel, dem Plexusepithel, bekleidet werden, das einen besonders differenzierten Teil der Hirnwand darstellt. Man unterscheidet: 1. den Plexus des 4. Ventrikels, auch Plexus posterior genannt; er besteht aus dem zum Plexusepithel gewordenen Dach des Rautenhirns und der gefäßführenden Tela chorioidea des Plexus des 4. Ventrikels. Im Plexus findet sich in der Mittellinie eine Öffnung, das Foramen Magendie, und zu beiden Seiten die Foramina Luschkae. 2. Den Plexus des 3. Ventrikels; das Plexusepithel wird hier von dem Dach des Zwischenhirns geliefert. Die Tela chorioidea des 3. Ventrikels hängt zusammen mit dem Bindegewebe der Fissura transversa. 3. Den Plexus der Seitenventrikel; hier ist es die mediale Hemisphärenwand, die das Plexusepithel bildet. Die Tela chorioidea wird wieder von dem Bindegwebe der Fissura trans-

versa gebildet. Der Plexus der Seitenventrikel kommt am Unterhorn der basalen Fläche des Gehirns sehr nahe. Am oberen Rand des Foramen Monroi steht der Plexus des 3. Ventrikels mit dem des Seitenventrikels in Konnex.

Entwicklungsgeschichtlich[1]) ist folgendes für das Verständnis notwendig zu beachten: Der mit Flüssigkeit erfüllte Hohlraum des Neuralrohres ist beim Embryo weit und wird erst allmählich durch Verdickung der Wände eingeengt. Verschiedene Wandabschnitte erfahren eine sehr verschiedene Dickenzunahme und eine sehr verschiedene Differenzierung. Im größeren Teil der Wände des vorderen Neuralrohrabschnittes entsteht aus einem zuerst einschichtigen Epithel ein höchst kompliziertes Gewebe, in welchem sich nervöse und gliöse Elemente sondern; nur als Begrenzung am Hohlraume bleibt dauernd ein einschichtiges Epithel, Ependym genannt, zurück. Ein kleinerer Teil der Wände hingegen verharrt auch im ausgewachsenen Zustand auf dem primitiven Stadium eines einschichtigen Epithels, dessen Zellen sich in einer ganz bestimmten Richtung differenziert haben — diesen Wandabschnitt stellt das Plexusepithel dar. Von der 5. Embryonalwoche ab beginnt nun bei der menschlichen Entwicklung gegen die bis dahin rein ektodermale Wand des Neuralrohres das rings umgebende mesodermale Gewebe mit den Blutgefäßen vorzuwachsen. Im Gebiet des Plexus, wo die Vascularisierung besonders reichlich ist, wird die dünne Wand in zahlreiche Falten gelegt und jeder Falte legt sich von außen ein Blutgefäß an. Auf diese Weise entstehen die Zotten des Plexus chorioideus. Das ganze Konvolut der Zotten wird dann mitsamt dem gefäßführenden Bindegewebe mit zunehmendem Wachstum der anderen Wandabschnitte in das Innere des Gehirns eingestülpt. *In Wahrheit bleibt das Plexusepithel aber natürlich immer Großhirnwand* und die Aufsplitterungen der Arteria chorioidea mitsamt der Tela chorioidea gehören der Außenwelt an.

Die Erkrankungen der weichen Hirnhäute geben sich größtenteils in ihrer Wirkung auf den Liquor zu erkennen. Die entzündlichen Vorgänge an der Piaarachnoidea, die Leptomeningitiden, werden sogar vielfach unter dem Gesichtspunkt der Liquorveränderungen, die sie herbeiführen, gruppiert. Sie werden daher zweckmäßig bei der Schilderung der pathologischen Liquorverhältnisse Erörterung finden.

Nur auf die *Pathologie der Dura*, die den Liquor seltener beeinflußt, sei an dieser Stelle kurz eingegangen[2]). Thrombosen der Sinus, der Dura mater (marantische und infektiöse Sinusthrombosen) führen zu ödematösen Schwellungen und Blutungen in den Häuten und in der Hirnsubstanz. Durch Schädeltraumen — häufig auch während der Geburt — kann es zu Blutungen zwischen Schädel und Dura (extradurale Hämatome), sowie zu solchen in den Subduralräumen, d. h. zwischen Dura und Arachnoidea (subdurale Hämatome) kommen. Bei der Pachymeningitis hämorrhagica bilden sich an der Innenfläche der Dura mit Blutfarbstoff gefärbte Membranen, die erheblichen Umfang annehmen und Hämatome einschließen können. Der ätiologisch nicht einheitliche Prozeß findet sich besonders bei Alkoholismus, Arteriosklerose und Dementia paralytica. Verdickungen der Dura, die zu einer Verwachsung mit dem Knochen führen, findet man häufig bei der Sektion alter Leute (Pachymeningitis chronica adhäsiva). Entzündliche Prozesse am äußeren Blatt der Dura (Pachymeningitis externa) entstehen durch Fortleitung entzündlicher Prozesse von den Schädelknochen her. Ferner kann die Dura von tuberkulösen, syphilitischen und aktinomykotischen

[1]) Bei der Darstellung entwicklungsgeschichtlicher und histologischer Einzelheiten wurde ich von Herrn H. Spatz freundlichst beraten.

[2]) Nach Kaufmann: Lehrb. d. spez. pathol. Anat. Bd. II. 7. u. 8. Aufl. Berlin u. Leipzig 1922.

Prozessen ergriffen werden, auch leukämische Infiltrate kommen an der äußeren und inneren Fläche der Dura vor. Als primäre Geschwulstbildungen der Dura sind vor allem Psammome und Sarkome zu nennen; metastatisch entstehen neben Sarkomen auch Carcinome und beide können zu diffusen Verdickungen der Dura führen.

Liquorräume.

Die äußere und innere Oberfläche des Gehirns und des Rückenmarks wird vom Liquor cerebrospinalis umspült.

Der *Subarachnoidealraum* enthält den sog. äußeren Liquor. Die Konfiguration des Subarachnoidealraumes ist außerordentlich vielgestaltig und wird vor allem durch den jeweiligen Abstand der Arachnoidea von der Pia bestimmt. Da die Pia allen Niveausenkungen des Gehirns folgt, während die Arachnoidea diese überspannt, ist der Subarachnoidealraum über den Hirnwindungen eng, über den Furchen weiter. An der Basis des Gehirns und beim Übergang ins Rückenmark hält sich die Arachnoidea besonders weit von der Pia ab, so daß größere Liquorräume entstehen, die sog. *Zisternae subarachnoideales.* Man unterscheidet[1]) die Cisterna cerebello-medullaris zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata; die Cisterna fossae sylvii über der Fossa sylvii; die Cisterna chiasmatis, die das Chiasma umgibt; die Cisterna interpeduncularis zwischen den Hirnschenkeln; die Cisterna ambiens, lateral von den Hirnschenkeln zu den Vierhügeln emporsteigend; die Cisterna corporis callosi, längs der konvexen Fläche des Balkens. Die basalen Zisternen bilden den Übergang vom cerebralen zum spinalen Subarachnoidealraum, der in seiner ganzen Länge bis zur Anheftung des Duralsackes in der Höhe des zweiten Kreuzbeinwirbels Liquor enthält. Die durch die Spangenbildung des subarachnoidealen Gewebes herbeigeführte Kammerung der Liquorräume hindert nicht die Kommunikation der durch sie abgegrenzten Räume; die Kommunikation ist sowohl innerhalb des spinalen Subarachnoidealraumes als zwischen diesem und dem cerebralen Subarachnoidealraum frei. Unterhalb des Rückenmarks ist der Subarachnoidealraum vollständig ungekammert [Gerstenberg und Hein[2])] und bildet hier eine einheitliche Zisterne, die von Dönitz sog. Cisterna terminalis.

Die *Ventrikel* und der *Zentralkanal* des Rückenmarks, solange er offen ist, werden von dem inneren Liquor erfüllt.

Die *Verbindung zwischen Subarachnoidealraum und Ventrikeln* und damit zwischen äußerem und innerem Liquor wird durch das Foramen Magendie und die Foramina Luschkae im Dach des 4. Ventrikels hergestellt. Diese Kommunikation war bestritten worden im Hinblick auf die später zu besprechende verschiedene Beschaffenheit des Ventrikelliquors und des lumbalen Liquors, besonders unter pathologischen Bedingungen, und auf Grund anatomischer Erwägungen [von Monakow[3])]. Nachdem es schon an der Leiche sowie bei Tieren (Key und Retzius, Quincke, Sicard, O. Fischer, Goldmann, Kramer u. a.) gelungen war, mit Farbstoffen vom subarachnoidealen Liquor aus den Ventrikelliquor zu färben, und auch Farbstoffinjektionen in die Ventrikel zur Färbung des äußeren Liquors führten, ist neuerdings auch am lebenden Menschen die Kommunikation mittels Farbstoffinjektionen erwiesen worden. Dahlstroem und Wideroe[4]) punktierten bei Paralytikern kurz nach endolumbaler Einverleibung von neutralem Phenolsulfophtalein die Ventrikel und fanden den Ventrikelliquor rot gefärbt.

[1]) Nach Villiger: Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1912.
[2]) Gerstenberg u. Hein: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 61, S. 524. 1908.
[3]) von Monakow: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 5, S. 378. 1919.
[4]) Dahlstroem u. Wideroe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 72, S. 75. 1921.

Führten sie den Farbstoff durch Hirnpunktion in die Ventrikel ein und punktierten danach lumbal, so zeigte auch der lumbal entnommene Liquor Rotfärbung. Die letzten Zweifel wurden durch die intraventrikulären bzw. endolumbalen Lufteinblasungen (Ventrikulographie bzw. Encephalographie) behoben. Es gelang auf diese Weise von den Ventrikeln aus den Subarachnoidealraum und von diesem aus die Ventrikel mit Luft anzufüllen und röntgenographisch zur Darstellung zu bringen. Da andere Öffnungen als die genannten nicht in Frage kommen, muß die Luft durch diese ihren Zutritt zu den Ventrikeln und umgekehrt finden.

Mit dem Subarachnoidealraum kommunizieren die *intraadventitiellen Lymphräume* der von der Pia in das nervöse Gewebe eindringenden Gefäße (Key und Retzius), so daß sie im weiteren Sinne als zu den Liquorräumen gehörig hier besprochen werden sollen. Während der embryonalen Entwicklung dringen die Gefäße in die Hirnwand ein, jedoch durchbrechen sie das ektodermale Gewebe nicht, sondern treiben seine Grenzschicht vor sich her. Die Gefäße nehmen dabei nicht nur ihre eigene bindegewebige Umhüllung, die Adventitia, mit sich, sondern sie stülpen auch die innerste Lage der Pia, die sog. „Intima piae" ein, so daß wir innerhalb des Gehirns vom Gefäßrohr nach außen dreien aufeinanderfolgenden Schichten begegnen müssen: der Gefäßadventitia, der eingestülpten Intima piae = Intima piae perivascularis (Held) und der Grenzmembran des ektodermalen Gewebes. Am übersichtlichsten sind diese Verhältnisse da, wo die Gefäße aus den weichen Häuten senkrecht in das nervöse Gewebe abbiegen, an den sog. Pialtrichtern von Key und Retzius. Der Raum zwischen Gefäßadventitia und Intima piae perivascularis ist nicht als ein einfacher Spalt zu denken, sondern er ist ähnlich wie der Subarachnoidealraum durch Querbalken in zahlreiche Kammern untergeteilt. Dieses Kammersystem wird als *Virchow-Robinscher Raum* bezeichnet und stellt den *einzigen wirklichen Lymphraum innerhalb der Rindensubstanz dar. In den Pialtrichtern stehen Subarachnoidealraum und Virchow-Robinscher Raum in direkter Kommunikation.* Diese Kommunikation wird auch dadurch bewiesen, daß in den Subarachnoidealraum injizierte Farbstoffe (von gröberer Dispersität) auch in den *Virchow-Robinschen Raum* eindringen, sowie ferner dadurch, daß bei Entzündungsvorgängen die Infiltratzellen, welche die Maschen des Subarachnoidealraumes bevölkern, sich in gleicher Weise auch auf den Virchow-Robinschen Raum fortsetzen können. Die Entscheidung der Frage, ob die Virchow-Robinschen Räume dem Liquorraum zuzurechnen sind, könnte wohl nur getroffen werden, wenn es gelänge, die in jenen Räumen zirkulierende Flüssigkeit zu untersuchen, wobei wieder zu bedenken wäre, daß Abweichungen etwa gegenüber dem Lumballiquor, innerhalb gewisser Grenzen, nicht von ausschlaggebender Bedeutung wären, da es sich gezeigt hat, daß der Liquor von lokal wechselnder Beschaffenheit ist.

Da der Subarachnoidealraum sich, wie gleichfalls zuerst Key und Retzius gezeigt haben, in den Scheiden der cerebral und spinal austretenden Nerven fortsetzt, stehen diese Scheiden als Ausläufer des Subarachnoidealraumes in enger Beziehung zu den Liquorräumen.

Liquorentnahme.

1. Lumbalpunktion.

Das von Quincke 1891 für klinische Zwecke beim Menschen angegebene Verfahren dient zur Entnahme von Liquor cerebrospinalis aus dem lumbalen Teil des Duralsackes unterhalb des Conus medullaris. Die anatomischen Verhältnisse liegen beim Menschen für diesen Eingriff dadurch günstig, daß das

Rückenmark bereits in der Höhe des 1. Lendenwirbels endet, während der Duralsack bis zum 2. Kreuzbeinwirbel reicht. Daher stehen vom 2. Lendenwirbel ab die Lendenwirbelzwischenräume 2—4 sowie der Hiatus lumbosacralis für die Punktion zur Verfügung, ohne daß eine Verletzung des Rückenmarkes hierdurch herbeigeführt werden kann. Am häufigsten wird der 3. und 4. Interarcualraum gewählt; zur Orientierung dient die die höchsten Erhebungen der oberen Ränder der Darmbeinschaufeln verbindende Jacobysche Linie, welche über den Dornfortsatz des 4. Lendenwirbels läuft. Durch Beugen des Rumpfes wird der Lendenwirbelsäule ein nach hinten konvexer Verlauf gegeben zum Zwecke der Erweiterung der Interarcualräume.

Die Punktion kann im Sitzen und im Liegen ausgeführt werden.

Die von Quincke angegebenen vernickelten und mit einem Mandrin versehenen *Hohlnadeln* sind vielfach modifiziert und den verschiedenen Bedürfnissen angepaßt worden: Variationen der Länge und des Lumens, Anbringen von Abflußvorrichtungen, Anfügen von einfachen und von Doppelhähnen, Handgriffe zur Vermeidung von Verunreinigungen usw. (Bier, Pappenheim, Schottmüller u. a.). Um eine möglichst kleine Durawunde zu setzen, empfiehlt es sich — vorausgesetzt, daß nicht gerade dickflüssiger, eitriger Liquor zu erwarten ist —, möglichst dünne Nadeln zu benützen. Sehr feine Platiniridiumnadeln eignen sich am besten[1]).

Die Nadel wird in der Mittellinie senkrecht aufgesetzt. Sie durchdringt die Haut, das Unterhautbindegewebe, die Bänder der Wirbelsäule, den mit dichten venösen Geflechten versehenen Interduralraum und schließlich das innere Blatt der Dura. In diesem Augenblick fühlt der Operateur das Nachlassen eines elastischen Widerstandes, und meist quillt sogleich Liquor hervor. Die hierbei erreichte Tiefe ist nach Alter und Fettpolster des Patienten recht verschieden, durchschnittlich beim Erwachsenen etwa 6 cm.

Verletzungen der interdural gelegenen Venenplexus geben zuweilen Anlaß zu Blutbeimischung zum Liquor, ebenso kann das Anstechen von Nervenbündeln der im Duralsack nach abwärts ziehenden Cauda equina ein bluthaltiges Punktat veranlassen.

Die *Liquormenge*, welche man abläßt, wird durch den Zweck bestimmt, der jeweils zu dem Eingriff Anlaß gibt. Für die üblichen diagnostischen Zwecke genügen 6—8 ccm. Bei therapeutischen Punktionen werden vielfach größere Mengen bis zu 100 ccm entnommen, einerseits um Druckentlastung herbeizuführen, andererseits, um Raum für die Einspritzung medikamentöser Flüssigkeiten sowie für Lufteinblasungen zu schaffen. Da im Sitzen infolge der Mitwirkung des hydrostatischen Druckes der Liquordruck höher als im Liegen ist, vollzieht sich beim sitzenden Kranken der Abfluß weit schneller und ausgiebiger. Eine Beschleunigung des Abtropfens während der Punktion bewirkt auch manuelle Kompression der Halsvenen, indem sie zu einer Druckwirkung auf die Liquorräume infolge von Stauung in dem umgebenden venösen System führt. Auch durch das sog. Liquorpumpen [Graf Haller[2])] lassen sich leicht größere Liquormengen gewinnen. Abwechselndes maximales Vorwärts- und Rückwärtsbeugen des Kopfes führt nach Haller zu einer abwechselnden Erweiterung und Verengerung der Cisterna cerebello-medullaris, wodurch eine Saug- und Pumpwirkung ausgeübt wird. Verbindet nun die Punktionsnadel den Subarachnoidealraum mit der Außenwelt, so wird durch Vorwärtsbeugen des Kopfes Luft

[1]) Wechselmann (Med. Klinik 1924, Nr. 50) hat besonders konstruierte engkalibrige Nadeln angegeben.

[2]) Graf Haller: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 223. 1917.

durch die Punktionsnadel eingesaugt, beim Rückwärtsbeugen wird ein kräftiger Liquorstrahl herausgetrieben [STRECKER[1])].

Über die *Schnelligkeit der Liquorerneuerung* nach der Entnahme gehen die Meinungen auseinander. Die durch die Entnahme hervorgerufene Herabsetzung des Liquordruckes gleicht sich jedenfalls schnell wieder aus (nach WALTER innerhalb $^1/_2$ Stunde). WEIGELDT beobachtete nach endolumbaler Luftfüllung des Liquorsystems mit 100 ccm Luft oder Gas nach Herausnahme der gleichen Liquormenge zum Zwecke der Encephalographie [BINGEL[2]), WIDEROE[3])], daß durchschnittlich 55 Stunden verstreichen, bis röntgenographisch sich keine Luft mehr nachweisen läßt. Danach würden 100 ccm Liquor in der genannten Zeit ausgeschieden sein. WEIGELDT meint, daß unter physiologischen Bedingungen die Liquorbildung noch langsamer vor sich gehe, da der Reizzustand infolge der Lufteinblasung eine verstärkte Liquorbildung erzeugen könne. Andererseits ist jedoch zu berücksichtigen, daß auch die Resorption der Luft bzw. des Gases eine Verzögerung der Liquorausscheidung bedingen könnte. WEIGELDT schätzt aus seinen Versuchen, daß die physiologische Liquorerneuerung mindestens 2—3 Tage in Anspruch nehme, im Gegensatz zu MESTREZATS Annahme einer 6—7maligen Liquorerneuerung innerhalb 24 Stunden. Aus den großen Mengen von Liquor — 1—2 l in 24 Stunden —, die aus Fistelgängen im Bereich des Schädels und des Rückgrates entleert werden können, darf man keine Rückschlüsse auf die Schnelligkeit der physiologischen Liquorproduktion ziehen.

Die *Beschaffenheit des neugebildeten Liquors* weist im allgemeinen keine Veränderungen gegenüber der erstentnommenen Probe auf. SCHÖNFELD[4]), sowie WADA und MATSUMOTO[5]) stehen mit ihren gegenteiligen Beobachtungen hinsichtlich einer Zunahme des Eiweißgehaltes allein. RÖPKE[6]) fand sogar den Eiweißgehalt geringer werden. WEIGELDT sah bei 2—4maliger Liquorentnahme in Abständen von 1—3 Tagen entweder keine Veränderung oder Abnahme hinsichtlich Zellen, Eiweiß und spezifischem Gewicht. Die Verhältnisse beim Liquor liegen also anders als beim Kammerwasser, wo die 2. Probe eiweißreicher zu sein pflegt.

Folgen der Lumbalpunktion.

Bei Hirntumoren, besonders solchen im Bereich der hinteren Schädelgrube, kann die plötzliche Druckherabsetzung infolge der lumbalen Liquorentnahme zur Ansaugung und Einklemmung der Medulla oblongata in das Foramen magnum führen. Hierdurch kann der Tod infolge von Atemlähmung eintreten.

In einer Reihe von Fällen — besonders solchen mit normaler Liquorbeschaffenheit — stellen sich nach 1—2 Tagen subjektive Störungen in Form von Kopfschmerz, Übelkeit, Brechreiz, selten auch leichte Nackensteifigkeit ein. Dieser lästige, aber harmlose, als „Meningismus" bezeichnete Zustand verschwindet nach einigen Tagen wieder. Seine Ursache ist nicht geklärt. Sowohl Herabsetzung des Liquordruckes infolge der Liquorentnahme bzw. des Nachsickerns von Liquor durch die Durawände, „Stichkanaldrainage" [BARUCH[7])], wie Steigerung des Liquordruckes infolge einer reaktiv erzeugten Liquorproduktion wurden angeschuldigt. Die Anhänger der erstgenannten Ätiologie versuchten durch intravenöse Injektion von hypotonischen Lösungen bzw. von Aqua dest., auch von

[1]) STRECKER: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 41.
[2]) BINGEL: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1921, S. 205.
[3]) WIDEROE: Zentralbl. f. Chir. 1921, S. 394.
[4]) SCHÖNFELD: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, Nr. 5 u. 6. 1920.
[5]) WADA u. MATSUMOTO: Jahrb. f. Psychiatrie Bd. 30, S. 153. 1909.
[6]) RÖPKE: Arch. f. klin. Chir. Bd. 96, S. 963. 1911.
[7]) BARUCH: Berlin. klin. Wochenschr. 1920, S. 298.

großen Mengen isotonischer Kochsalzlösung sowie von sekretionsanregenden Mitteln, wie Pilocarpin, die anderen durch Injektion von hypertonischen Salz- und Zuckerlösungen die Beschwerden zu bekämpfen. Die Erfolge waren beiderseits nicht immer eindeutige. Auf Vorgänge im Zusammenhange mit Narbenbildung die Erscheinungen zurückzuführen, wie dies Walter tat, ist naheliegend, jedenfalls könnten die Wirkungen des lokalen Reizes der Wunde in irgendeiner, wenn auch vorläufig nicht erklärlichen Weise eine Rolle spielen.

Durch die *Lumbalpunktion bei Tieren* ausreichende Mengen blutfreien Liquors zu erhalten, ist schwierig, bei kleinen Versuchstieren (Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten) nahezu oder völlig unmöglich. Verletzungen des Rückenmarks sind schwer zu vermeiden, da das Rückenmark viel weiter herabreicht als beim Menschen, so beim Kaninchen bis zum 2. Kreuzbeinwirbel. Affen machen eine Ausnahme. Hier ist die lumbale Liquorentnahme selbst bei niederen Affen leicht ausführbar, nur muß man die Nadel stark caudalwärts gerichtet einführen.

2. Zisternenpunktion.

a) Suboccipitale Methode. Entnahme von Liquor aus der Cisterna cerebello-medullaris.

Mittels Punktionsnadeln, wie sie auch für die Lumbalpunktion benützt werden, dringt man durch die Haut hindurch zwischen dem unteren Rand des Foramen magnum und dem oberen Rand des Atlas ein. Die Nadel passiert vor dem Eintritt in die Zisterne das Ligamentum atlanto-occipitale. Da beim Menschen die Tiefe der Zisterne mindestens $1^1/_2$ cm beträgt, ist die Gefahr einer Verletzung für den Geübten bei genügender Vorsicht anscheinend nicht groß. Die Methode ist beim lebenden Menschen wohl zuerst von Wegeforth, Ayer und Essick[1]) angewandt worden, unabhängig von diesen in Deutschland von Weigeldt und von Eskuchen[2]). Sie kommt für besondere Zwecke in Betracht: Liquorgewinnung bei Verschluß der spinalen Kommunikation, sowie bei basalen Prozessen zu einer etwaigen Erleichterung der lokalen Diagnose, auch zur Heranbringung von Heilmitteln an das Gehirn unter Umgehung des Rückenmarkes[3]).

Eine hohe praktische Bedeutung hat die *Zisternenpunktion im Tierexperiment*, da sie auch bei kleinen Laboratoriumstieren leicht auszuführen ist und im Hinblick auf die bereits erwähnte Schwierigkeit der lumbalen Liquorentnahme die einzige brauchbare, nicht operative Methode für kleine Laboratoriumstiere darstellt. Zuerst von Dixon und Halliburton[4]) beim Hunde angewandt, ist sie später von amerikanischen Physiologen, besonders von Weed[5]) bei Katzen Kaninchen, Meerschweinchen und Ratten mit Erfolg angewandt worden. In Deutschland hat Plaut[6]) unabhängig von den amerikanischen Autoren, bevor ihm deren Arbeiten bekannt geworden waren, eine suboccipitale Punktionstechnik für das Kaninchen ausgearbeitet.

---

[1]) Wegeforth, Ayer u. Essick: Americ. journ. of the med. science Bd. 175, S. 789. 1919.

[2]) Eskuchen: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 40.

[3]) In den letzten Jahren hat die Zisternenpunktion weite Verbreitung auch für die übliche diagnostische Liquorentnahme an Stelle der Lumbalpunktion gefunden; sie verdankt ihre wachsende Beliebtheit besonders dem Umstand, daß sie seltener zu Punktionsbeschwerden führt als die Lumbalpunktion.

[4]) Dixon u. Halliburton: Journ. of physiol. 1913, S. 215.

[5]) Weed: Journ. of med. research Bd. 31, S. 21. 1914.

[6]) Plaut: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 66, S. 69. 1921.

b) Perorbitale Methode.

Von der Augenhöhle aus dringt die Nadel durch die laterale Partie der Fissura orbitalis superior in die Cisterna chiasmatis ein. Die Methode wurde von Beriel[1]) angegeben. Sie ist schwieriger und wegen der Gefahr der Verletzung von Gefäßen und Nerven bedenklicher als die suboccipitale Technik. Für kleine Versuchstiere ist sie nach meinen Erfahrungen nicht brauchbar.

3. Ventrikelpunktion[2].

Nach Anlegung eines feinen Bohrloches, wie bei der Neisser-Pollackschen Hirnpunktion üblich, wird mit Hohlnadeln in die Ventrikel eingestochen. Meist wird vom Kocherschen Punkte aus, $2^1/_2$—3 cm seitlich vom Bregma, eingegangen. Keen führte Punktionen 3 cm nach hinten und oben vom äußeren Gehörgang, Krause solche oberhalb der Mitte des Sinus transversus, etwa 2 cm über der Protuberantia occipitalis ext. aus. Zur Punktion des 3. Ventrikels kommt die sellare Punktion nach Schüller in Betracht. Auch mittels des Balkenstiches (Anton-von Bramann) läßt sich Ventrikelliquor entnehmen. Schließlich kann man bei Säuglingen durch die noch offene vordere Fontanelle hindurch Ventrikelpunktionen vornehmen (Levinson). Ventrikelpunktionen werden vor allem therapeutisch zu Druckentlastung bei Hydrocephalus in Anwendung gebracht. Neuerdings bedient man sich auch der Punktion der Seitenventrikel, um Luft, Sauerstoff oder Kohlensäure einzublasen, zum Zwecke der röntgenographischen Darstellung der Hohlräume und der äußeren Oberfläche des Gehirns — Ventrikulographie [Dandy[3])].

Menge des Liquor cerebrospinalis[4].

Neben der Körpergröße beeinflußt auch das Lebensalter die Gesamtmenge des Liquors. Bei Greisen kann der Liquor infolge des Schwundes der nervösen Substanz eine Vermehrung bis zur Verdoppelung seiner normalen Menge erfahren. Ferner ist für die Bestimmung der Liquormenge beachtlich, daß der Liquor bald nach dem Tode resorbiert wird, so daß nach 72 Stunden kein Liquor mehr vorhanden ist (Mestrezat). Aus Nichtbeachtung dieser Momente sowie auch daraus, daß nicht immer Personen mit gesunden Liquorverhältnissen zur Errechnung der physiologischen Liquormenge verwertet wurden, mag es sich erklären, daß die von den Autoren angegebenen Zahlen auseinandergehen (Luschka 75, R. Wagner 82, Contugno 125—156, Rehm 60—175, Magendie und Longet 62 bis 372 ccm).

Neuerliche Untersuchungen von Weigeldt unter Beobachtung der nötigen Vorsichtsmaßregeln an 7 Normalfällen im Alter von 30—40 Jahren, von 150 bis 176 cm Körperlänge, führten zur Aufstellung folgender Werte: Gesamtliquor: 118—194 ccm (Mittelwert 146 ccm). Inhalt der 4 Ventrikel: 27—43 ccm (Mittelwert 36 ccm). Cisterna terminalis (Ligatur in Höhe des kranialen Randes des 1. Lumbalwirbels): 17—23 ccm (Mittelwert 19 ccm). Maximales Fassungsvermögen des gesamten Rückenmarkssackes in situ: 68—89 ccm (Mittelwert 77 ccm). Auf die corticalen und basalen Subarachnoidealräume entfällt somit ein Rest von 33 ccm. Die Cisterna terminalis zu 19 ccm Inhalt gerechnet, ergibt sich somit

[1]) Beriel: Neurol. Zentralbl. Bd. 33, S. 21. 1914.

[2]) Näheres bei Haasler: Allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. Bd. II. Stuttgart 1914.

[3]) Dandy: Ann. of surg., Juli 1918.

[4]) *Ältere* Literatur über die Menge des Liquors bei Althaun: Kreislauf in der Schädelhöhle. Dorpat 1871. *Neuere* bei Weed: Physiol. reviews, 2. April 1922, S. 171.

für den Rückenmarkssack oberhalb des 1. Lumbalwirbels ein maximales Fassungsvermögen von 77—19 = 58 ccm.

Vermehrung der Liquormenge im Subarachnoidealraum und in den Ventrikeln — *Hydrocephalus externus* bzw. *internus* — findet sich bei allen akuten und auch häufig bei chronischen entzündlichen Prozessen des Nervensystems, bei Stauungen allgemeinen oder lokalen Charakters, komplementär bei Schwund von nervöser Substanz und schließlich aus unbekannten Ursachen.

Abgesehen von dem Hydrocephalus externus e vacuo ist immer ein *Mißverhältnis zwischen Produktion und Abfluß* bzw. *Resorption* des Liquors die Ursache seiner übermäßigen Ansammlung. Der *entzündliche Hydrocephalus*, dem wir bei akuten und chronischen Meningitiden begegnen, kommt durch erhöhte *Transsudation* zustande. Jedoch ist neuerdings geltend gemacht worden, daß hier neben der erhöhten Produktion auch eine *verlangsamte Resorption* des Liquors vorliegen könne. Dietrich[1]) und Wüllenweber[2]), die diese Auffassung vertreten und dem Plexus chorioideus die Hauptrolle für die Liquorresorption zumessen, sehen in Plexuserkrankungen sowohl beim entzündlichen als auch beim mechanischen Hydrocephalus das anatomische Substrat der Resorptionsbehinderung.

Durch Tumoren des Aquäduktus Sylvii und des 4. Ventrikels, sowie durch von außen die Rautengrube komprimierende Tumoren, durch Verschluß der Foramina Magendie und Luschkae infolge postmeningitischer Verwachsungen, kommt es infolge Absperrung des Ventrikelliquors zu einem isolierten *Hydrocephalus* internus. Liegt das Zirkulationshindernis tiefer, so bei Störungen des Abflusses in die Zisternen infolge von meningitischen Adhäsionen, oder durch Abklemmungen infolge von Tumoren, z. B. solchen der Brücke, kommt es zu *kommunizierendem Hydrocephalus* [Dandy[3])]. Dandy vermochte neuerdings im Tierexperiment und beim lebenden Menschen durch Farbstoffinjektionen und besonders durch Lufteinblasungen diese Verhältnisse zu veranschaulichen.

Stauungen im venösen Gebiete bei allgemeinen Kreislaufstörungen können zu Hydrocephalus Anlaß geben. Weigeldt hat Fälle mitgeteilt, bei denen durch Stauungen im Gebiet der Vena cava superior infolge von Mediastinaltumoren Hydrocephalus entstand. Hierbei ist sowohl an eine durch die Stauung hervorgerufene erhöhte Liquorproduktion, als an eine Erschwerung des Abflusses des Liquors in die venösen Bahnen als Ursache zu denken.

Die Liquormenge erreicht ihre höchsten Grade beim Hydrocephalus int. cong., wo die Ventrikel bis zu 5 l Liquor enthalten können, so daß das Gehirn zu einer schwappenden Blase mit dünnen Wandungen umgewandelt sein kann.

Vielfach kombinieren sich die verschiedenen genannten Ursachen. Eine Aufhellung der Ätiologie ist im einzelnen Fall nicht immer möglich; besonders unklar liegen die ursächlichen Verhältnisse beim angeborenen Hydrocephalus, wo neben infektiösen Prozessen, Zirkulations- und Abflußstörungen auch Sekretionsanomalien auf Grund konstitutioneller bzw. erblicher Einflüsse angeschuldigt werden. Ein in den ersten Lebensjahren erworbener Hydrocephalus kann sich im Zusammenhang mit Rachitis entwickeln.

Eine Erhöhung des Liquordrucks beweist nicht ohne weiteres eine Vermehrung der Liquormenge, ebenso wie man trotz reichlicher Liquorvermehrung dann einem normalen oder sogar herabgesetzten Liquordruck begegnen kann, wenn eine Absperrung der Ventrikel vom äußeren Liquorraum oder gar eine Blockierung im spinalen Subarachnoidealraum vorliegt. Ferner kann bei chro-

[1]) Dietrich: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 34/35.
[2]) Wüllenweber: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 88, S. 208. 1924.
[3]) Dandy: Bull. of the John Hopkins hosp. Bd. 32, S. 67. 1921.

nischem Hydrocephalus durch Erweiterung der Ventrikel ein Druckausgleich herbeigeführt werden, so daß trotz erheblicher Vermehrung des Ventrikelinhalts eine nennenswerte Drucksteigerung nicht mehr besteht.

Liquordruck.

Der Liquordruck wird im allgemeinen bei der Lumbalpunktion gemessen, indem, sobald Flüssigkeit auszutreten beginnt, der Nadelansatz durch einen Metallkonus mit einem zu einem Glasrohr führenden Gummischlauch verbunden wird. Schlauch und Steigrohr werden senkrecht nach oben gehalten und wenn der Flüssigkeitsspiegel zu einer gewissen Ruhe gekommen ist, wird der senkrechte Abstand zwischen Flüssigkeitsspiegel und Punktionsstelle mittels eines Metermaßes gemessen. Das gewonnene Maß, in Millimetern ausgedrückt, stellt den Liquordruck dar, der im Hinblick auf das niedrige spezifische Gewicht des Liquors als Wasserdruck gelten kann.

Der von Quincke angegebenen *Steigrohrmethode* haftet der Fehler an, daß die in die Apparatur eingetretene Liquormenge für die Druckmessung verlorengeht, die nach der Berechnung von Pappenheim bei einer lichten Weite des Steigrohres von 3 mm und einer Druckhöhe von 200 mm etwa $1^1/_2$ ccm beträgt. Durch Kürzung des Schlauches und durch Verwendung möglichst enger Glasröhren — Krönig[1]) verwendete solche von 1 mm Durchmesser — sowie durch besondere Glasverbindungsstücke hat man den Fehler etwas zu verringern versucht. Um die Fehlerquelle fast vollständig auszuschalten, empfahl Wilms[2]) die Benutzung von *Hg.-Manometern* und Krönig[3]), Bungart[4]) und andere Autoren haben diese Methodik weiter ausgebaut. Levinson gab eine Nadel an mit einer seitlichen Öffnung für das direkte Einsetzen des Steigrohres, wodurch das Abfließen von Liquor vor Beginn der Messung verhindert wird. Claude, Porak und Rouillard[5]) brachten für die Druckmessung *Aneroidmanometer* in Vorschlag. Kausch[6]) bestimmt nicht den Druck durch Messung der Liquorsäule, sondern durch die einer dem Liquordruck entgegenwirkenden Flüssigkeitssäule. Die Steigrohrmethode wird jedoch noch immer am meisten benutzt. Zweckmäßig ist es, um den Abfluß jederzeit zum Stehen bringen zu können, Nadeln mit Verschlußhahn zu benutzen; besonders geeignet ist die Pappenheimsche Nadel, die eine Abzweigung für die Aufnahme des Schlauchkonus hat, und mit Verschlußhähnen für Haupt- und Seitenablußöffnung versehen ist.

Das Niveau der Flüssigkeitssäule zeigt *rhythmische Schwankungen*, die durch die Herzpulsation und durch die Atmung bedingt sind. Die herzpulsatorischen Schwankungen betragen etwa 1—6 mm H_2O, die Atmungsschwankungen bis zu 20 mm H_2O. Außerdem kommen, wie Quincke zuerst beobachtete, noch in ihrem Wesen ungeklärte Schwankungen von 10—30 mm vor.

Abgesehen von den in der Apparatur liegenden *Fehlerquellen* wird die Druckmessung durch eine ganze Reihe von Einflüssen mitbestimmt, die grobe Fehlresultate bei der Berechnung des Liquordruckes erzeugen können. Halbwegs exakte Messungen sind nur beim liegenden Kranken zu erreichen. Jede Muskelaktion — Abwehrbewegungen, Husten, Pressen, Schreien — treibt den Druck in die Höhe; sogar der Druck einer geschlossenen Hose und das Auflegen der Hand

[1]) Krönig: Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nervenbeil. S. 229.
[2]) Wilms: Münch. med. Wochenschr. 1897, S. 53.
[3]) Krönig: Dtsch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 50.
[4]) Bungart: Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1916/17, Nr. 51/52.
[5]) Claude, Porak u. Rouillard: Rev. de méd. 1914, H. 6 (zit. bei Pappenheim).
[6]) Kausch: Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 2217 (zit. bei Pappenheim).

auf das Abdomen beeinflußt, wie Pappenheim hervorhebt, die Druckverhältnisse. Auch alle psychischen Emotionen: Angst, Erregung irgendwelcher Art, Ablenkung durch Sinnesreize, sind auf dem Umwege über den Venendruck von Einfluß auf den Liquordruck.

Die geschilderten Momente sind die Ursache, daß über den *normalen Liquordruck* des Menschen die Ansichten auseinandergehen. Quincke fand bei horizontaler Lagerung in der Norm 40—130 mm Wasser; von 150 mm ab nahm er pathologische Druckwerte an. Pappenheim bezeichnet Druckhöhen von 200 ab, Becher[1]) solche über 225, Weigeldt sogar solche über 300 mm H_2O erst als sicher pathologisch. Bei der Punktion im Sitzen erhöht sich infolge Hinzutretens der hydrostatischen Druckkomponente der Liquordruck um 200—300 mm H_2O. Kinder zeigen geringere Druckwerte (40—60 mm nach Quincke, 130—150 mm nach Levinson).

Unter *pathologischen Bedingungen* kann der Liquordruck das Mehrfache des Normalen betragen und in allerdings seltenen Fällen bis zu 1000 mm H_2O und darüber steigen. Mannigfache Ursachen führen zur Druckerhöhung. Hohe Druckwerte finden sich bei Neubildungen des Gehirns, bei Hirnabscessen und Blutungen. Weiterhin ist der Liquordruck erhöht bei Erkrankungen, welche, sei es durch erhöhte Produktion oder durch verzögerte Resorption von Liquor, zu einer Vermehrung der Liquormenge Anlaß geben. Erheblich ist die Drucksteigerung meist bei den akuten infektiösen Meningitiden jeder Ätiologie, bei Meningitis serosa und Meningitis sympathica. Ferner findet sich häufig eine Vermehrung des Liquordruckes bei Hydrocephalus, nach Hitzschlag, nach Schädelverletzung, bei akuten Intoxikationen (Alkoholismus, Urämie), bei Eklampsie, zuweilen auch bei Chlorose, perniziöser Anämie, Polycythämie. Fast alle chronischen Erkrankungen des Nervensystems, unter anderem die luetischen und metaluetischen, können mit einer Liquordruckerhöhung einhergehen.

Lokale und allgemeine *Stauungsvorgänge* im venösen System steigern den Liquordruck. Die Abhängigkeit des Liquordruckes von dem Füllungszustand der Venen im Schädel zeigt sich darin, daß bei manueller Kompression der Venae jugulares am Hals der Liquordruck sogleich bis um über 100 mm H_2O ansteigt. Bleibt die Drucksteigerung aus, so kann man daraus schließen, daß oberhalb der Punktionsstelle der Subarachnoidealraum blockiert ist. Das Phänomen wird als *Queckenstedtsches Symptom* bezeichnet und hat für die Diagnose raumbeengender Spinalerkrankungen — Rückenmarkstumoren, Kompression infolge Wirbelerkrankungen, Verwachsungen — Bedeutung.

Der Liquordruck ist unter physiologischen Bedingungen bei horizontaler Lage *an allen Stellen des Liquorbehälters gleichgroß*. Jedoch erscheint entgegen Bungarts[2]) Feststellung nach neueren Untersuchungen von Weigeldt sowie von Pappenheim der Druck in den Ventrikeln etwas höher zu liegen als im äußeren Liquorraum, was wohl auf den Sekretionsdruck bezogen werden kann. Im ganzen gibt jedoch bei horizontaler Lage der lumbal gemessene Liquordruck — freie Kommunikation vorausgesetzt — Auskunft über den Druck im Liquorraum überhaupt. Der Liquordruck hängt nach Quincke ab: 1. von der Masse des vorhandenen Gewebes (Zentralnervensystem und etwaiger pathologischer Produkte); 2. vom Blutdruck, 3. vom Sekretionsdruck. Das Resultat des Zusammenwirkens dieser 3 Faktoren wurde von Quinke als „*elastischer Druck*" bezeichnet. Das Resultat der Übertragung des im Arterien — und besonders im Venensystem herrschenden Druckes auf den Liquor nannte Pfaundler[3]) den „*übertragenen*

[1]) Becher: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30, S. 116. 1918.
[2]) Bungart: Festschr. z. 10jähr. Bestehen d. Akad. in Köln. 1915.
[3]) Pfaundler: Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1899, H. 20.

Blutdruck". Der *hydrostatische Druck*, der sich bei der Punktion in sitzender oder aufrechter Lage geltend macht, beeinflußt die Druckverhältnisse in einer sehr komplizierten Weise, zumal, wie Becher hervorhebt, auch der elastische Druck einen wichtigen Einfluß auf die hydrostatische Komponente ausübt. Seit Grashey[1]), der die hydrostatischen Wirkungen in eingehender Weise zuerst studierte, haben zahlreiche Autoren [Hill[2]), Propping[3]), Krönig und Gauss[4]), Bungart, Haller[5])] sich mit den sehr verwickelten Fragen auseinanderzusetzen versucht, ohne daß es zu einer völligen Klärung der Sachlage bisher gekommen ist. Es kann an dieser Stelle, zumal die Dinge in dem Kapitel Hirndruck ihre Darstellung finden, hierauf im einzelnen nicht eingegangen werden. Zur Orientierung über den gegenwärtigen Stand dieses Forschungsgebietes sei auf die neuen Arbeiten von Becher, Weigeldt und Pappenheim hingewiesen. Becher[6]) kommt auf Grund einer sorgfältigen Analyse im wesentlichen zu folgenden Schlußfolgerungen: Der Druck im Liquor setzt sich zusammen aus 1. dem elastischen Membrandruck, den wir bei der Lumbalpunktion im Liegen messen und der von der Spannung der Wand des Subarachnoidealraumes herrührt; 2. dem hydrostatischen Druck, der natürlich je nach der Lage des Oberkörpers verschieden ist, wozu dann 3. noch periodische Drucksteigerungen durch Atmung und Puls hinzukommen. Bei Lagewechsel des Oberkörpers findet eine Verschiebung des Liquors und damit eine Gestaltsveränderung des Subarachnoidealraumes statt. Bei aufrechter Haltung sinkt ein Teil des Liquors nach unten und erweitert die untersten Partien des Subarachnoidealsackes. Dabei kommt es aber nicht zu einer Spiegelbildung im Liquor; oberhalb des Drucknullpunktes findet sich sehr wohl noch Flüssigkeit, aber unter negativem Druck. Die Erweiterung des unteren Teiles des Duralsackes, zu der es bei aufrechter Haltung kommt, wird ermöglicht durch Abnahme der Füllung des Venenplexus im epiduralen Raume. Der Druck im Liquor überwiegt im Sitzen wahrscheinlich in den unteren Partien des Subarachnoidealraumes den in gleicher Höhe herrschenden epiduralen Venendruck. Daher vermag der Liquorbehälter sich in seinen untersten Partien auszudehnen. Bei Beckenhochlagerung fließt der Liquor nach dem Halsteil der Wirbelsäule und dem Schädel hin. Der Druck wird in der Lumbalgegend negativ. Die epiduralen Venenplexus erweitern sich dabei hier auf Kosten des enger gewordenen Duralsackes. Der Einfluß der Schwerkraft auf den Lumbaldruck äußert sich umsomehr, je geringer der sog. elastische Liquordruck ist, denn dann ist eine Verschiebung des Liquors leichter möglich. Eine solche wird dagegen erschwert, wenn die Wandspannung des Liquorbehälters schon bei horizontaler Lage eine große ist.

Entstehung des Liquor cerebrospinalis.

Physiologen, Chemiker, Serologen, Anatomen und Pathologen haben eine Fülle von Arbeit geleistet, um die Bildungsstätten des Liquor cerebrospinalis zu erforschen. Gleichwohl ist nicht einmal für die physiologischen Grundtatsachen ein zuverlässiges Fundament geschaffen worden. Es gibt kaum eine einzige Vorstellung über die Liquorgenese, die allseitig angenommen worden ist. Da eine direkte Beobachtung der Vorgänge nicht möglich ist, stützt sich jegliche Beweisführung nach irgendeiner Richtung hin auf Merkmale, aus denen man mit

[1]) Grashey: Festschr. f. L. A. Buchner. München: Lehmann 1892.
[2]) Hill: The Physiol. and Pathol. of cerebral Circulation. London 1896.
[3]) Propping: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, S. 441. 1909.
[4]) Krönig u. Gauss: Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 41.
[5]) Haller: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30, S. 472. 1918.
[6]) Becher: Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 41, S. 649. 1920.

größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit dies oder jenes erschließen kann, von denen aber keines so eindeutig ist, daß man nur *einer* Meinung über seine Bedeutung sein kann.

Allgemein angenommen und nicht zu bezweifeln ist die Tatsache, daß sich *frisch gebildeter Liquor in die Ventrikel* ergießt. Die Beweise hierfür sind durch Erfahrungen der Pathologie und durch das Experiment erbracht worden. Kommt es im Ventrikelsystem, etwa im Aquäductus Sylvii, durch Tumoren oder Verwachsungen zu Kommunikationsstörungen, so staut sich oberhalb der Verschlußstelle der Liquor und es entwickelt sich ein Hydrocephalus internus. Ist dem Ventrikelliquor der Austritt durch das Foramen Magendie und die Foramina Luschkae nach dem Subarachnoidealraum hin versperrt, so entsteht ebenfalls ein Hydrocephalus internus. Experimentell vermochten Dandy und Blackfan[1]) durch Verlegung des Aquäduktus Sylvii Hydrocephalus zu erzeugen. Als Quelle des Ventrikelliquors galten schon den älteren Liquorforschern [Valentin[2]), C. Schmidt[3]), Luschka[4]), Key und Retzius, Quincke, Obersteiner[5]) u. a.], die *Plexus chorioidei*, jene gefäßreichen, von einem Epithel bekleideten, in die Ventrikel hineinragenden Bindegewebszotten. Entwicklungsgeschichtlich ist das Plexusepithel als auf primitiver Stufe stehengebliebene, in die Ventrikel eingestülpte Gehirnwand zu verstehen (s. S. 1181). Von den *Anatomen* wurde für die liquorbildende Funktion der Plexus geltend gemacht: ihre starke Vascularisation, ihre topographische Lage, die auf Grund vergleichender anatomischer Untersuchungen ermittelte Beziehung zwischen der Ausbildung der Plexus und der Größe der Ventrikel [Schlaepfer[6])] und schließlich die infolge der Faltenbildung geschaffene erhebliche Ausdehnung des Plexusepithels, die nach Faivre[7]) 1 qm betragen soll. Es sei hier gleich erwähnt, daß neuerdings von Askanazy[8]) darauf hingewiesen wurde, daß gerade die topographischen Verhältnisse eher für eine resorptive als für eine sekretorische Rolle der Plexus sprächen. Die zottige Struktur der Plexus erinnere an die Darmzotten; die Lage der Plexus an den Ausgängen und an den tiefsten Stellen der Ventrikel sei für ein Abscheidungsorgan eigentümlich, besonders am 4. Ventrikel, wo der Plexus noch in den Subarachnoidealraum hineinreiche; ein Ingenieur würde nicht gerade Wasserhähne, mit denen er Kammern berieseln wolle, an der offenen Türe anbringen.

Histologische und *histochemische Untersuchungen der Plexusepithelzellen* ließen Erscheinungen erkennen, die für eine *sekretorische Tätigkeit* dieser Zellen zu sprechen schienen. In diesen Befunden liegt der Schwerpunkt der für die liquorbildende Funktion der Plexus angeführten Beweise.

Nachdem schon Valentin in den Epithelien Fettröpfchen, die teils in Pigment sich verwandeln, teils in den Liquor übergehen, beschrieben hatte, hat Luschka die Plexus zuerst mit acinösen Drüsen verglichen und von ihm in den Epithelien gefundene Granula als Sekretionsprodukte bezeichnet. Nach Galeotti[9]) beginnt der Sekretionsprozeß mit der Bildung von feinsten fuchsinophilen Körnchen im Kern, die ins Protoplasma übertreten, dort sich vergrößern und aus der

[1]) Dandy u. Blackfan: Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 8, S. 406. 1914.
[2]) Valentin: Nova acta physico-medica 1836.
[3]) Schmidt, C.: Charakteristik der epidem. Cholera. Leipzig u. Mitau 1850.
[4]) Luschka: Die Adergeflechte des menschlichen Gehirns. Berlin 1855.
[5]) Obersteiner: Nervöse Zentralorgane. 5. Aufl. Leipzig u. Wien 1912. — Neuere Literatur bei Menninger: Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 60, S. 144. 1924 und Weed: Physiol. review 1922, S. 171.
[6]) Schlaepfer: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Suppl. Bd. 7, S. 101. 1905.
[7]) Faivre: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 34, S. 424. 1854; Gaz. méd. de Paris 1854, Nr. 36.
[8]) Askanazy: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Bd. 70, S. 85. 1914.
[9]) Galeotti: Riv. di patol. nerv. e ment. 1897.

Zelle austreten. Imamura[1]) und Löper[2]) stellten ebenfalls das Vorhandensein von Pigment und von acidophilen Körnern in den Plexusepithelien fest. Schlaepfer bezeichnete die Vakuolen Luschkas und die fuchsinophilen Körnchen Galeottis als Globoplasten, unter deren Konsumption die Liquorbildung vor sich gehe. Yoshimura[3]) bestätigte auf Grund eingehender histochemischer Untersuchungen die Befunde der früheren Bearbeiter und erweiterte sie in ihrer Gültigkeit für den Menschen. Hworostuchin[4]) stellte sich den Sekretionsprozeß so vor, daß seine „Chondriomitenkörner" — in der Nähe des Kerns gelegene Gebilde, die aus Ketten und Körnchen oder Stäbchen bestehen — aus dem Protoplasma Stoffe aufnehmen, sich vergrößern und Tröpfchen bilden. Er schloß aus Zahl, Anordnung und Gestaltung auf verschiedene Phasen des Sekretionsvorganges. Auch Mott[5]) fand bei verschiedenen menschlichen Leichen zahlreiche Vakuolen und kam zur Auffassung einer sekretorischen Funktion der Plexusepithelien, die ihm am ehesten mit der der Tränendrüse vergleichbar schien. Grynfeldt und Euzière[6]) endlich denken sich auf Grund von Untersuchungen an Pferden den Sekretionsvorgang so, daß die Bildung der Sekretionsprodukte durch Umwandlung der Chondriosomen zuerst in färbbaren Blasen und dann in Vakuolen vor sich gehe.

Injektionen von Pilocarpin, zum Teil auch von Theobromin und Äther [Fuchs[7]), Francini[8]), Kafka[9])], führten zu Veränderungen in den Plexussepithelien, besonders zu einer Vermehrung der Vakuolen, was auf eine *Anregung der sekretorischen Tätigkeit* bezogen wurde.

Was die *chemische Natur der Zelleinschlüsse* angeht, so wurden zum Teil Neutralfett, zum Teil Lecithin von Yoshimura, Hworostuchin, sowie von Ciaccio und Scaglione[10]) ermittelt. Ob das von Yoshimura mittels der Bestschen Carminmethode in den Epithelien menschlicher Leichen nachgewiesene Glykogen auch unter physiologischen Bedingungen vorkommt, wird von Goldmann[11]) bezweifelt. Loeper sowie Neubert[12]) und Best[13]) fanden es nur bei Diabetikern. Schlaepfer nahm von seinen Globoplasten an, sie seien feinste plasmatische, von einer lipoiden Hülle umgebene Eiweißsuspensionskügelchen. Becht[14]) zog Vergleiche zwischen der Art, wie das tätige Zellprotoplasma der Parotis und das Plexusepithel sich differenziert, und leitete aus Unterschieden Zweifel an der sekretorischen Funktion des Plexusepithels ab. While kam zu ähnlichen Ergebnissen. Hierüber müssen noch weitere Untersuchungen abgewartet werden. Daß hin und wieder auch einzelne infolge der Härtung und Fixierung entstandene Kunstprodukte oder postmortale Veränderungen irrig als vitale Differenzierung des Protoplasmas gedeutet worden sein mögen [Petit und Gerard[15]), Meek[16])] mag sein; dies ist für die Beurteilung des Gesamtresultates nicht entscheidend.

[1]) Imamura: Obersteiners Arbeiten Bd. 8, S. 272. 1902.
[2]) Löper: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 56, S. 1010. 1904.
[3]) Yoshimura: Obersteiners Arbeiten Bd. 18, S. 1. 1910.
[4]) Hworostuchin: Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 77, S. 232. 1911.
[5]) Mott: Lancet 1910, II, 2. u. 9. Juli.
[6]) Grynfeldt u. Euzière: Bull. de l'acad. des sciences de Montpellier 15. 4. 1912.
[7]) Fuchs: Anat. Hefte von Merkel u. Bonnet Bd. 25, S. 77. 1904.
[8]) Francini: Sperimentale Bd. 61, S. 415. 1907 (zit. bei Kafka).
[9]) Kafka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 192. 1912 u. Bd. 15, S. 482. 1913.
[10]) Ciaccio u. Scaglione: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 55, S. 131. 1913.
[11]) Goldmann: Vitalfärbung am Nervensystem. Abh. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wiss. Jhrg. 1913. Physikal.-mathem. Kl. Nr. 1, 1913.
[12]) Neubert: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 45, S. 38. 1909.
[13]) Best: Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 12.
[14]) Becht: Proc. of the Americ. physiol. soc. 1914; Americ. journ. of physiol. 1920, S. 1.
[15]) Petit u. Gerard: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 53, S. 825. 1901.
[16]) Meek: Journ. of comp. neurol. a. psychiatry Bd. 17, S. 286. 1907.

An einer *produktiven Tätigkeit der Plexus* kann im Hinblick auf die umfangreichen übereinstimmenden positiven Befunde, die hier nur zum Teil erwähnt werden konnten, *nicht wohl gezweifelt* werden. Wir dürfen annehmen, daß dem Liquor Stoffe aus den Plexuszellen beigemischt werden. Daß diese qualitativ eine Bedeutung haben und daß das Plexusepithel quantitativ eine Hauptrolle für die Liquorproduktion spielt, ist allerdings dadurch noch nicht bewiesen. Nach Goldmann liefern die Plexus wichtige Stoffwechselprodukte, die der Nervensubstanz durch den Liquor zugetragen werden. Jedenfalls enthalten die Plexus beim Fetus und beim neugeborenen Tier größere Mengen Glykogen, das in die Ventrikel austritt (Goldmann). von Monakow[1]) nennt die Plexus eine Drüse, die für das Nervensystem eine wichtige Rolle hinsichtlich der Ernährung und des Stoffwechsels spielt. Er neigt daher der Meinung zu, daß Erkrankungen der Plexus psychische Störungen zur Folge haben können. Da pathologische Veränderungen an den Plexus häufige Befunde auch bei psychisch intakt gewesenen Individuen darstellen, ist den Deduktionen von Monakows gegenüber Zurückhaltung geboten. Sehr schwierig zu beurteilen hinsichtlich ihrer physiologischen Wertung sind chirurgische Erfahrungen, wie etwa die Beobachtung von Hinrichsmeyer[2]), der durch Resektion des Plexus chorioideus lateralis in einem Fall von Hydrocephalus internus eine Verminderung der Liquorproduktion sah und hieraus auf die liquorbildende Funktion der Plexus schloß.

Auch der Nachweis einer *resorptiven Funktion der Plexus* unter gewissen Bedingungen würde nicht mit zwingender Notwendigkeit eine produktive Tätigkeit derselben widerlegen können. Askanazy[3]) hat zuerst die resorptive Fähigkeit des Plexusepithels in Form von Hämosiderinresorption nach einer operativ gesetzten Blutung festgestellt. In Parallele hierzu betrachtet Askanazy die lipoiden Einschlüsse in den Plexusepithelien als aus dem Liquor aufgenommene Abfallprodukte. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt Hassin, der bei den verschiedensten Krankheitsprozessen, die zum Untergang von Nervensubstanz führten, lipoide Substanzen in den Plexus und im Subarachnoidealraum fand. Die Auffassung Askanazys erfuhr eine experimentelle Stütze durch Klestadt[4]); dieser Autor beobachtete, daß in die Ventrikel junger Ziegen gebrachte Stoffe, Carmin, Fett und Glykogen vom Plexusepithel resorbiert wurden. Dietrich[5]) und Wüllenweber[6]) fanden in 4 Fällen von Hirnblutung mit Ventrikeldurchbruch im Plexusepithel resorbiertes Hämosiderin. Die Anhänger einer vorwiegend resorptiven Tätigkeit der Plexus nehmen an, der Liquor werde von den Plexus durchgesiebt und von gewissen Bestandteilen befreit. Während auf der einen Seite die Vertreter der produktiven Plexusfunktion den Übergang liquorfremder Bestandteile aus dem Blut auf Erkrankung der Plexus zurückführen, bringen auf der anderen Seite die Vertreter der Resorptionstheorie die Entstehung des Hydrocephalus in Beziehung zu Plexuserkrankungen, die die resorptive Funktion der Plexus beeinträchtigen. Wenn auch die resorptive Fähigkeit des Plexusepithels grundsätzlich als sichergestellt gelten kann, so ist doch hierdurch, wie nochmals betont sei, eine gleichzeitige produktive Fähigkeit nicht widerlegt.

Die besondere *chemische Struktur des Liquors*, der Umstand, daß zahlreiche normalerweise oder unter pathologischen bzw. experimentellen Bedingungen im Blut kreisende Stoffe nicht oder nur in sehr geringen Mengen in den Liquor über-

---

[1]) von Monakow: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 4, H. 2; Bd. 5, H. 2.
[2]) Hinrichsmeyer: Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 375. 1923.
[3]) Askanazy: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. Bd. 70, S. 85. 1914.
[4]) Klestadt: Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 26, S. 161. 1915.
[5]) Dietrich: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 34/35.
[6]) Wüllenweber: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 88, S. 208. 1924.

gehen, weist darauf hin, daß an den Produktionsstätten des Liquors eine *elektive Wirkung* ausgeübt wird, durch die auf das sorgfältigste die *Passage vom Blut zum Liquor reguliert* wird. Die Forscher, welche die Plexus als die Hauptquelle ansehen, verlegen diese *Blut-Liquorbarriere* naturgemäß in die Plexus. Die *vitalen Farbstoffversuche* Goldmanns sprechen in der Tat in diesem Sinne. Nach iv. Einverleibung von Trypanblau beobachtete Goldmann eine starke Anhäufung dieses Farbstoffes *in den Plexusepithelien*, während die Pia und das gesamte Zentralnervensystem mit Ausnahme der Hypophyse sowie der Liquor ungefärbt erschienen; nur bei sehr hoch getriebener Vitalfärbung traten Spuren von Farbstoff in den Liquor über[1]). Bei vitalen *Uraninfärbungen* machte Kafka entsprechende Beobachtungen. Man gewann hierdurch den Eindruck, daß die Farbstoffe *elektiv vom Plexusepithel zurückgehalten* werden, und es war naheliegend, an diese Stelle die Zurückhaltung aller nicht liquorfähigen Stoffe des Blutes zu verlegen. Andererseits wurde durch diese Beobachtung die Schlußfolgerung wahrscheinlich gemacht, daß die der physiologischen Zusammensetzung des Liquors gemäßen Stoffe an dieser Stelle passieren, daß also hier eine filterartige Einrichtung bestehe.

Nun sind jedoch auch am *Ventrikelependym Sekretionserscheinungen* beobachtet worden (Fuchs, Francini, Kafka), und Francini glaubte eine Steigerung der Sekretionserscheinungen nach Pilocarpin- und Ätherinjektion zu sehen. Die Frage des entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhanges zwischen Ependym und Plexsuepithelzellen ist strittig, jedenfalls findet die am Plexusepithel zu beobachtende fetale Glykogenproduktion in den Ependymzellen nicht statt (Goldmann). Der Auffassung Schlaepfers, der Plexus stelle gewissermaßen eine Vergrößerung der Ependymdecke dar, ist von Askanazy entgegengetreten worden. Auch sei darauf hingewiesen, daß bei Farbstoffinjektionen in die Blutbahn das Ependym im Gegensatz zum Plexusepithel Farbstoffe nicht speichert (Goldmann). Klestadt hat im Hinblick auf diese Befunde und auf Grund eigener Versuche, die eine Resorption von Carmin und von Fett seitens der Ependymzellen nach Einbringung dieser Stoffe in die Ventrikel junger Ziegen erkennen ließen, die Meinung geäußert, die sezernierende Funktion des Ependyms spiele gegenüber der resorbierenden eine untergeordnete Rolle. Die Annahme, daß sich das Ependym an der Liquorbereitung beteiligt, ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, wenn auch das Ausmaß der Beteiligung sich jeder Beurteilung entzieht. Es liegt auf der Hand, daß für die Gegner der Anschauung, daß die Plexus vorwiegend den Ventrikelliquor liefern, das Ependym die Hauptbildungsstätte des Ventrikelliquors darstellen muß.

Es erhebt sich nun die Frage, ob normalerweise auch *außerhalb der Ventrikel Liquor gebildet* wird. Der Ventrikelliquor ist ärmer an Eiweiß und hat ein geringeres spezifisches Gewicht als der äußere Liquor (Weigeldt), ein Umstand, der an die Möglichkeit denken lassen muß, daß der Liquor *Zuflüsse im Subarachnoidealraum* erhält. Diese Schlußfolgerung ist jedoch möglicherweise trügerisch, da die Anreicherung von Stoffen im äußeren Liquor auf Verzögerung ihrer Resorption beruhen könnte. Für eine Liquorbildung im Subarachnoidealraum könnte weiterhin die Tatsache sprechen, daß bei völliger Verlegung der Komumnikation der Ventrikel und des Subarachnoidealraums im Subarachnoidealraum

[1]) Auf Grund von neuen Versuchen an vital mit Trypanblau gefärbten jungen Mäusen vertritt Behnsen (Zeitschr. f. Zellforsch. u. mikrosk. Anatomie Bd. 4, S. 515. 1927) den Standpunkt, daß die Grenzflächen für den Farbstoff nicht in den Plexus chorioidei, sondern allgemein in den Blutgefäßwänden oder deren Umgebung liegen. Auch H. Spatz (Anat. Anz. Bd. 61, Erg.-H. S. 185. 1926) hat sich dahin ausgesprochen, daß in der Hirngefäßwand und nicht in den Plexus chorioidei die Schranke zwischen Blut und Liquor zu suchen sei.

sich Liquor vorfindet, bisweilen sogar in vermehrter Menge [Bungart[1])]. Es fehlt allerdings vorläufig noch die Analyse der unter diesen Umständen sich bildenden Flüssigkeit, die allein darüber Auskunft geben kann, ob es sich um eine physiologische Liquorflüssigkeit handelt. Eine Beobachtung Bungarts über Liquorbildung in einem abgebundenen Teil des Duralsackes wurde bei einer Nachprüfung durch Weigeldt dahin korrigiert, daß es sich um Ausscheidung einer sehr eiweiß- und kochsalzreichen Flüssigkeit und somit nicht um physiologischen Liquor gehandelt habe. Die Beteiligung der Pia und des subarachnoidealen Gewebes an der Liquorbildung wird von einigen Autoren, so besonders von Ries[2]), sehr in den Vordergrund gestellt; eine eindeutige Beweisführung kann jedoch noch nicht als gelungen angesehen werden.

Die von Key und Retzius festgestellte Kommunikation des Subarachnoidealraumes mit den *intraadventitiellen Räumen* der Hirn- und Rückenmarksgefäße (Virchow-Robinsche Räume) hat zu der Auffassung geführt, daß aus diesen Lymphräumen austretende Flüssigkeit zur Liquorbildung im Subarachnoidealraum dient. Diese Auffassung ist besonders von Spina[3]) und von Lewandowsky[4]) vertreten worden. Spina beobachtete bei vagotomierten Hunden nach Trepanation, Entfernung der Dura und Umschneidung der freigelegten Hirnpartie auf die blutdrucksteigernde Wirkung von Adrenalin hin, daß das umgrenzte Gebiet sich mit Flüssigkeitströpfchen bedeckte. Diese konnten wohl auch aus den sehr erweiterten Pialgefäßen stammen; da aber Spina auch nach Verätzung der Pia und der oberen Schichten der Hirnrinde mit Salpetersäure auf Adrenalin hin Flüssigkeit aus der verschorften Zone austreten sah, hielt er es für erwiesen, daß *das Gehirn Liquor produziert.* Spina bezeichnet den Liquor als ein von der Gefäßwand modifiziertes *Transsudationsprodukt der Hirngefäße.* Gegen den Spinaschen Versuch ist von Stursberg[5]) u. a. geltend gemacht worden, es habe sich hier um ein mechanisches Auspressen von Gewebsflüssigkeit gehandelt, das für die physiologische Liquorentstehung nichts beweise. Spina kam diesem Einwand übrigens schon zuvor, indem er die von ihm im Experiment beobachtete Liquorbildung für eine Übertreibung des normalen Vorganges erklärte.

Lewandowskys Auffassung deckt sich nicht völlig mit der Spinas. Nach Lewandowsky ist der Liquor zum geringsten Teil Transsudat, in der *Hauptsache* stellt er *eine vom Gehirn produzierte Lymphflüssigkeit* dar; er sei derjenige Teil der Lymphe, der der Organtätigkeit seinen Ursprung verdanke. Nach Lewandowsky stammt also der Liquor nicht nur aus den Gefäßen, sondern aus der Substanz des Nervensystems. Das Hauptargument Lewandowskys für diese Auffassung, die Übereinstimmung bezüglich des hohen Kaligehaltes von Gehirn und Liquor hat jedoch für physiologische Verhältnisse keine Gültigkeit [Salkowsky[6])]. Wohlgemuth und Szecsi[7]) sahen nach Unterbindung der Pankreasgänge bei Versuchstieren diastatisches Ferment im Liquor auftreten, während es im Gehirn nicht nachweisbar war, woraus sie schlossen, der Liquor habe nicht seinen Weg über das Gehirn nehmen können, sondern er müsse aus den Gefäßen stammen.

Die Sachlage ist experimentell nach Lage der Dinge in eindeutiger Weise schwer zu klären, da alle Versuche hierzu pathologische Verhältnisse schaffen müssen. Die Auffassung, daß Liquor an der Oberfläche des Nervensystems zutage

---

[1]) Bungart: Festschr. z. 10jähr. Bestehen d. Akad. Köln. Bonn 1915.
[2]) Ries: Die rhythmische Hirnbewegung. Bern 1920.
[3]) Spina: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 204. 1899.
[4]) Lewandowsky: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40, S. 480. 1900.
[5]) Stursberg: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, S. 325. 1911.
[6]) Salkowski, zit. bei Wohlgemuth u. Szecsi.
[7]) Wohlgemuth u. Szecsi: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 455. 1912.

tritt, wird auch von VON MONAKOW geteilt, jedoch mit dem Unterschiede, daß die Plexus in die Ventrikel den Liquor entleeren, und dieser durch das Ependym eintretend, das nervöse Parenchym durchsinternd, den Subarachnoidealraum erreicht. L. STERN[1]) schloß sich der Lehre VON MONAKOWS an auf Grund ausgedehnter Tierversuche, die zu dem Ergebnis führten, daß von zahlreichen in die Blutbahn gebrachten Stoffen nur solche im Liquor nachzuweisen waren, die sich auch im Nervensystem fanden, und daß keine im Nervensystem nachgewiesenen Stoffe sich nicht auch im Liquor vorfanden.

Die Anschauung, daß Liquor an der Oberfläche des Nervensystems auf irgendeine Weise ausgeschieden wird, hat neuerdings wieder Anhänger in BECHER[2]) und in BUNGART gefunden. Sie hat zweifellos manches Bestechende angesichts der histologischen Verhältnisse. Ganz unentschieden ist dabei die Frage, ob die Gefäße des Nervensystems direkt das Produkt ausscheiden oder ob es in irgendeiner Weise mit dem nervösen Parenchym in Beziehung tritt oder gar von ihm geliefert wird.

Es hieße den Tatsachen Gewalt antun, wollte man den Plexus als alleinige Quelle des Liquors betrachten. Richtig ist allerdings, daß die Sekretionserscheinungen im Plexusepithel die Beteiligung des Plexus an der Liquorbereitung recht wahrscheinlich machen und daß eine ebenso begründete Beweisführung für andere Produktionsstätten nicht erbracht werden konnte. Dies kann jedoch lediglich an der unterschiedlichen Schwierigkeit der Beweisführung gelegen sein. Wir werden also annehmen müssen, daß *außer dem Plexus auch das Ependym sowie die Hirn- und Rückenmarkscapillaren und möglicherweise auch die Pia und das nervöse Parenchym selbst in irgendeiner Weise an der Liquorproduktion beteiligt* sein können. Noch unbegründeter ist es jedenfalls, dem Plexus die Liquorproduktion zugunsten einer der anderen Stellen gänzlich abzusprechen, wie dies etwa DIETRICH, der in dem Ependym die Hauptquelle des Liquors sieht, mit den Worten tut: „Wir müssen erkennen, daß die Annahme von der Sekretion des Liquors durch die Plexus durch nicht mehr Gründe belegt ist als durch eine gläubig hingenommene Überlieferung."

Ist so schon über den Ursprung des Liquors alles eher als eine Einigung erzielt, so ist man über die *Natur des Liquors* nicht weniger im unklaren. Erhält der Liquor, wie es wahrscheinlich ist, Zuflüsse von verschiedenen Seiten, so ist eine *Struktur*, die eine bestimmte Entstehungsweise zur Voraussetzung hat, von vorneherein nicht in Betracht zu ziehen.

Man kann den Liquor natürlich nicht als Lymphe bezeichnen, wenn man dabei diejenige Lymphe im Auge hat, die man in Entfernung von ihrer Ursprungsstelle aus größeren Lymphgefäßen zu gewinnen in der Lage ist, und ebensowenig ist der Liquor mit den üblichen Entzündungs- und Stauungstranssudaten vergleichbar. Die chemische Zusammensetzung des Liquors, sein geringer Eiweißgehalt, sein Mangel an zahlreichen Plasmabestandteilen, schließt das eine wie das andere aus. Dadurch, daß andererseits der Liquor keine Stoffe enthält, die nicht auch im Plasma vorkommen, unterscheidet er sich von den *produktiven* Drüsensekreten. Insoweit für die Liquorproduktion transsudative und sekretorische Vorgänge eine Rolle spielen, könnte es sich demnach nur um solche besonderer Art handeln.

Eine größere Reihe von Versuchen richtete sich darauf, zu ergründen, ob *Blutdrucksteigerung* eine vermehrte Liquorbildung erzeuge. Die SPINAschen Experimente sprachen in dieser Richtung. Die späteren Forscher gingen in der

---

[1]) STERN, L.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8, S. 215. 1921.
[2]) BECHER: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, S. 356. 1922.

Weise vor, daß sie prüften, ob künstlich herbeigeführte oder pathologisch entstandene *venöse Staungen* zu einer Erhöhung des Liquordruckes bzw. einer Vermehrung der Abflußmenge führten. Die Resultate, oder wenigstens die Deutungen der Resultate seitens verschiedener Autoren stimmten nicht überein. Stursberg schloß aus seinen vorstehend angeführten Ergebnissen der Halsstauung bei Hunden, daß die Transsudation keine wesentliche Bedeutung für die Liquorbildung habe; Neu und Herrmann[1]) entnahmen aus ihren analogen Versuchen eine Vermehrung der Liquorbildung. Fließt bei solchen Stauungsversuchen Liquor schneller und anscheinend ergiebiger ab, so kann dies lediglich die Folge von Verdrängungserscheinungen sein, die die stark gefüllten Venenräume des Schädelinneren auf den Liquorbehälter ausüben. Der Effekt ist also nicht eindeutig, worauf besonders Kafka hingewiesen hat. Neuerdings hat jedoch Weigeldt durch die chemische Analyse des nach Halsstauung beim Menschen beschleunigt ausgeflossenen Liquors dessen *Transsudatnatur* zu begründen versucht. Es stellte sich nämlich heraus, daß der nach Stauung bei 2 Menschen entnommene Liquor ein so geringes spezifisches Gewicht und einen so geringen Eiweißgehalt aufwies, wie es sich nach der Meinung Weigeldts nicht mit der Annahme eines bloßen *Nachfließens* von Ventrikelliquor vereinigen lassen könnte. Da Weigeldt bei Kranken mit chronischer Stauung im Gebiet der Vena cava superior infolge von Mediastinaltumoren eine ähnliche Beschaffenheit des Liquors beobachtete und sich bei einem dieser Kranken sogar post mortem ein Hydrocephalus fand, glaubte Weigeldt, daß wirklich eine erhöhte Liquorproduktion vorlag. Die Stauung habe sich auf die Plexus fortgesetzt und zu einer verstärkten Transsudationsfunktion derselben geführt.

Die Versuche, die auf der anderen Seite gemacht worden sind, um *sekretorische Vorgänge* zu beweisen bzw. zu widerlegen, bewegten sich in der Richtung, daß man festzustellen suchte, wie der Liquorabfluß auf *sekretionsanregende*, bzw. *sekretionshemmende Mittel* hin erfolge. Daß nach Pilocarpin und anderen Mitteln auf erhöhte Sekretionserscheinungen an den Plexuszellen gefahndet wurde, wurde bereits erörtert. Eine Anzahl von Forschern [Francini, Petit und Gerard[2]), Kafka u. a.] beobachteten nach Pilocarpin, Äther, zum Teil auch nach Muscarin, eine Erhöhung, nach Atropin eine Verringerung des Liquorabflusses. Andere Autoren konnten weder eine hemmende noch eine fördernde Wirkung der genannten Präparate bestätigen. Weigeldt maß nach Pilocarpininjektionen den Liquordruck in den Ventrikeln und konnte keine Drucksteigerung beobachten. Andererseits sahen Dixon und Halliburton[3]) nach Atropin die Liquorabsonderung nicht sistieren, wie auch schon Spina im freigelegten Gehirn trotz Atropininjektionen ein Hervorquellen von Liquortropfen auf Adrenalin hin eintreten sah. Moore[4]) sah sogar nach Atropin einen gesteigerten Liquorabfluß aus dem Ohr bei einem Fall von Schädelbasisfraktur. Die Beeinflussung der Liquorproduktion durch die genannten Mittel kann also *keineswegs als geklärt* angesehen werden. Auch hier ist wieder mit der Möglichkeit zu rechnen, daß infolge der Einwirkung auf Zirkulationsvorgänge eine Liquorproduktion nur vorgetäuscht worden sein kann. Becht und Gunnar[5]) bestreiten auf Grund sorgfältiger Messungen mittels eines registrierenden Systems, daß nach Pilocarpin ebenso wie nach Adrenalin und nach Pituitrin die Liquormenge sich ändere; es handle sich lediglich um vasculäre Reaktionen.

---

[1]) Neu u. Herrmann: Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 24, S. 251. 1908.
[2]) Petit u. Gerard: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 54, S. 698. 1902.
[3]) Dixon u. Halliburton: Journ. of physiol. Bd. 47. 1915.
[4]) Moore: Americ. journ. of the med. science Bd. 149 (zit. nach O. Fleischmann).
[5]) Becht u. Gunnar: Americ. journ. of physiol. Bd. 56, S. 231. 1921.

Bei aller Unsicherheit der Beweisführung scheint doch sicherzustehen, daß neben sekretorischen *auch physikalische* Vorgänge die Liquorausscheidung bestimmen[1]). Man muß, ob man nun die Hauptbildungsstätte in die Plexus oder in die Ventrikelwandungen oder in die Gefäße des Nervensystems bzw. Pia verlegt, im Hinblick auf die Liquorbeschaffenheit den beteiligten epithelialen und endothelialen Geweben die Fähigkeit der Selektion zubilligen. Eine aktive Tätigkeit der Gefäßwandzellen ist ja für jede Art der Transsudation von Heidenhain und von Hamburger angenommen worden. Die Filtration durch ein „totes Filter" kommt für die Liquorproduktion gewiß nicht in Frage. Trotz Annahme einer der Sekretion nahestehenden Tätigkeit der Plexus hat schon Schlaepfer den Plexusliquor als eine besondere Art von Filtrat bezeichnet, und O. Fleischmann[2]) spricht von *absorptiver Sekretion* der Plexus in dem Sinne, daß ein Filtrationsprozeß aus der Blutbahn vorliege, bei dem durch die aktive spezifische Tätigkeit der Plexuszellen alle die Bestandteile des Serums, deren Übertritt bedenklich erscheint, abgefangen, d. h. absorbiert werden.

Grundsätzlich ist also der Unterschied kein sehr erheblicher, ob man von einer sekretorischen oder von einer transsudativen Plexusfunktion spricht, wenn man sich über die Begriffe geeinigt hat; das gleiche gilt, wenn man an Stelle der Plexus oder neben den Plexus andere Bildungsstätten annimmt.

Mestrezat lehnt die Bezeichnungen Lymphe, Sekret, Transsudat ab und nennt den Liquor ein *Dialysat*. Dafür spreche besonders, daß der Gehalt des Liquors an alkalischen Substanzen sich zu dem des Serums verhalte wie 1,25 zu 3,26, somit übereinstimme mit dem von Hamburger bei der Dialyse von Pferdeserum ermittelten dialysierbaren Prozentsatz dieser Substanzen, der sich auf 37% stellte.

Für Mc Clendon[3]) schließlich ist der Liquor ein *Ultrafiltrat*, eine Auffassung, die sich diesem Autor aus Vergleichsanalysen von Plasma und Liquor ergab.

Es ist, wie nochmals betont sein mag, wenig aussichtsreich, mit rein physikalischen Vorgängen die Liquorproduktion in Einklang bringen zu wollen, abgesehen davon, daß eine einheitliche Liquorquelle unwahrscheinlich ist. Zieht man in Betracht, daß auch der schonendste Versuch, Vorgänge im Nervensystem experimentell zu analysieren, pathologische Zustände schafft und kaum übersehbare Wechselwirkungen auslöst, so wird man sich nicht wundern dürfen über die Unklarheit, in der wir uns allen Grundfragen der Liquorphysiologie und insbesondere der Frage der Liquorentstehung gegenüber befinden. Tröstlich ist es, daß der Ausscheidungsvorgang bei einem Organ, wie der Niere, das dem Experiment so ungleich zugänglicher ist, auch alles eher als geklärt ist, so daß Höber[4]) von dem „wegen seiner Unübersichtlichkeit besonders unbefriedigenden Bilde der Harnbildung" spricht.

Bei *entzündlichen Vorgängen an den Meningen*, besonders bei akuten Zuständen, setzt eine Transsudation vorwiegend aus den Piagefäßen ein, die den Charakter des normalen Liquors weitgehend verändert und ihn den entzündlichen Exsudaten mehr oder weniger annähert. Die „physiologischen Grenzmembranen" werden durchbrochen, ohne daß bisher sichergestellt ist, inwieweit eine Läsion der Plexus hierbei wesentlich ist. Die Veränderungen, die der Liquor bei einer Reihe von chronischen Entzündungen des Nervensystems, z. B. bei der Paralyse erfährt, scheinen jedenfalls ziemlich unabhängig von der Tätigkeit der Plexus zu sein. Die pathologischen Bestandteile mischen sich nämlich, wie vergleichende

[1]) Vgl. Nachtrag auf S. 1230 (Fußnote).
[2]) Fleischmann, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 59, S. 305. 1920.
[3]) Mc Clendon: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 70, S. 977. 1918.
[4]) Höber: Lehrb. d. Physiol. 2. Aufl., S. 235. Berlin 1920.

Untersuchungen des pathologischen Ventrikelliquors und des äußeren Liquors lehren, in der Regel erst im Subarachnoidealraum dem Liquor bei. Im einzelnen ist die Liquorzusammensetzung von der Natur des zugrundeliegenden Krankheitsvorganges abhängig.

(Näheres hierüber in den Abschnitten: „Beschaffenheit des pathologischen Liquor", „Örtliche Liquorverschiedenheiten" und „Blut-Liquor-Passage . . .").

Bewegung des Liquor cerebrospinalis.

Die Annahme der Ausscheidung von Liquor in die Ventrikel setzt voraus, daß der Liquor aus den Öffnungen im Dach des 4. Ventrikels heraustretend sich in die basalen Zisternen ergießt. Als die hierbei wirksamen Kräfte bezeichnet Haller[1]) den Sekretionsdruck, die Schwerkraft, die Atmung und die Kopfbewegungen. Auch durch die in der Systole entstehende intrakranielle Drucksteigerung wird, wie Bungart[2]) bei Ventrikelfisteln beobachtete, Liquor aus den Ventrikeln ausgepreßt. Ein Zurückfließen von Liquor aus dem Subarachnoidealraum in die Ventrikel findet unter normalen Verhältnissen nicht statt. Aus den Zisternen steigt der Liquor vornehmlich durch die Fossa Sylvii zum Cortex auf und fließt andererseits nach abwärts in den spinalen Duralsack ab. Neben einer hieraus sich ergebenden Strömung des Liquors nach unten wurde auch an eine aktive Strömung im spinalen Duralsack nach oben gedacht. Eine solche wurde vermutet aus dem Umstand, daß lumbal eingebrachte spezifisch schwerere Lösungen schneller die Medulla oblongata erreichen, als es sich mit rein physikalischen Bedingungen vertrüge[Klose und Vogt[3])], ferner aus dem schnellen Aufsteigen von lumbal injizierten Farbstoffen [Goldmann[4]), Heinecke und Läwen[5])]. Propping[6]) glaubte in dem Bau der Key-Retziusschen Klappe eine Ventilvorrichtung zu sehen, die auf eine aktive Strömung nach oben hinweise. Die Funktion dieser im vorderen Teil des Duralsackes in der Höhe der 2. Zacke des Ligamentum denticulatum gelegenen Klappe sollte nach Propping dazu dienen, daß der im vorderen Spatium nach unten fließende Liquor in das hintere Spatium abgedrängt wird und nun in diesem nach aufwärts steigt. Walter[7]) zeigte, daß die Key-Retziussche Klappe meist mangelhaft entwickelt ist oder ganz fehlt, so daß sie die von Propping angenommene Ventilwirkung nicht ausüben kann. Kafka[8]) sowie Weigeldt haben auf Grund eigener anatomischer Untersuchungen sich Walter angeschlossen. Becher machte weiterhin geltend, daß Strömungen in bestimmter Richtung in besonderen Spatien des spinalen Subarachnoidealraumes nicht erfolgen könnten, weil diese ganz unvollkommen voneinander getrennt seien. Übrigens ist Propping[9]) selbst von seiner früheren Anschauung zurückgekommen.

Gegen eine aktive Aufwärtsbewegung des Liquors sprechen sehr entschieden die jüngsten Forschungen über Schichtenbildung des Liquors, die zum Teil erhebliche Verschiedenheiten besonders des Zellgehaltes in verschiedenen Höhen der Liquorsäule und vor allem Sedimentierung der Zellen erkennen ließen.

---

[1]) Haller: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 30. 1918.
[2]) Bungart: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 124, H. 1.
[3]) Klose u. Vogt: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, S. 737. 1909.
[4]) Goldmann: Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Berlin 1913.
[5]) Heinecke u. Läwen: Langenbecks Arch. Bd. 81, S. 373.
[6]) Propping: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19, S. 441. 1909.
[7]) Walter: Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 28, Ergh. S. 80. 1910.
[8]) Kafka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 6, S. 321. 1912.
[9]) Propping: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 34. 1921.

Es besteht jetzt eine fast völlige Übereinstimmung darin, daß eine *aktive Strömung des Liquors nach oben* im spinalen Subduralraum *nicht angenommen* werden könne.

Der Liquor wird durch die *pulsatorischen* und *respiratorischen* Zirkulationsänderungen in *Pendelbewegung* versetzt, wie schon von MAGENDIE erkannt worden war. Hierdurch wird eine Bewegung und Mischung des Liquors herbeigeführt. Die pulsatorischen Oscillationen entstehen dadurch, daß bei der Herzkammersystole durch die stärkere Blutfüllung des Gehirns Liquor spinalabwärts verdrängt wird, um bei der Diastole zurückzukehren. Die respiratorischen Oscillationen werden durch die im Venensystem der Schädelhöhle erzeugten respiratorischen Druckschwankungen herbeigeführt, vor allem aber durch die Volumenschwankungen der den Duralsack umgebenden venösen Plexus, die sich bei der Expiration erweitern und bei der Inspiration sich wieder verengern und ihre Bewegungen dem Liquor übermitteln. Die Wellen können verschwinden, wenn infolge von Schußverletzungen die Duralwand durchlöchert ist [KNAUER[1])] oder wenn durch einen raumbeengenden Prozeß die Kommunikation im spinalen Subarachnoidealraum aufgehoben ist. Nach BECHER[2]) wirken die häufigeren pulsatorischen Wellen hinsichtlich der Liquorbewegung stärker als die selteneren respiratorischen. Die respiratorischen Wellen laufen vom Schädel weg und zu ihm hin. BECHER hat die den Wellenbewegungen zugrundeliegenden Druckschwankungen photographisch registriert und gefunden, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der pulsatorischen Welle etwa 3 m in der Sekunde betrage, also ungefähr gleich der im Venensystem sei. Nickbewegungen des Kopfes [Graf HALLER[3])] und Lageveränderungen des Körpers (WEIGELDT) dürfte für gewöhnlich wohl nur eine bescheidene Rolle für die Bewegung und Mischung des Liquors zukommen.

Die Möglichkeit einer *Liquorströmung durch die nervöse Substanz* hindurch wurde von VON MONAKOW[4]) erwogen. Nach der Hypothese dieses Autors dringt der von den Plexus in die Ventrikel ausgeschiedene Liquor durch die Ostien zwischen den Ependymzellen resp. zwischen den Zellen der Subependymalräume in die Hemisphärenwand ein. Von hier verbreitet er sich in den offenen Liquorspalten nach allen Richtungen Er tritt so mit dem Hirnparenchym in näheren Kontakt, versorgt die nervösen Bestandteile mit den notwendigen Stoffen, nimmt das beim Stoffwechsel verbrauchte, gelöste Material auf, fließt aus den offenen Gewebsspalten, bzw. den pericellulären Räumen in die HISSchen perivasculären Liquorräume und in diesen, die angeblich offen in den Subarachnoidealraum münden, in letzteren ab. Nach dieser Durchströmung des Parenchyms erfolgt die Resorption in das venöse System. Hingegen werden nach VON MONAKOW nicht gelöste Stoffe durch Abräumzellen in die VIRCHOW-ROBINschen intraadventitiellen Räume abgeführt und gelangen durch die Lymphräume der Pia in die Lymphdrüsen des Halses. Die MONAKOWsche Theorie rechnet mit dem Vorhandensein besonderer Lymphbahnen innerhalb des nervösen Parenchyms. Von NISSL[5]) wurde jedoch das Bestehen der die Ganglienzellen umschließenden OBERSTEINERschen Lymphräume widerlegt, und die an der inneren und äußeren Oberfläche des ektodermalen Gewebes angenommenen, mit den OBERSTEINERschen Räumen kommunizierenden HISSchen Lymphräume existieren ebenfalls nicht [KEY und RETZIUS, HELD[6]), SPIELMEYER[7])]. Somit kann der Liquor jeden-

[1]) KNAUER: Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 25.
[2]) BECHER: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, S. 356. 1922.
[3]) HALLER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 223, S. 177. 1917.
[4]) VON MONAKOW: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8, S. 233. 1921.
[5]) NISSL: Nissl-Alzheimers Arbeiten Bd. 1. 1904.
[6]) HELD: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, S. 360. 1909.
[7]) SPIELMEYER: Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922.

falls nicht außerhalb der Pialtrichter durch besondere präformierte Öffnungen — von Monakows Viae efferentes — in den Subarachnoidealraum ausfließen. Voraussetzung für den Durchtritt von Gewebsflüssigkeit in den Subarachnoidealraum wäre also die Passage durch die Membrana gliae limitans. Eine solche Möglichkeit könnte man noch gelten lassen, aber die so häufige Entstehung eines Hydrocephalus internus durch mechanische Ursachen, z. B. durch Verschluß des Aquäduktus Sylvii läßt sich schlechterdings nicht mit der von Monakowschen Lehre von dem Abfluß des Ventrikelliquors in das Parenchym in Einklang bringen.

Den umgekehrten Weg wie von Monakow nimmt Ahrens[1]) auf Grund von Kongorotversuchen bei Hunden an. Danach fließt der Liquor von außen durch die Virchow-Robinschen Räume den Ventrikeln zu und wird vom Plexus bzw. vom Ependym wieder aufgenommen. Auch nach Dietrich[2]) besteht eine Flüssigkeitsströmung von der Rinde nach den Ventrikeln zu.

Resorption des Liquor cerebrospinalis.

Die Resorptionswege des Liquors führen in das Venensystem und in das Lymphsystem.

Die *Resorption in die Blutbahn* erfolgt hauptsächlich durch die *Pacchionischen Granulationen* in die venösen Sinus (Key und Retzius). Nach Spina[3]) wird Liquor auch außerhalb der Arachnoidealzotten in die venösen Sinus, sowie auch in die venösen Capillaren der Pia aufgenommen. Cushing[4]) nimmt an, daß außerdem der Subarachnoidealraum frei mit dem venösen System kommuniziert. Für diese Vorstellung postuliert Cushing das Vorhandensein von ventilartigen Klappen, die das Einströmen von venösem Blut in den Subarachnoidealraum verhindern sollen. Eine histologische Beweisführung für diesen Abflußweg ist nicht erbracht. Ziegler[5]) lehnt eine offene Verbindung ab und spricht sich für die Resorption durch die Capillarwandung aus.

In die *Lymphbahn* wird der Liquor entlang den *Scheiden der Hirn- und Rückenmarksnerven* abgeführt. Nach den grundlegenden Untersuchungen von Key und Retzius kann man mit Farbstoffen vom Subarachnoidealraum aus auch Lymphgefäße der Nasenhöhle, den perilymphatischen Raum des Ohrlabyrinths und den Perichorioidealraum injizieren. Quincke[6]) kam im wesentlichen zu denselben Ergebnissen. Neuerdings gelang es Baum[7]), auch Lymphgefäße zu füllen, die die austretenden Nerven begleiten und in nahe der Wirbelsäule gelegene Lymphknoten münden. Einen weiteren Weg für die Resorption des Liquor bieten möglicherweise die *intraadventitiellen Lymphräume* der von der Pia aus in das nervöse Parenchym einstrahlenden Blutgefäße.

Die Mehrzahl der Autoren [Falkenheim und Naunyn[8]), Ziegler[9]), Cushing, Hill[10]), Bungart[11]), Becher[12]) u. a.] messen dem *Abfluß in die Venen eine größere*

[1]) Ahrens: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 15, S. 578. 1913.
[2]) Dietrich: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 34/35.
[3]) Spina: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 76, S. 204. 1899.
[4]) Cushing: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 9, S. 773. 1902.
[5]) Ziegler: Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 53. 1896; Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 65, S. 222. 1902.
[6]) Quincke: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. 10, S. 321. 1891.
[7]) Baum: Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 4.
[8]) Falkenheim u. Naunyn: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 260. 1887.
[9]) Ziegler: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 116, S. 509. 1902; Langenbecks Arch. f. klin. Chir. Bd. 53. 1896.
[10]) Hill: The Physiology and Pathology of cerebral circulation. London 1896.
[11]) Bungart: Festschr. z. 10jähr. Bestehen d. Akad. Köln 1915, S. 698.
[12]) Becher: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 35, S. 353. 1922.

Bedeutung bei als dem in das Lymphsystem. Besonders die Schnelligkeit der Resorption wird für den vorwiegenden Übertritt des Liquor in die Blutgefäße geltend gemacht. Bemerkenswert ist zur Stütze dieser Anschauung ein Versuch von Ziegler, der nach Injektion von Ferrocyankalium dieses bereits nach 10 Minuten im Blut der Vena facialis posterior fand, während es frühestens nach einer halben Stunde in den Lymphbahnen nachweisbar war. Zu einem ähnlichen Ergebnis hinsichtlich der Prävalenz der venösen Resorption führte ein Versuch von Dandy und Blackfan[1]) mit Phenolsulfophthalein, wobei sehr wenig Farbstoff in die Lymphbahnen (Einlegung einer Kanüle in den Ductus thoracius) überging im Vergleich zum Blut.

Gegenüber den Autoren, die die venöse Resorption in den Vordergrund stellen, macht Goldmann[2]) den Einwand, der Eintritt in das Gefäßsystem könne bei den Versuchen artifiziell erzeugt worden sein, dadurch, daß es bei Injektionen zumal von größeren Flüssigkeitsmengen in den Subarachnoidealraum zu Gefäßrupturen gekommen wäre. Goldmann hält die *Resorption in die Lymphbahnen für bedeutungsvoller*, besonders auf Grund von endolumbalen vitalen Farbstoffinjektionen, die zu einer Färbung der tiefen Lymphdrüsen des Halses führten. Neuerdings haben auch Dewey[3]) sowie Stepleanu und Horbatsky[4]) die Bedeutung des Abflusses in das Lymphsystem wieder mehr betont.

Ob überhaupt eine nennenswerte *Resorption* von Liquor *in den intraadventitiellen Lymphräumen* des Gehirns stattfindet [Mott[5]), Ahrens[6]), Dandy[7])], läßt sich auf Grund von Farbstoffversuchen nicht sicher entscheiden, da die Farbstoffe meist von Makrophagen (Pyrrholzellen Goldmanns) aufgenommen und wie vielfach angenommen wird, von diesen erst in die Gefäßscheiden transportiert werden. Inwieweit ein Flüssigkeitsstrom hier maßgebend ist, entzieht sich der Beurteilung. Andererseits ist auch ein mechanisches Einpressen von Farblösung in die Pialtrichter nicht auszuschließen. Vielleicht haben wir in den von Held an den Pialtrichtern beobachteten Piallippen sogar eine Vorrichtung zu sehen, die das Eindringen von Liquor vom Subarachnoidealraum aus in die Virchow-Robinschen Räume erschwert.

Während die Resorption in das venöse System für den cerebralen Liquor jedenfalls eine erhebliche Rolle spielt, tritt sie für den *spinalen Liquor* zum mindesten sehr in den Hintergrund. Hier erfolgt der Abfluß hauptsächlich in die Nervenscheiden. Von der gesamten Liquormenge gelangt wohl nur ein relativ kleiner Teil im spinalen Abschnitt zur Resorption; die Hauptmasse wird im Bereich der Schädelhöhle resorbiert.

Die Fehlerquellen bei der experimentellen Prüfung der Resorptionsverhältnisse sind außerordentlich große. Wie schon von Goldmann hervorgehoben wurde, können mechanische Läsionen Anlaß zu Fehldeutungen geben. Weiterhin sind die Ergebnisse aller Versuche an der Leiche nicht ohne weiteres auf die physiologischen Beziehungen anwendbar. Eingreifende operative Maßnahmen am lebenden Tiere, wie Abbindung des Duralsacks, schaffen pathologische Bedingungen, deren Wirkungen schwer analysierbar sind. Schließlich sind Prüfungen mittels der Methode der Fremdkörpereinverleibung in den Liquorraum

[1]) Dandy u. Blackfan: Americ. journ. of the dis. of childr. Bd. 8, S. 406. 1914.
[2]) Goldmann: Vitalfärbung am Zentralnervensystem. Berlin 1913.
[3]) Dewey: Journ. of metabilic research Bd. 31. 1914; Bull. of the John Hopkins hosp. Bd. 31. 1920; Physiol. review 1922, S. 171.
[4]) Stepleanu u. Horbatsky: Presse méd. Bd. 28, S. 254. 1920.
[5]) Mott: Brit. med. journ. 1904, S. 1554; Lancet 1910, S. 1.
[6]) Ahrens: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Bd. 15, S. 578. 1913.
[7]) Dandy: Bull. of the Johns Hopkins hosp. Bd. 32, S. 67. 1921.

in ihren Resultaten weitgehend abhängig von den physikalischen und physicochemischen Eigenschaften der Substanzen. Dies gilt besonders für die Frage, inwieweit man aus der Schnelligkeit der Resorption von Fremdkörpern Schlüsse ziehen darf auf die Schnelligkeit der physiologischen Liquorresorption. Während z. B. gewisse Farbstoffe sehr schnell aus dem Liquor verschwinden und im Blut bzw. im Harn auftreten [Ferrocyanatrium nach 20 Minuten im Harn. Lewandowsky[1])], verweilen Alkaloide unverhältnismäßig lange im Subarachnoidealraum, und Öl sowie chinesische Tusche ist nach Sicard[2]) noch nach 9 Monaten in den Liquorräumen nachweisbar. Eine weitere Fehlerquelle ist kürzlich von Baruch[3]) aufgedeckt worden, wonach das schnelle Auftreten von Farbstoffen im Harn nach endolumbaler Einverleibung darauf beruhen kann, daß der Farbstoff aus dem Duralloch aussickert und *außerhalb* zur Resorption gelangt.

Im Kapitel „Entstehung des Liquor" ist auf die Frage eingegangen worden, ob man aus den Beobachtungen von Askanazy, Klestadt u. a. über die Fähigkeit des Plexusepithels, Hämosiderin nach Blutungen bzw. artifiziell in die Ventrikel eingebrachte Stoffe zu resorbieren, Schlüsse auf eine allgemeinere *Rolle des Plexusepithels für die Liquorresorption* ziehen darf. Auch die Möglichkeit einer resorptiven Funktion des Ependyms ist diskutiert worden. Hält man sich für berechtigt, anzunehmen, daß da, wo eine Farbstoffaufnahme erfolgt, auch Liquorresorption vor sich geht, so müßte man annehmen, daß die gesamte Hirn- und Rückenmarksoberfläche Liquor zu resorbieren vermag. Spatz[4]) fand nämlich, daß kolloidales Trypanblau, subarachnoideal injiziert, eine bestimmte Zone tief in das ektodermale Gewebe eindringt. Hier wird es später in Form mikroskopisch sichtbarer Körnchen im Protoplasma von Glia- und Nervenzellen „gespeichert". Durch pharmakologische Versuche war ja schon seit langem bekannt, daß in den Liquor gebrachte Stoffe direkt in das Nervensystem einzudringen vermögen. So erwiesen sich Strychnin [Lewandowsky[5])] und Tetanustoxin [P. Jacob[6])] vom Liquor aus in kleinsten Dosen und nach sehr kurzer Latenzzeit toxisch, während die gleichen Dosen von der Blutbahn aus nicht oder sehr verspätet wirksam wurden. Ferner beruht ja die *Lumbalanästhesie* [Bier[7])] auch auf der direkten Aufnahme des Cocains. Wie Lewandowsky[8]) dartut, gelingt die Erreichung der Anästhesie der unteren Körperhälfte bei dieser Methodik durch so kleine Mengen von Cocain, daß es nicht recht wahrscheinlich, wenn auch nicht ganz unmöglich sei, daß sie zur Anästhesierung der in der Cerebrospinalflüssigkeit ja frei flottierenden Wurzeln ausreichen sollte. Wahrscheinlich handle es sich um eine Beeinflussung *zentraler* Strukturen des nervösen Graus, also tatsächlich um eine „Rückenmarksanästhesie"[9]). Die Fähigkeit der Zellen, Farbstoffe und andere Substanzen unter gewissen Bedingungen aus der Nachbarschaft aufzunehmen, ist eine so verbreitete, daß man hieraus nur schwer Analogien für die Liquorresorption ableiten kann.

---

[1]) Lewandowsky: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40, S. 480. 1900.
[2]) Sicard: Les injections sous-arachnoidiennes et le liquide céphalorachidien. Thése, Paris 1901.
[3]) Baruch: Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 13.
[4]) Spatz: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 35, S. 273. 1924.
[5]) Lewandowsky: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40, S. 480. 1900.
[6]) Jacob, P.: Berlin. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 21.
[7]) Bier: Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 51, S. 361. 1899. Näheres über die Lumbalanästhesie bei M. v. Brunn: Die Lumbalanästhesie. Stuttgart 1922.
[8]) Lewandowsky: Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
[9]) Näheres über Lumbalanästhesie bei M. v. Brunn: Die Lumbalanästhesie. Stuttgart 1922.

Funktion des Liquor cerebrospinalis.

Der Liquor dient vor allem als *Wasserpolster*. Das Nervensystem ist im Liquorbehälter *schwimmend aufgehängt* und so gegen mechanische Insulte durch Erschütterungen und Quetschungen geschützt. Durch diese Einrichtung erfährt das männliche Gehirn; wie MESTREZAT errechnet hat, eine Reduktion seines absoluten Gewichtes auf 39,7 g, das weibliche eine solche auf 26 g [HOLZMANN[1])].

Die zirkulartorischen Volumenschwankungen des Gehirns ermöglicht der Liquor, indem er dank der Elastizität der Wandung des Duralsackes spinalwärts auszuweichen vermag. Den Bedürfnissen der Platzfrage für das Gehirn wird möglicherweise außer durch Liquorverschiebung durch einen fein regulierenden Mechanismus Rechnung getragen, der Zutritt und Resorption des Liquors beherrscht, wobei dem Plexus chorioideus eine Rolle zugesprochen wird.

Neben dieser mechanisch-physikalischen wird auch eine physikalisch-chemische Funktion des Liquors vielfach angenommen. So bezeichnet MESTREZAT den Liquor als „Serum minéral", dessen chemische Beschaffenheit optimale Bedingungen für die Erhaltung der Funktion der Nervenzellen biete. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt HALLIBURTON[2]), indem er den Liquor für eine ideale physiologische Salzlösung zur Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichts der Nervenzellen erklärt.

Die Kommunikation des Subarachnoidealraumes mit den VIRCHOW-ROBINschen Räumen spricht für einen irgendwie gearteten Stoffaustausch zwischen Nervensystem und Liquor. Daß der Liquor jedoch für die *Ernährung* der nervösen Elemente nennenswert ins Gewicht fällt, ist bei seinem sehr geringen Gehalt an den für den Aufbau der Nervensubstanz benötigten Stoffen, bzw. bei dem völligen Fehlen solcher Stoffe wenig wahrscheinlich. Nach VON MONAKOW[3]) sowie L. STERN[4]) und RIES[5]) stellt der Liquor eine wirkliche Ernährungsflüssigkeit des Nervensystems dar und führt ihm zudem die wichtigsten Inkrete zu. Diese weitgehende Auffassung der Liquorfunktion hat sonst kaum Anhänger. Von Interesse ist hingegen die Feststellung MOTTS, der Liquor gebe Kohlensäure und Wasser an das Blut ab und nehme Sauerstoff und Zucker aus ihm auf. Nach CUSHING[6]), FRAZIER[7]), HERRING[8]) dient der Liquor zur Aufnahme des *Hypophysensekretes*, eine Auffassung, die auch nicht unbestritten geblieben ist[9]). Ob eine *Wegführung von Abbaustoffen* aus dem Nervensystem durch den Liquor [REHM, HASSIN[10])] auch unter physiologischen Bedingungen statthat, was bei pathologischen Verhältnissen sicher der Fall ist, bildet ebenfalls eine Streitfrage. KAFKA ist geneigt, aus dem Auftreten von *Fermenten* im Liquor, besonders bei krankhaften Vorgängen, zu schließen, daß der Liquor fermentative Prozesse vermittelt. Inwieweit im Liquor *Abwehrvorgänge* immunisatorischer Art vor sich zu gehen vermögen, bedarf noch der weiteren Erforschung, insbesondere ist die Frage ungeklärt, ob im Liquorraum eine

---

[1]) HOLZMANN; Diagnostische und therapeutische Lumbalpunktion. Die allgemeine Chirurgie der Gehirnkrankheiten. 2. Teil. Stuttgart 1914.

[2]) HALLIBURTON: Lancet 1916, II, S. 779.

[3]) VON MONAKOW: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8. 1921.

[4]) STERN, L.: Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8, S. 215. 1921.

[5]) RIES: Die rhythmische Hirnbewegung. Bern 1920.

[6]) CUSHING: Journ. of med. research Bd. 31, S. 1. 1914.

[7]) FRAZIER: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 64, S. 1119. 1915.

[8]) HERRING: Brit. med. journ. 1908.

[9]) Nach neuerdings vorgenommenen tierexperimentellen Untersuchungen von P. TRENDELENBURG (Klin. Wochschr. 1924, Nr. 18) darf nunmehr angenommen werden, daß die pharmakologisch wirksame Substanz des Hinterlappens der Hypophyse in den Liquor abgegeben wird.

[10]) HASSIN: Arch. of neurol. a. psychiatry 1920, S. 616.

Produktion von Antikörpern möglich ist. Die Komplemente sowie die Normalambozeptoren des Blutplasmas mischen sich nur bei menigealen Reizzuständen dem Liquor bei und die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß es sich hier um ein passives Geschehen handelt, dem keine teleologische Bedeutung zukommen dürfte. Der Umstand, daß *phagocytäre* Vorgänge durch den Liquor eher gehemmt werden [Plaut[1])], spricht auch nicht gerade dafür, daß der Liquor die Bedingungen einer biologischen Schutzwirkung in besonderem Maße zu erfüllen vermag.

Als völlig sichergestellt kann somit vorläufig nur die passive Rolle des mechanischen Schutzes und der Druckregulierung gelten. Die Annahme weitergehender Beziehungen des Liquors zum Nervensystem setzt voraus, daß der Liquor mit dem nervösen Gewebe in Kontakt tritt, was wohl wahrscheinlich, jedoch nicht einwandfrei erwiesen ist.

Beschaffenheit des normalen Liquor cerebrospinalis. (Menschliches Lumbalpunktat.)

Physikalische Eigenschaften.

Der normale Liquor cerebrospinalis ist eine klare, farblose Flüssigkeit. Beim Stehen scheidet er kein Sediment ab und läßt keine Gerinnselbildung erkennen. Das *spezifische Gewicht* (Mestrezat, Kafka) beträgt 1003—1008, meist 1006—1007. Die *Viscosität* ist nur wenig höher als die des Wassers: 1,02—1,027 bei 38° [Polányi[2])]; 1,0424—1,0489 [Levinson[3])]. Der *Gefrierpunkt* liegt im allgemeinen etwas höher als der des Serums; er liegt meist bei etwa —0,54° und schwankt zwischen —0,52° und —0,56° [Mott[4])]. Die *Oberflächenspannung*, gemessen mit dem Stalagmometer, drückt sich in 101—105 Tropfen aus (Eskuchen). Infolge des relativ niedrigen Eiweiß- und hohen Kochsalzgehaltes erscheint die *refraktometrische* Methode zur Bestimmung der Eiweißmenge im Liquor nicht zuverlässig genug [Reiss[5])]. Nach Molnár[6]) beträgt der *Brechungsindex* im gesunden Liquor 1,34486—1,33586. Die *Interferometerwerte* bewegen sich nach Matzdorf[7]) normalerweise zwischen 684 und 727 bei Benutzung der kleinen Kammer; bei der großen Kammer doppelte Werte. Wüllenweber[8]) gibt bei der großen Kammer als obere Grenze des Normalwertes 1400, Höfer[9]) 1300 an.

Chemische Zusammensetzung.

Die titrimetrisch bestimmte *Reaktion* ist schwach alkalisch. Die Alkalescenz ist Tagesschwankungen unterworfen und soll morgens höher sein als abends [Galetta[10])]. Die *aktuelle Reaktion* des normalen Liquors ist nach Ylppö[11]) bei Kindern $p_H = 7{,}71—7{,}85$, durchschnittlich $p_H = 7{,}78$, nach Levinson $p_H = 7{,}4—7{,}6$ nach Hurwitz und Trauter[12]) $p_H = 8{,}15—8{,}30$, durchschnittlich

[1]) Plaut: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 74, S. 331. 1922.
[2]) Polányi: Biochem. Zeitschr. Bd. 34, S. 205. 1911.
[3]) Levinson: Journ. of infect. dis. Bd. 21, S. 556. 1917.
[4]) Mott: Lancet 1910, 9. Juli.
[5]) Reiss: Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. Bd. 8. S. 104.
[6]) Molnár: Orvosi hetilap Bd. 67. 1923.
[7]) Matzdorf: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 41.
[8]) Wüllenweber: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 74, S. 351. 1922.
[9]) Höfer: Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 30.
[10]) Galetta: Clin. chir. anat. 1908.
[11]) Ylppö: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 17, S. 157. 1918.
[12]) Hurwitz u. Trauter: Arch. of internal med. Bd. 17, S. 828. 1916.

$p_H = 8{,}26$. Felton, Hussey und Bayne-Jones[1]) fanden $p_H = 7{,}7-7{,}9$ bei sofortiger Untersuchung nach der Entnahme, $p_H = 8{,}7$, nachdem der Liquor einige Zeit gestanden hatte, Levinson sah Ansteigen von 7,5 bis zu 8,6 während 24 Stunden. Die *Alkalescenz nimmt somit beim Stehen, und zwar durch Entweichen von Kohlensäure* (Levinson), *zu*, was für die Prüfung beachtlich ist und Unterschiede der Resultate erklären mag. Hierauf wurde neuerdings auch von Pribram[2]) hingewiesen.

Der Gesamtgehalt an *Trockensubstanzen* beträgt 1,065—1,100%, davon entfallen 0,85—0,90% auf mineralische, 0,175—0,265% auf organische Bestandteile (Werte nach Mestrezat). Mestrezat gibt im einzelnen folgende Zahlen an: Na_2O 0,4346%, K_2O 0,0251%, MgO 0,005%, CaO 0,0095%, F_2O_3 0,0002%, P_2O_5 total 0,003%, SO_3 total 0,0056%. Das Verhältnis von $K_2O : Na_2O$ ist sonach 1 : 17,3. Nach Hausewitz[3]) enthält der normale Liquor im Mittel 0,008% Phosphor und 0,0011% Schwefel; $^1/_5$ des Schwefelgehaltes entfällt auf Proteinschwefel. Die *Chloride* betragen 0,728% bis 0,740%. Der Gehalt an CO_2 beträgt nach Levinson beim frisch entnommenen Liquor 0,110—0,124 g pro 100 ccm, nach 5—6stündigem Stehen nur 0,098—0,106 g pro 100 ccm. Die irrige Auffassung, daß im Gegensatz zum Serum der normale Liquor außerordentlich reich an Kalisalzen sei, ist seit Salkowsky[4]) nicht mehr zu halten gewesen; sie war entstanden durch eine Verallgemeinerung von Befunden bei akutem Hydrocephalus. Nach Richter-Quittner[5]) ist der Kaliumgehalt des Liquors sogar geringer als der des Serums.

Im Gegensatz zu früheren Untersuchern vermochte Osborne[6]) im normalen menschlichen Liquor *Jod* in der Menge von 0,018 mg-% nachzuweisen, ohne daß eine vorherige medikamentöse Jodaufnahme erfolgt war.

Der *Gesamtstickstoff* beträgt nach Levinson 0,0218 bis 0,0464 g pro 100 ccm. Der *Rest*-N bewegt sich nach Leopold und Bernhard[7]) zwischen 0,0176 und 0,026 g pro 100 ccm, nach Levinson zwischen 0,0126 und 0,0388. Der *Harnstoff*-N schwankt nach Folin[8]) sowie nach Levinson zwischen 0,006 und 0,020 g pro 100 ccm.

Der *Kreatiningehalt* des Liquors ist 0,00045—0,0022 [Seham und Nixon[9])], 0,0007—0,0015 (Leopold und Bernhard[7])], 0,00093—0,0014 g pro 100 ccm (Levinson).

Der *Harnstoffgehalt* des Liquors ist abhängig von dem des Blutes. Die Harnstoffwerte des Liquors scheinen denen des Serums ungefähr zu entsprechen. Anderson[10]) errechnet für beide Flüssigkeiten 20—40 mg, Cullen und Ellis[11]) geben für den Liquor 22—46 mg, für das Serum 20—42 mg pro 100 ccm an.

Der Gehalt des Liquors an *harnsaurem Natron* stimmt ebenfalls mit dem des Serums überein. Das gleiche gilt für die Milchsäure.

Der *Eiweißgehalt* beläuft sich auf 0,013—0,030%. Mestrezat errechnete aus 50 gelegentlich der Lumbalanästhesie entnommenen normalen Liquores einen Durchschnittswert von 0,0196%. Eiweißwerte über 0,03% dürfen somit als pathologisch angesehen werden. Im Eiweißgehalt des normalen Liquor

[1]) Felton, Hussey u. Bayne-Jones: Arch. of internal med. Bd. 19, S. 1085. 1917.
[2]) Pribram: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 24.
[3]) Hausewitz: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 128, S. 290. 1923.
[4]) Salkowsky: Festschr. f. Jaffé 1902, S. 265 (zit. bei Wohlgemuth u. Szecsi).
[5]) Richter-Quittner: Biochem. Zeitschr. Bd. 133, S. 417. 1922.
[6]) Osborne: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 76, S. 1384. 1921.
[7]) Leopold u. Bernhard, zit. bei Levinson: Cerebrospinalfluid. St. Louis 1923.
[8]) Folin, zit. bei Levinsohn: Cerebrospinal fluid. St. Louis 1923.
[9]) Seham u. Nixon, zit. bei Levinson: Cerebrospinal. fluid. St. Louis 1923.
[10]) Anderson: Lancet Bd. 203, S. 1221. 1922.
[11]) Cullen u. Ellis: Journ. of biol. chem. Bd. 20, S. 511. 1915.

spielen die Globuline eine sehr geringe Rolle. Albumosen und Peptone fehlen, während nach Mestrezat Aminosäuren vorkommen.

Reduzierende Substanzen wurden im Liquor zuerst von Deschamps und Bussy[1]) gefunden. Die langjährige Streitfrage, ob und inwieweit hierbei Dextrose, Brenzkatechin (Halliburton), Galaktose (Langstein) oder Isomaltose (v. Jaksch) vorliegt, ist dahin entschieden worden, daß es sich fast ausschließlich um Dextrose handelt [Nawratzki[2]), Denigès[3]) u. a.]. Der *Zuckergehalt* des normalen Liquors ist niedriger als der des Blutes. Er beträgt nach Eskuchen[4]) 54—63 mg-%.

Cholesterin findet sich nach Mestrezat sowie nach Mott, Pighini[5]) u. a. nicht oder nur in Spuren im Gegensatz zu älteren Angaben französischer Autoren, die 0,007—0,014‰ im normalen Liquor nachgewiesen zu haben glaubten. *Cholin* enthält der normale Liquor nicht.

Biochemisch-wirksame und sonstige Bestandteile.

Über das Auftreten von *Fermenten* im normalen Liquor gehen die Ansichten auseinander. Diastatische, lipolytische, glykolytische, tryptische und oxydative Fermente wurden von einigen Untersuchern in geringen Mengen angetroffen, was von anderen Untersuchern nicht bestätigt werden konnte. Nach neuen Untersuchungen von Loeper und Tonnet[6]) enthält der normale Liquor ein proteolytisches Ferment, das nach Mahlzeiten um das Vierfache ansteigt. (Näheres bei Kafka in Aschaffenburgs Handb. d. Psychiatrie. Allgem. Teil., 1. Abt., 2. Teil. Leipzig 1924.)

Über das Vorhandensein von Hypophyseninkreten im Liquor [Goetsch, Cushing und Jacobson[7]), Carlson und Martin[8])], siehe S. 1205.

Die normalerweise im Blut befindlichen *Komplemente* und *Hämolysine* sind im Liquor nicht nachweisbar [Lewandowsky[9]), Plaut[10])]. Die *Mittelstückfraktion des Komplements* findet sich hingegen normalerweise im Liquor [Kafka[11]), Göckel[12])]. *Hämagglutininartige* Körper gegenüber hochsensibilisierten Hammelblutkörperchen wurden von Kafka beobachtet. Nach Zusatz von weißen Blutkörperchen soll der Liquor *bactericide* Eigenschaften gewinnen, während er normalerweise einen guten Nährboden für viele Bakterienarten abgeben soll [Margulies[13])]; hingegen gedeihen nach Vincenzi[14]) nur wenige Bakterienarten im Liquor. Der normale Liquor enthält *phagocytosehemmende Stoffe*, was in Vitroversuchen bei der Reisphagocythose durch Plaut[15]) nachgewiesen wurde.

Kolloidale Lösungen vermag normaler Liquor vor der Ausflockung durch Elektrolyte unter bestimmten Versuchsbedingungen zu schützen, was z. B. bei der Emanuelschen Mastixreaktion in Erscheinung tritt.

[1]) Deschamps u. Bussy: Bull. de l'acad. de med. 1852.
[2]) Nawratzki: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 23, H. 6. 1897.
[3]) Deniges: Bull. de Bordeaux 1898.
[4]) Eskuchen: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76, S. 568. 1922.
[5]) Pighini: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 61, S. 508. 1909.
[6]) Loeper u. Tonnet: Progr. méd. Bd. 48, S. 318. 1921.
[7]) Goetsch, Cushing u. Jacobson, zit. bei Kafka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 6, S. 337. 1912.
[8]) Carlson u. Martin, zit. bei Kafka.
[9]) Lewandowsky: Zeizschr. f. klin. Med. Bd. 40, S. 480. 1900.
[10]) Plaut: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 22. 1907; Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 66, S. 370. 1906.
[11]) Kafka: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 51.
[12]) Göckel: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 79, S. 303. 1922.
[13]) Margulies: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 31, S. 1. 1912.
[14]) Vincenzi: Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 52. 1909.
[15]) Plaut: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 74, S. 331. 1922.

Das *Zellgehalt* des Liquors ist gering. Nach Rehm[1]) finden sich 0—5 Zellen in 1 ccm, 6—9 Zellen gelten als Grenzwert, während von 10 ab eine pathologische Zellvermehrung vorliegt. Andere Autoren setzen die obere Grenze für den Normalzellwert niedriger, so Holzmann, der 0—2 Zellen als Normalwert und 3—4 Zellen als Grenzwert bezeichnet. Der Zellform nach handelt es sich fast ausschließlich um kleine Lymphocyten.

Bei gesunden *Versuchstieren* entsprechen, soweit bekannt, die Befunde den Verhältnissen beim Menschen. Insbesondere verhält sich so der *Liquor des Kaninchens* hinsichtlich Zellgehalt, Gesamteiweiß, Globulin, Komplement, Hämolysinen, Verhalten gegenüber den Kolloidreaktionen [Plaut und Mulzer[2])]. Der normale, sowie der krankhaft veränderte Kaninchenliquor enthält Stoffe, welche die Komplementbindung im Rahmen der Wassermannschen Reaktion beeinträchtigen [Plaut und Mulzer[3])].

Beschaffenheit des pathologischen Liquor cerebrospinalis.

Änderung des Aussehens und des physikalischen Verhaltens.

Durch pathologische Bestandteile kann das farblose, wasserklare Aussehen des Liquors Veränderungen erfahren. Bei den akuten Meningitiden tritt, je nach der Quantität der beigemischten Zellen, leichteste Trübung bis zu eitriger Beschaffenheit des Liquors auf. Makroskopisch klar erscheinender Liquor kann gleichwohl einen nicht unerheblichen Zellgehalt aufweisen, was u. a. bei Paralyse und Tabes die Regel darstellt.

Nicht selten findet eine *Blutbeimischung* zum Liquor statt. Sie kann *artifiziell* bei der Punktion zustande gekommen sein, was sich zuweilen daran erkennen läßt, daß der Liquor nicht gleichmäßig mit Blut vermischt heraustropft, oder daß der anfangs bluthaltige Liquor sich im Verlauf der Entnahme klärt, und schließlich dadurch, daß nach Abzentrifugieren der Blutzellen der Liquor nicht verfärbt erscheint.

Liegt eine bereits *vor der Punktion eingetretene Blutung* in den Liquorraum vor, so erscheint nach dem Zentrifugieren die überstehende Flüssigkeit verfärbt — es sei denn, daß die Punktion sehr bald nach Eintritt der Blutung vorgenommen worden ist; in letzterem Falle ist eine Unterscheidung von der artifiziellen Blutung unmöglich. Je nach dem Stadium, in der sich die Umwandlung des Farbstoffes befindet, ist der Farbton rot oder rosa oder gelb. Die Gelbfärbung — *Xanthochromie* [Milian[4])] — braucht etwa 5 Tage, um sich zu entwickeln, so daß sich hieraus gewisse Anhaltspunkte für das Alter der Blutung gewinnen lassen (Chromodiagnostik). Auch nach völliger Auflösung der Erythrocyten gibt der xanthochrome Liquor bisweilen noch die Guajac — und die Benzidinprobe (Kafka). Spektroskopisch ist nur bei ganz frischer Blutung der Streifen des Oxyhämoglobins zu erkennen; in den ersten Tagen bietet der Liquor das Urobilinspektrum [Sicard[5])]; meist ist jedoch ein charakteristisches Spektrum sehr bald nicht mehr feststellbar (Pappenheim).

Xanthochromie des Liquors kann sich außer nach Blutungen in die Ventrikel und in den Subarachnoidealraum auch bei Pachymeningitis haemorrhagica, bei akuten Meningitiden, in seltenen Fällen noch bei anderen Erkrankungen (z. B.

[1]) Rehm: Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 31.
[2]) Plaut u. Mulzer: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27; 1922, Nr. 52; 1923, Nr. 47.
[3]) Plaut u. Mulzer: Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 24.
[4]) Milian: Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1902, 7. Aug.
[5]) Sicard: Presse méd. 1902, 25. Jan.

Hydrocephalus, Epilepsie, Eklampsie, Malaria, CO-Vergiftungen) finden. C. Lange[1]) hat kürzlich darauf aufmerksam gemacht, daß sehr leichte Gelbfärbung des Liquors, die nur in dichter Schicht unter besonderen Beobachtungsbedingungen hervortritt, sich öfters als bisher angenommen bei Hirntumoren beobachten läßt.

Besonders wichtig ist die *Xanthochromie mit Gerinnung* — Koagulation en masse — [*Froinsches Syndrom*[2])]. Hierbei kommt es zu einer gallertartigen Gerinnung des Liquors alsbald oder innerhalb der nächsten Stunden nach der Entnahme. Der Eiweißgehalt des Liquors ist bei solchen Fällen ein sehr hoher und für das Zustandekommen der Erscheinungen ist außer dem Fibrinogen auch die Anwesenheit von Fibrinferment notwendig. Da das Fibrinferment aus den Liquorleukocyten stammen kann, vermag schnelles Abzentrifugieren die Gerinnung zu verhindern, während sich ihr Eintreten durch Zusatz einiger Tropfen frischen Serums beschleunigen läßt (Mestrezat). Die Zellzahl ist meist sehr gering.

Das Phänomen findet sich bei Verschluß des Subarachnoidealraumes infolge von Rückenmarkstumoren, komprimierenden Wirbelerkrankungen, meningitischen Verwachsungen. Die Kommunikationsstörung befindet sich meist in der Höhe des Lumbalmarks, selten im Bereiche des Dorsalmarks. Während der Liquor unterhalb der Verschlußstelle die geschilderten Veränderungen darbietet, zeigt er oberhalb davon in der Regel normale Verhältnisse. Das Froinsche Syndrom entwickelt sich also im Liquor, wenn dieser in einem geschlossenen Hohlraum stagniert, und sein Zustandekommen wird daher auf Stauungen zurückgeführt, wofür nach Sicard[3]) auch das Auftreten von Abbaustoffen in dem abgesperrten Liquorraum spricht. Die Xanthochromie wird mit multiplen kleinen Blutungen erklärt. Kafka hält es jedoch nicht für erwiesen, daß der Blutfarbstoff, auf dessen Derivate auch er die Gelbfärbung zurückführt, aus extravasalem Blut stamme. Er ist vielmehr der Meinung, es handle sich um einen mechanischen Transsudationsvorgang, der zum Übertritt von Blutfarbstoff, Eiweiß und Fermenten führe und die Vermeidung der Entstehung eines Vacuums bezwecke, da die abgesperrte Liquorpartie genügend Resorptionsgelegenheit besitze.

Gerinnungserscheinungen leichteren Grades, die zur Ausbildung von *Fibringerinnseln* im Liquor führen, beobachtet man bei akuten Meningitiden verschiedener Ätiologie. Eine besonders diagnostische Bedeutung hat das zarte, spinnengewebartige Fibringerinnsel, das sich bei längerem Stehen im Liquor bei tuberkulöser Meningitis abscheidet.

Gelbfärbung des Liquors durch *Gallenfarbstoff* findet sich nur in einem kleinen Bruchteil der Fälle von schwerem Ikterus.

Das *spezifische Gewicht* des Liquors kann bei akuten entzündlichen Prozessen erhöht sein (nach Kafka bis 1015). Eine *Herabsetzung der Gefrierpunkterniedrigung* auf $-44°$ wurde bei tuberkulöser, auf $-0{,}46°$ bei epidemischer Meningitis gefunden [Achard, Loeper und Lambry[4])], während *Erhöhung* auf $-0{,}62°$ bis $-0{,}69°$ bei Diabetes, auf $-0{,}63°$ bis $-0{,}73°$ bei Urämie (Levinson) beobachtet wurde. Über Veränderung der *Viscosität* bei akuter Meningitis wurde von Fuchs und Rosenthal[5]) berichtet. *Refraktometrische Bestimmungen* ergaben eine Erhöhung des Brechungsindexes bei Paralyse [Taussig[6])]. *Interferometrische Messungen*

[1]) Lange, C.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 33, H. 5. 1921.
[2]) Froin: Gaz. des hop. 1903, 5. Nov. u. 10. Dez.
[3]) Sicard: Gaz. des hop. 1908, 20. Okt.
[4]) Achard, Loeper u. Lambry: Arch. de méd. exp. 1901, S. 567.
[5]) Fuchs u. Rosenthal: Wien. med. Presse 1904, Nr. 44.
[6]) Taussig, zit. bei Kafka.

[Jacobi[1])] ergaben bei nicht grob organischen Prozessen des Nervensystems (Hysterie, manisch depressives Irresein, Dementia praecox, Epilepsie, Alkoholismus) im Liquor Werte zwischen 1287—1400, nie über 1400. Interfermometerwerte über 1400 weisen nach Jacobi auf organische Prozesse hin, niedere Werte schließen solche jedoch nicht aus. Ein Parallelismus zwischen Interferometerwerten und anderen Liquorveränderungen ergab sich nicht.

Änderung des chemischen und physico-chemischen Verhaltens.

Eine Verschiebung der p_H-Werte nach der saueren Seite findet sich bei akuten eitrigen Meningitiden; p_H kann 7,18 [Ylppö[2]], nach Parsons und Shearer[3]) 7,06 betragen. Levinson fand bei sofortiger Untersuchung normale Werte der aktuellen Reaktion ($p_H = 7{,}4—7{,}6$) bei tuberkulöser Meningitis, aber hier eine bisweilen auffallend schnelle Zunahme der Alkaleszenz bei Stehenlassen des Liquors, während bei Meningokokken- und Pneumokokken-Meningitis die hier bestehende Acidose gar nicht oder sehr langsam schwand.

Eine Verminderung der *Chloride* wird bei Meningitis beobachtet. Nach Steiner und Beck[4]) findet eine Herabsetzung des NaCl-Gehalts unter 0,60% (normal 0,68—0,72%) ausschließlich bei Meningitis statt. Geringere Verminderung — 0,60—0,66% — findet sich zuweilen auch bei Meningismus. Vermehrung der Chloride findet sich bei renaler Insuffizienz.

Vermehrung des *Gesamteiweißes* begegnen wir bei einer Reihe von organischen Erkrankungen. Bei akuten entzündlichen Vorgängen findet man besonders hohe Werte, so bei der epidemischen Meningitis bis $8‰$ und darüber; bei der tuberkulösen Meningitis sind die Werte geringer, nur ausnahmsweise höher als $2‰$. Die luetischen Erkrankungen, besonders die luetische Meningitis und die Paralyse bieten ziemlich regelmäßig Eiweißvermehrung im Liquor, die jedoch selten $1—2‰$ übersteigt. Vermehrung des Eiweißes zeigt immer einen organischen Prozeß an, ohne daß normale Eiweißwerte gegen einen solchen sprechen.

Versuche zu einer *Differenzierung der Eiweißkörper* bei ihrer Vermehrung im Liquor wurden angestellt mit der Absicht, zu prüfen, ob sich qualitative Unterschiede bei verschiedenartigen Krankheitsprozessen ergeben. Es wurden die sog. *Globulinproben* geschaffen, deren praktische Bedeutung für eine Reihe von Krankheiten eine höhere ist als die Bestimmung des Gesamteiweißes. Die größte Verbreitung hat die Methode der Ausfällung der Globuline mit Ammoniumsulfatlösung in Halbsättigung, *Nonnes Phase I*[5]), gefunden. Besonders für die syphilitischen Erkrankungen ist sie zu einem unentbehrlichen diagnostischen Hilfmittel geworden. Bei der Paralyse fällt sie mit so großer Regelmäßigkeit positiv aus, daß ein negativer Befund mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gegen diese Erkrankung spricht, vorausgesetzt, daß keine intensive Therapie vorausgegangen ist. Das Überwiegen der Globulinkomponente im Liquoreiweiß der Syphilitiker zeigt sich gerade bei der Paralyse zuweilen darin unverkennbar, daß trotz Fehlens einer Erhöhung des Gesamteiweißes die Globulinprobe positiv ausfällt. Eine Reihe von verwandten Reaktionen, die als Globulinproben bezeichnet werden, ohne daß die Natur der Fällung völlig aufgeklärt ist, findet sich im Gebrauch, so die *Noguchische Probe*[6]) (Buttersäure), die *Pandy-*

[1]) Jacobi: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 85, S. 566. 1923.
[2]) Ylppö: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 17, S. 157. 1918.
[3]) Parsons u. Shearer: Journ. of physiol. Bd. 54, S. 62. 1921; Quart. journ. of med. Bd. 14, S. 120. 1921.
[4]) Seiner u. Beck: Jahrb. f. Kinderhlk. Bd. 53, S. 223. 1923.
[5]) Nonne: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 43, S. 13. 1907.
[6]) Noguchi: Journ. of exp. med. Bd. 14, S. 604. 1909.

sche Probe[1]) (Karbolsäure), die *Weichbrodtsche Probe*[2]) (Sublimat). Von einer Spezifität einer dieser Proben für gewisse Erkrankungen kann nicht die Rede sein, wenn sie auch durch die Häufigkeit, mit der sie gerade bei luetischen Erkrankungen stark positiv ausfallen, diagnostische Hilfen geben können. Bei den akuten Meningitiden nichtluetischer Ätiologie sind die Globulinreaktionen im Verhältnis zur Höhe des Gesamteiweißes nicht sehr ausgeprägt, was besonders für die Weichbrodtsche Probe gilt. Versuche innerhalb der syphilitischen Krankheitsprozesse durch die Prüfung des Verhältnisses der Albumine zu den Globulinen zu einer Unterscheidung zu gelangen, wurden von Bisgaard[3]) unternommen. Weiterhin hat Kafka[4]) durch *fraktionierte* Ammoniumsulfatfällung die Gesamtglobuline zu differenzieren gesucht; Kafka arbeitete mit 50-, 40-, 33- und 28proz. Ammoniumsulfatsättigung. Bei krankhaft veränderten Spinalflüssigkeiten ergaben sich insofern Unterschiede, als bei akuten Meningitiden in der Regel schon bei 33- oder gar schon bei 28proz. Konzentration, bei Paralyse bei 33- oder 40proz., bei einer Reihe anderer Erkrankungen erst bei 50proz. Konzentration Fällungen auftreten. Hektoen und Neymann[5]) stellten *Präzipitationsversuche* durch Versetzen des Liquors mit Antiglobulin und Antialbumin an. Bei Paralyse erschienen besonders die Globuline, bei Epilepsie die Albumine vermehrt. Eine besondere Stellung hat die sog. *Mittelstückreaktion* von Braun und Husler[6]) mit Salzsäure, die bei akuten Meningitiden und Paralyse meist stark positiv ist, bei anderen organischen Erkrankungen trotz Eiweißvermehrung negativ ausfallen kann; über die Natur der hierbei ausfallenden Eiweißkörper herrschen verschiedene Ansichten.

Eiweißabbauprodukte, Albumosen, Peptone, Aminosäuren, wurden im Liquor bei akuten Meningitiden nachgewiesen.

Der *Zuckergehalt* des Liquors ist bei Diabetes meist erhöht, bleibt aber in der Regel hinter dem Blutzuckergehalt zurück. Die höchsten Werte findet man im Coma diabeticum. Vermehrung des Zuckers wurde zuweilen bei verschiedenartigen cerebrospinalen Erkrankungen beobachtet, so bei Hirntumor, Syringomyelie, Poliomyelitis, Tetanus. Kurz nach epileptischen Anfällen fand Wittgenstein[7]) Hyperglykorhachie. Bei syphilitischen Erkrankungen zeigt der Liquor nach Untersuchungen der gleichen Autorin wechselnde Werte, eine Erhöhung meist nur bei gleichzeitig hohem Zell- und Eiweißgehalt. Bei Encephalitis epidemica wurde von vielen Untersuchern erhöhter Zuckergehalt im Liquor festgestellt. Wie Eskuchen[8]) berichtet, fand er bei dieser Erkrankung bei 47 von 62 Fällen eine Vermehrung des Liquorzuckers; durchschnittlich fand er 83 mg-%, höchstens 109 mg-%. Verminderung des Liquorzuckers zeigt sich bei akuten Meningitiden, wo es zu einem völligen Schwund des Liquorzuckers kommen kann.

Aceton geht bei Acetonurie leicht und frühzeitig in den Liquor über. Außer bei schwerem Diabetes bzw. bei Coma diabeticum wurde bei Delirium tremens im Liquor Aceton gefunden [Redlich, Pötzl und Hess[9])]. Der Nachweis von *Acetessigsäure* im Coma diabeticum gelang Grünberger[10]) und Reichmann[11]).

---

[1]) Pandy: Neurol. Zentralbl. Bd. 29, S. 915. 1910.
[2]) Weichbrodt: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 40, H. 6.
[3]) Bisgaard: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 8, S. 381. 1912.
[4]) Kafka: Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 39.
[5]) Hektoen u. Neymann, zit. bei Levinson.
[6]) Braun u. Husler: Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 38.
[7]) Wittgenstein: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 8.
[8]) Eskuchen: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 76, S. 568. 1922.
[9]) Redlich, Pötzl u. Hess: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2, S. 715. 1910.
[10]) Grünberger: Zeitschr. f. inn. Med. Bd. 25, S. 617. 1905.
[11]) Reichmann: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, S. 1. 1911.

Die Retention von *Harnstoff* im Blute führt regelmäßig auch zu einem Anstieg im Liquor. Bei Urämischen wurde bis zu 4‰ Harnstoff ermittelt. Auch der Gehalt des Liquors an *harnsaurem Natron* richtet sich nach dem des Blutes.

Vermehrung der Milchsäure im Liquor findet sich bei Eklampsie, bei Meningitis und zuweilen bei Hirntumoren.

Aus dem Nachweis von *Lipoiden* im Liquor hoffte man Anhaltspunkte für das Vorliegen degenerativer Prozesse im Nervensystem gewinnen zu können. Die Schwierigkeit der chemischen Analyse auf diesem Gebiete verhinderte bisher die Erhebung eindeutiger Resultate. Bei Paralyse, Epilepsie und Dementia praecox will Pighini[1]) *Cholesterin* im Liquor nachgewiesen haben, während andere Autoren keine gesetzmäßigen Befunde erheben konnten. Über *Lecithin*vermehrung im Liquor liegen keine zuverlässigen Ermittlungen vor. *Cholin*bestimmungen im Liquor führten zu widerspruchsvollen Ergebnissen [Mott und Halliburton[2]), Donath[3]), Kaufmann[4]) u. a.].

Über das Vorkommen von *Fermenten* im Liquor unter pathologischen Verhältnissen ist eine einheitliche Auffassung bisher nicht zustande gekommen. Näheres hierüber bei Kafka im Handbuch der Psychiatrie, herausgeg. v. Aschaffenburg. Allgem. Teil. 1. Abt., 2. Teil. Leipzig und Wien 1924.

Ausgedehnte praktische und theoretische Bearbeitung haben die *Kolloidreaktionen* des Liquors erfahren. Sie nahmen ihren Ausgang von der durch C. Lange[5]) geschaffenen *Goldsolreaktion*. Lange beobachtete, daß pathologischer Liquor Goldsol auszuflocken vermag. Ein etwaiges Vorhandensein von Schutzkolloiden im Liquor konnte bei der Langeschen Versuchsanordnung nicht in Erscheinung treten, da Lange zur Liquorverdünnung sich einer 0,4proz. NaCl-Lösung bediente, die das Goldsol nicht auszuflocken vermag. Bei der von Emanuel[6]) eingeführten *Mastixreaktion* des Liquors, die mit einer 1,25proz., das Mastixsol ausflockenden NaCl-Lösung angesetzt wird, treten jedoch schützende Wirkungen gegenüber der Elektrolytfällung deutlich hervor. Bei normalem Liquor macht sich nur die Schutzwirkung geltend, während pathologische Liquores ein antagonistisches Spiel schützender und fällender Wirkungen in sehr verschiedenartiger Weise darbieten.

Die Vorgänge, welche den Ausfall der Kolloidreaktionen bestimmen, sind im einzelnen ungeklärt. Die Zusammensetzung der Eiweißkörper des Liquors spielt eine wesentliche Rolle und zwar in dem Sinne, daß die Albumine vorwiegend als Schutzkolloide wirken, während die Globuline Fällung hervorrufen [Lange, H. Fischer[7]), Fuhs[8]), Ellinger[9]), K. I. Mayr[10]) u. a.]. Unter den Globulinfraktionen ergibt wiederum die Fibrinogenfraktion die stärkste Ausfällung. Weiterhin wird der Wasserstoffionenkonzentration Bedeutung beigemessen [Sahlgren[11]), Presser und Weintraub[12])]. Andere Autoren denken an eine kolloidale Veränderung der Liquoreiweißkörper im Sinne einer erhöhten Labilität, wodurch eine Verwandtschaft zu den Vorgängen bei der WaR. und den

[1]) Pighini: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 61, S. 518. 1909.
[2]) Mott u. Halliburton: Philos. transact. of the roy. soc. of London Bd. 191, S. 211. 1899.
[3]) Donath: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 39, S. 526. 1903.
[4]) Kaufmann: Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 6.
[5]) Lange, C.: Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 11; Zeitschr. f. Chemotherapie Bd. 1, S. 44. 1913.
[6]) Emanuel: Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 30.
[7]) Fischer, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 14, H. 1/2. 1921.
[8]) Fuhs: Dermatol. Wochenschr. 1921, Nr. 33.
[9]) Ellinger: Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 34.
[10]) Mayr, K. I.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 144, S. 200. 1923.
[11]) Sahlgren: Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.
[12]) Presser u. Weintraub: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 33, S. 317. 1922.

Flockungsreaktionen nach Sachs-Georgi und Meinicke nahe gerückt wird [H. Sachs[1])]. Nach Kafka[2]) spielen beim Zustandekommen der Kolloidreaktionen eine Rolle: die Hydroxylionenkonzentration, der Salzgehalt, die Menge und Art der Eiweißkörper, ihr relatives Verhältnis und ihr Dispersitätsgrad.

Die Goldsolreaktion wird auch jetzt noch im wesentlichen in der Form angestellt, die ihr Lange ursprünglich gegeben hatte. Es ist das Verdienst von Jakobsthal und Kafka[3]), die Mastixreaktion so modifiziert zu haben, daß sie der Goldsolreaktion gleichwertig wurde und besonders die letzte Modifikation Kafkas[4]), die sog. *gefärbte Normomastixreaktion* steht der Goldsolreaktion kaum noch nach.

Bei beiden Reaktionen wird eine Reihe von Liquorverdünnungen in geometrischer Progression angesetzt. Bei der Ablesung des Resultats wird nicht nur auf die Intensität der Flockung, sondern auch darauf geachtet, welche Lage das

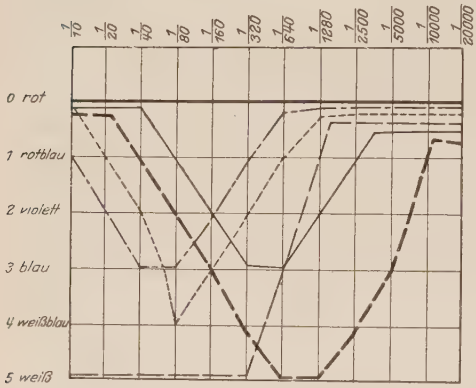


Abb. 206 a. Goldsolreaktion.

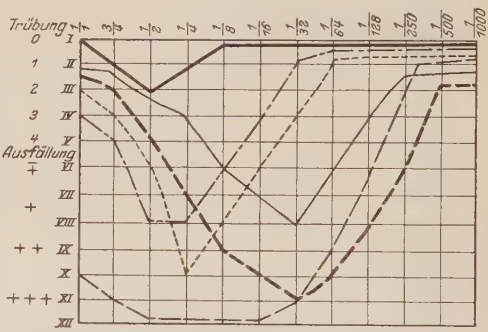


Abb. 206 b. Normomastixreaktion.

——— Normal
— — — Paralyse
—·—·— Tabes
- - - - - - - Lues cerebri
——— Meningitis tbc.
— — — Meningitis pur.

Flockungsmaximum innerhalb der Verdünnungsreihe einnimmt. Bei der Goldsolreaktion äußert sich das zunehmende Größerwerden der dispersen Phase darin, daß der hochrote Farbton des Goldsols umschlägt in rotblau, violett, blau, weiß-blau, weiß (farblos). Während nun der normale Liquor die ursprüngliche Rotfärbung des Goldsols nicht beeinflußt, beobachtet man bei Zusatz von pathologischem Liquor Farbänderungen verschiedenen Grades und das Flockungsmaximum zeigt eine für gewisse Erkrankungen charakteristische Lage. Bei Lues cerebrospinalis und Tabes liegt das Maximum meist beim 3. oder 4. Glas, während bei nicht syphilitischen Meningitiden das Maximum sich erst bei höheren Liquorverdünnungen ausprägt, also „nach rechts verschoben" erscheint. Der Liquor der Paralytiker flockt in der Regel bereits vom 1. Glas ab über eine Reihe der folgenden Gläser hinweg intensiv aus. In dem Schema ist eine Anzahl solcher Kurven eingezeichnet. Keineswegs findet man jedoch in allen Fällen für die betreffende Krankheit charakteristische Kurven und andererseits kann man „Lues cerebri" — oder „Paralysekurven" auch bei nichtsyphilitischen Erkrankungen begegnen, z. B. bei Encephalitis epidemica und bei multipler Sklerose;

[1]) Sachs, H.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 138. 1922.
[2]) Kafka: Handb. d. Serodiagnose d. Syphilis, S. 442. Berlin 1924.
[3]) Jakobsthal u. Kafka: Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 11.
[4]) Kafka: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47: 1922, Nr. 39.

auch die „Meningitiskurve" ist weder pro noch contra immer beweisend. Sog. atypische Kurven findet man noch bei einer ganzen Reihe organischer Erkrankungen. Es ist also nicht angängig, aus dem Kurvenverlauf allein eine Diagnose stellen zu wollen. Vielmehr hat die Goldsolreaktion — und dies gilt ebenfalls für die anderen Kolloidreaktionen — nur ihren Wert im Zusammenhang mit anderen Liquorveränderungen.

Während bei der Goldsolreaktion das 1. Glas den Liquor in der Verdünnung 1 : 10 enthält, beginnt die Reihe bei der Normomastixreaktion mit der Verdünnung 1—1. Die Kurven zeigen eine etwas andere Verlaufsform, wie ein Blick auf das Schema zeigt; hierbei ist zu beachten, daß „Trübungen" noch keinen pathologischen Befund darstellen, sondern nur „Flockungen" als pathologisch gelten. Die Mastixkurven sind charakteristisch, aber ebensowenig wie Goldkurven krankheitsspezifisch.

An Stelle des Mastixharzes haben französische Autoren [Guillain, Guy-Laroche und Lechelle[1])] das Benzoeharz eingeführt; die *Benzoereaktion* mit 0,1proz. Kochsalzlösung als Verdünnungsflüssigkeit angesetzt, liefert andersartige Kurven. Auf eine Reihe weiterer, weniger brauchbarer bzw. noch wenig ausgeprobter Kolloidreaktionen sei nur hingewiesen: *Berlinerblaureaktion* [Kirchberg[2])], *Carcolidreaktion* [Jakobsthal[3])], *Kollargolreaktion* [Stern und Pönsgen[4]), Ellinger[5])], *Kongorubinreaktion* [Gutfeld und Weigert[6])]. Als wertvoll scheint sich die letzthin von Kafka[7]) angegebene Paraffinreaktion herauszustellen.

Das Auftreten biologisch reagierender Substanzen im Liquor.

Eine große Bedeutung für die Diagnose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems hat die *Wassermannsche Reaktion* des Liquors gewonnen [Wassermann und Plaut[8])]. Bei Syphilitikern mit intaktem Nervensystem fällt die WaR. im Liquor stets negativ aus. Das Auftreten der WaR. im Liquor zeigt daher an, daß sich im Zentralnervensystem ein syphilitischer Prozeß abspielt, gestattet also nicht nur ätiologische, sondern auch lokalisatorische Schlußfolgerungen. Nur bei akuten Meningitiden anderer Ätiologie vermögen infolge der erhöhten Permeabilität der Gefäße die Wassermann-Reagine aus dem Blut in den Liquor überzutreten, wodurch ein syphilitischer nervöser Prozeß vorgetäuscht werden kann [Hauptmann[9]), Plaut[10]), Kafka und Kirschbaum[11]) u. a.]. Voraussetzung dafür ist, daß es sich um Syphilitiker mit positivem Blut-Wassermann handelt. Im Gegensatz hierzu entstehen bei den syphilitischen Erkrankungen die Wassermann-Reagine des Liquors lokal und treten nicht aus dem Blut in den Liquor über. C. Lange[12]) hat kürzlich diese Anschauung in einer meines Erachtens nicht überzeugender Weise zu widerlegen versucht. Für die endogene Entstehung der Wassermann-Körper im Liquor [Plaut[13])] spricht vor allem der Umstand, daß sich positiver Liquor-Wassermann bei negativem Blut-Wassermann finden kann, was recht häufig bei der Lues cerebrospinalis,

[1]) Guillain, Guy-Laroche u. Lechelle: La réaction du benzoin colloidal. Paris 1922.
[2]) Kirchberg: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 57, H. 22. 1917.
[3]) Jakobsthal: Ärztl. Verein Hamburg 1919.
[4]) Stern u. Pönsgen, Berlin. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 12 u. 13.
[5]) Ellinger: Berlin. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 34.
[6]) Gutfeld u. Weigert: Med. Klinik 1922, Nr. 5.
[7]) Kafka: Klinische Wochenschr. 1923, Nr. 41.
[8]) Wassermann u. Plaut: Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 44.
[9]) Hauptmann: Versammlungsbericht südwestdtsch. Neurologen. Neurol. Zentralbl. 1912.
[10]) Plaut: Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 45.
[11]) Kafka u. Kirschbaum: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75, S. 11. 1922.
[12]) Lange, C.: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 33, H. 5. 1921.
[13]) Plaut: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 22, S. 95. 1907.

nicht selten bei Tabes, ausnahmsweise auch bei der Paralyse zu beobachten ist. Hingegen nimmt Plaut[1]) im Gegensatz zu Kafka[2]) nicht an, daß bei der Paralyse das Nervensystem die einzige Bildungsstätte der Wassermann-Körper sei. Die Intensität der WaR. im Liquor ist bei der Paralyse eine besonders hohe, während sie bei Lues cerebrospinalis und Tabes geringer zu sein pflegt und häufig erst bei höherer Liquorkonzentration [*Auswertung der WaR.* im Liquor nach Hauptmann[3])] eintritt. Hieraus können sich Anhaltspunkte ergeben für eine Abtrennung der verschiedenen syphilitischen nervösen Erkrankungen voneinander. Im Hinblick auf die Regelmäßigkeit, mit der positive WaR. im Liquor, insbesondere bei den typischen Formen der Paralyse, sich findet, spricht ein negativer Ausfall der Reaktion mit erheblicher Wahrscheinlichkeit gegen das Vorliegen dieser Erkrankung.

Die WaR ist noch immer in ihrem Wesen ungeklärt, nur ist so viel sicher, daß sie sich zwischen Lipoiden der Organextrakte und Globulinen des Serums bzw. des Liquors abspielt[4]).

Der WaR. offenbar sehr verwandte Vorgänge sind für das Zustandekommen der Flockungsreaktionen des Liquors maßgebend. Sowohl die Sachs-Georgische *Reaktion*[5]) wie die *Meinickesche Reaktion*[6]) (3. Modifikation. DM.) fällt, abgesehen von akuten Meningitiden der Syphilitiker, ebenso wie die WaR. im Liquor nur dann positiv aus, wenn das Nervensystem syphilitisch erkrankt ist. Beide Reaktionen versagen jedoch im Liquor häufiger als die WaR., so daß ihre Bedeutung für die Liquordiagnostik eine geringere ist.

Besonderes Interesse bietet der von Weil und Kafka[7]) nachgewiesene Übertritt von Komplement und von hammelblutlösenden Normalambozeptoren aus dem Blut in den Liquor unter pathologischen Bedingungen, die sog. *Hämolysinreaktion*. Es ergab sich, daß bei *akuten Meningitiden* Komplement *und* Amboceptor sich im Liquor finden, während bei der *Paralyse* sich im allgemeinen nur der Amboceptor, und zwar recht häufig — in 80—90% der Fälle — im Liquor nachweisen läßt. Gleichzeitiger Komplementgehalt des Liquors findet sich bei Paralyse nur in etwa 7% der Fälle. Bei subakuten und chronischen Fällen von *Hirnlues* ist nur ausnahmsweise der Amboceptor im Liquor anzutreffen, ein Umstand, der die Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse unterstützen kann. Kafka[8]) ist diesen Vorgängen in einer Reihe von Arbeiten nachgegangen und hat zusammen mit Rautenberg ermittelt, daß das Vorhandensein des Amboceptors nicht an irgendeine andere Liquorveränderung gebunden ist, so auch nicht an die Eiweißvermehrung, was Zaloziecki[9]) behauptet hatte. Kafka schließt aus dem Amboceptorübertritt bei der Paralyse auf eine besondere

[1]) Plaut: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 56, S. 295. 1920.

[2]) Kafka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 56, S. 260. 1920.

[3]) Hauptmann: Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 30; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, S. 240. 1911.

[4]) Die A schauung v. Wassermanns, daß die syphilitische Blutveränderung die Folge einer Antikörperbildung gegen körpereigene Gewebslipoide sei, wird durch neuere Versuche von Sachs, Klopstock und Weil (Deutsch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 15 u. Nr. 25) gestützt. Diesen Autoren gelang im Verfolg der Untersuchungen von Landsteiner bei Kaninchen durch Injektionen von alkoholischen Organextrakten in Verbindung mit Schweineserum für Syphilis kennzeichnende Serumreaktionen zu erzielen. Die Autoren neigen zu der Auffassung, daß bei der Syphilis durch die Kuppelung von Lipoiden mit Spirochätensubstanzen antigene Wirkungen erzeugt werden.

[5]) Sachs und Georgi: Med. Klinik 1918, Nr. 33.

[6]) Meinicke: Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 33.

[7]) Weil u. Kafka: Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 10; Med. Klinik 1911, Nr. 34.

[8]) Kafka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 9, S. 132. 1912; Bd. 22, H. 4/5. 1914.

[9]) Zaloziecki: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 195. 1913.

Gefäßläsion, der er für die Pathogenese der Paralyse Bedeutung beimißt. Bei *Fleckfieber* enthält der Liquor häufig Amboceptoren, unter Umständen auch Komplement [Weil und Felix[1]), Starkenstein[2]) u. a.].

Die lokale Bildung von *Antikörpern* gegenüber Bakterien im Liquorraum ist vorläufig noch unbewiesen. Soweit positive Befunde erhoben wurden, erklären sie sich zwanglos mit einem infolge erhöhter Permeabilität aus der Blutbahn erfolgten Übertritt in den Liquor. Bei tuberkulöser Meningitis fanden Vincent und Combe[3]) Präcipitine gegenüber Tuberkulin, Arloing und Courmont[4]) Agglutinine gegenüber Tuberkelbacillen. Bei epidemischer Meningitis beobachtete Dopter[5]) eine Präcipitation, wenn er den Liquor mit Anti-Meningokokkenserum versetzte. Agglutinine gegenüber dem Typhuserreger konnte Sicard im Liquor nicht nachweisen; Gärtner[6]) vermißte Typhusagglutinine nach aktiver Immunisierung auch bei Luetikern mit entzündlichen Liquorveränderungen. Zaloziecki[7]) teilte mit, daß in einigen Fällen von Typhus, bei denen der Serumtiter über 1 : 1000 lag, der Liquor schwach und erst nach 8—12 Stunden Typhusbacillen agglutinierte. Bei Fleckfieber enthält der Liquor Agglutinine gegenüber dem Proteusstamm x 19, was Weil und Felix[8]), Starkenstein[9]), Gärtner, gezeigt haben; auf der Höhe der Erkrankung genügt schon ein Bluttiter von 1 : 100, um die Weil-Felix-Agglutinine im Liquor nachweisen zu können.

Eine Ausnahmestellung wegen seiner Wanderung in den Nervenscheiden nimmt das *Tetanustoxin* ein, das von Montesano[10]), Stintzing[11]), Schottmüller[12]) u. a. im Liquor von Tetanuskranken nachgewiesen wurde.

Pathologische Cytologie des Liquors.

Eine *Vermehrung des Zellgehalts* im Liquor ist, abgesehen von Blutungen und durchgebrochenen Hirnabscessen, stets auf *meningeale Infiltrationen* zurückzuführen. Der Anschauung Nissls[13]) und Merzbachers[14]) gegenüber, die auch eine hämatogene Pleocytose im Liquor ohne meningeale Infiltration für möglich hielten, wurde geltend gemacht, daß engumschriebene meningeale Infiltrate, die wegen ihrer geringen Ausdehnung leicht der histologischen Nachforschung entgehen können, ausreichen, eine Zellvermehrung im Liquor herbeizuführen. Da auch ein umschriebenes *cerebrales* Piainfiltrat zu einer Pleocytose in den lumbalen Liquorabschnitten zu führen vermag, ist die von O. Fischer[15]) besonders für Paralyse und Lues cerebrospinalis aufgestellte Lehre nicht mehr aufrecht zu erhalten, daß die lumbale Pleocytose nach Zahl und Zellart lediglich von der meningealen Infiltration der untersten Rückenmarksabschnitte abhängig sei. In der Tat kann man bei völlig intakter spinaler Pia lumbaler Liquorpleocytose begegnen,

[1]) Weil u. Felix: Med. Klinik 1917, S. 501.
[2]) Starkenstein: Med. Klinik 1917, S. 29.
[3]) Vincent u. Combe: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 67, S. 465. 1909.
[4]) Arloing u. Courmont, zit. nach Holzmann.
[5]) Dopter, Progr. méd. Bd. 38, S. 53. 1910.
[6]) Gärtner: Dermatol. Zeitschr. Bd. 28, S. 147. 1919.
[7]) Zaloziecki: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 195. 1913.
[8]) Weil u. Felix: Med. Klinik 1917, S. 501.
[9]) Starkenstein: Med. Klinik 1917, S. 29.
[10]) Montesano: Zentralbl. f. Bakteriol. Bd. 27. 1897.
[11]) Stintzing: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 3, S. 461. 1898.
[12]) Schottmüller: Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 37.
[13]) Nissl: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie Bd. 15, S. 225. 1904.
[14]) Merzbacher: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie Bd. 16. 1905 u. Bd. 17. 1906.
[15]) Fischer, O.: Jahrb. f. Psychiatrie Bd. 27, S. 313. 1906; Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 27, S. 512. 1910.

wenn cerebrale entzündliche Herde vorliegen, was schon von Alzheimer[1]) bei Fällen von basaler tuberkulöser Meningitis und neuerdings wiederum durch vergleichende Liquor- und histologische Untersuchungen bei Encephalitis lethargica erwiesen wurde [Plaut und Creutzfeldt[2])]. Auch Weigeldt ist zur Ablehnung der Anschauung O. Fischers gelangt auf Grund vergleichender Untersuchungen, die er in verschiedenen Höhen des Liquorraumes vorgenommen hat.

Die höchsten Grade der Zellvermehrung findet man bei den akuten bakteriellen Meningitiden. Die Zellzahl kann auf mehrere 1000 Zellen im Kubikmillimeter ansteigen und dem Liquor eitrige Beschaffenheit verleihen. In akuten Stadien setzen sich die Zellen vorwiegend aus polymorphkernigen Leukocyten zusammen. Eine Ausnahmestellung nimmt die tuberkulöse Meningitis ein, bei der die lymphocytären Elemente überwiegend oder ausschließlich vertreten zu sein pflegen. Jedoch werden auch bei den eitrigen Meningitiden die polymorphkernigen Leukocyten nach Abklingen der akuteren Stadien durch Lymphocyten ersetzt, so daß bei chronischen und der Heilung zustrebenden Fällen die lymphocytäre Pleocytose die Regel darstellt.

Während die *exakte Bestimmung der Zellzahl* bei den akuten Meningitiden sich im allgemeinen erübrigt, ist sie von hoher diagnostischer Bedeutung bei entzündlichen Vorgängen anderer Art, besonders bei den luetischen Erkrankungen des Nervensystems. Seitdem französische Forscher [Widal, Sicard und Ravaut[3])] die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen geringfügiger Pleocytosen bei Paralyse und Tabes gelenkt haben, ist die sorgfältige Auszählung der Punktate üblich geworden, und diese quantitative cytologische Diagnostik hat auch bei entzündlichen Prozessen anderer Ätiologie Anwendung gefunden. Hinsichtlich der Technik der Zellzählung muß auf die Spezialschriften hingewiesen werden. Nur so viel sei erwähnt, daß die Zählkammermethode [Fuchs-Rosenthal[4])] die Zahl der Elemente am sichersten ermitteln läßt. Da auch aus einer geringfügigen Vermehrung der Zellen der schwerwiegende Schluß auf das Bestehen entzündlicher meningealer Prozesse gezogen werden darf, ist es von großer Bedeutung, zu wissen, von welchem Zellgehalt ab man eine pathologische Zellvermehrung anzunehmen berechtigt ist. Wie schon erwähnt wurde, gehen die Ansichten über den normalen Zellgehalt des Liquors (2—5 Zellen im Kubikmillimeter) und noch mehr über die sog. Grenzwerte, d. h. die Zellbefunde, die man als suspekt, aber noch nicht als sicher pathologisch anzusehen hat, auseinander. Nach unserer Erfahrung kann man jedenfalls schon einen Gehalt von 10 Zellen im Kubikmillimeter als pathologischen Befund bezeichnen. Fast überall handelt es sich, wenn eine subtile Erhebung der Zellzahl erforderlich ist, vorwiegend oder ausschließlich um lymphocytäre Pleocytosen.

Die wichtigste und größte Gruppe von Erkrankungen für diese diagnostische Methodik bildet die *Syphilis des Nervensystems*. Bei der Paralyse findet man Zellvermehrung in ca. 98%, bei der Tabes in 90—95%, bei den meningo-encephalitischen bzw. meningo-myelitischen Formen der Lues cerebrospinalis regelmäßig, mit Ausnahme sehr chronischer oder intensiv behandelter Fälle. Bei den rein endarteriitischen Formen kann die Pleocytose ausbleiben. Im Laufe des letzten Jahrzehnts hat die Zelluntersuchung des Liquors die wichtige Feststellung gebracht, daß schon im Frühstadium der Syphilis, im Sekundär-, ja schon im Primärstadium sich Pleocytose finden kann, ohne daß klinische Erscheinungen dar-

[1]) Alzheimer: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 63, S. 600. 1906.
[2]) Plaut u. Creutzfeldt: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 21, S. 369. 1920.
[3]) Widal, Sicard u. Ravaut: Gaz. hebdom. de méd. Bd. 7, S. 77. 1901.
[4]) Fuchs-Rosenthal: Wien. med. Presse 1904, Nr. 44—47.

auf hinzudeuten brauchten [Ravaut[1]), Altmann und Dreyfus[2]), Hauptmann[3]), Fleischmann[4]) u. a.]. Auf diesem Wege konnten bei Frühsyphilis in einem hohen Prozent der Fälle — bis zu 80% — latente syphilitische Meningitiden aufgedeckt werden. Die Zellzahlen bei der Paralyse und Tabes halten sich in der Regel unter 100 im Kubikmillimeter, während bei den meningitischen luetischen Prozessen erheblich höhere Zellwerte angetroffen werden können.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Syphilis die Ursache der sich in mäßigen Grenzen haltenden lymphocytären Pleocytose darstellt, so findet sich eine solche doch auch bei zahlreichen entzündlichen Vorgängen am Nervensystem anderer Ätiologie. Genannt sei nur: Encephalitis lethargica, Fleckfieber, Schlafkrankheit, multiple Sklerose, Herpes zoster.

Die Liquorzellen sind so *labile* Gebilde, daß für eine feinere Differenzierung der Zellformen besondere schonende Methoden der Darstellung erforderlich sind; unter diesen steht die Alkoholfällungsmethode Alzheimers[5]) an erster Stelle.

Um eine genauere *Analyse der Liquorzellen* hat sich besonders Rehm verdient gemacht. Rehm unterscheidet im wesentlichen: kleine Lymphocyten, große gelapptkernige Lymphocyten, geschwänzte Lymphocyten, Gitterzellen (Makrophagen), Plasmazellen, Fibroblasten, Erythrocyten, Leukocyten (neutrophile und eosinophile). Mit Ausnahme der kleinen und vielleicht noch der gelapptkernigen Lymphocyten sind alle anderen genannten Zellarten als *pathologische* Zellformen anzusehen, weisen also unabhängig von ihrer absoluten Zahl auf krankhafte Vorgänge hin. Hervorzuheben ist, daß die Plasmazellen regelmäßig im Liquor bei der Paralyse sich finden, jedoch auch bei Tabes, bei der cerebrospinalen Lues und bei Meningitis nach Abklingen der akuten Phase vorkommen. Von Wichtigkeit sind weiterhin die sog. Gitterzellen. Diese besitzen eine gitterige Struktur des Plasmaleibes und zeigen Vakuolenbildung. Sie vermögen Abbaustoffe aufzunehmen (Körnchenzellen) und auch zellige Elemente zu phagocytieren (Makrophagen). Beachtung verdient, daß auch bei Abbauvorgängen nichtentzündlicher Art im Nervensystem, so bei Arteriosklerose, Dementia praecox, Epilepsie, Abbaustoffe enthaltende Gitterzellen im Liquor sich finden können, wodurch, ohne daß eine Vermehrung der Zellen vorliegt, lediglich aus der Qualität der Zellen auf degenerative Prozesse geschlossen werden kann.

Über die *Herkunft der Zellen* besteht nur insofern Übereinstimmung, als die bei akuten Entzündungsvorgängen prävalierenden polymorphkernigen Leukocyten aus dem Blut stammen, und daß andererseits die sog. Fibroblasten Bindegewebszellen darstellen. Ob die verschiedenen Formen der Lymphocyten, die Plasmazellen und Gitterzellen, hämatogenen oder histiogenen Ursprungs sind, ist noch unentschieden. Weder die Zellen in den pialen Infiltraten, noch die weißen Blutzellen innerhalb der Gefäßbahn lassen sich nach Zahl und Qualität mit den jeweiligen Liquorzellen des zugehörigen Falles restlos in Einklang bringen (Weigeldt). Für die Makrophagen kommt nach Pappenheim[6]) die Entstehung aus den Lymphocyten und ausgewanderten Monocyten des Blutes, aus Capillarendothelien, aus ruhenden Wanderzellen, aus Adventitiazellen, insbesondere aus endothelialen Zellen der Gehirnrinde in Betracht. Erschwert werden die Untersuchungen dadurch, daß die Zellen im Liquor sehr bald Veränderungen eingehen, die ihre ursprüngliche Form verwischen. Neuerdings scheint die histiogene

---

[1]) Ravaut: Presse méd. 1912, Nr. 8.
[2]) Altmann u. Dreyfus: Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 9 u. 10.
[3]) Hauptmann: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 51, S. 314. 1914.
[4]) Fleischmann: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 70, S. 177. 1921.
[5]) Alzheimer: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie Bd. 30, S. 449. 1907.
[6]) Pappenheim: Zeitschr. f. Heilk. Bd. 28, S. 815. 1907; Die Lumbalpunktion, Monogr.

Genese der Lymphocyten und der ihnen nahestehenden Liquorzellen mehr an Boden zu gewinnen. Weiterhin käme für gewisse Krankheitsformen auch eine lymphogene Herkunft von Liquorzellen in Frage. Hierauf weisen nach Schröder[1]) die Zellanhäufungen in den intraadventitiellen Lymphräumen des Gehirns hin, die mit dem Subarachnoidealraum kommunizieren. Allerdings ist eine peripherwärts gerichtete Strömung in den Virchow-Robinschen Räumen nicht erwiesen. Schließlich gelangen wohl auch Ependymzellen, Plexusepithelien und Arachnoideaendothelien in den Liquor, ohne daß es jedoch bisher möglich gewesen wäre, sie als solche im Punktat sicher zu erkennen. Brückner[2]) glaubt sie mit einem Teil der Gitterzellen identifizieren zu können. Bei *Carcinose und Sarkomatose der Meningen* ließen sich in seltenen Fällen charakteristische Geschwulstzellen im Liquor auffinden [Rindfleisch[3]), Schwarz[3]), Mohr[3])].

Parasitologie des Liquor.

Bei den *akuten bakteriellen Meningitiden* können in der Regel die Krankheitserreger im Liquor mikroskopisch oder durch das Kulturverfahren nachgewiesen werden, woraus sich jeweils die ätiologische Diagnose ergibt. Nach Schottmüller[4]) wurden folgende Bakterien im Liquor nachgewiesen: Diplococcus lanceolatus bei Meningitis pneumococcica, Streptococcus erysipelatos, viridans, mucosus und putridus (anaerob) bei Meningitis streptococcica; Staphylococcus aureus bzw. albus bei Meningitis staphylococcica; Diplococcus intracellularis meningitides sive Meningococcus (Weichselbaum) bei Meningitis contagiosa epidemica; Tuberbacillen bei Meningitis tuberculosa. Seltene bakterielle Befunde im Liquor, nur teilweise von klinischen Erscheinungen und von erheblichen entzündlichen Liquorveränderungen begleitet, sind: Typhusbacillen, Paratyphusbacillen, Bacterium coli, Bacterium pyoceaneus, Diplococcus capsularis Friedländer, Dyphtheriebacillen, Bacillus anthracis, Bacillus mallei, ferner anaerobe Bakterien bei Meningitis putrida im Anschluß an gewisse Formen der Otitis media.

Dem ätiologischen Einteilungsprinzip den Vorzug gebend, lehnt Schottmüller die Einteilung auf Grund des Zellgehaltes des Liquor — „Meningitis purulenta“ und „Meningitis serosa“ — ab. Schottmüller unterscheidet: *1. Meningitis infectiosa universalis* bei allgemeiner Infektion der Meningen; Krankheitserreger im Liquor vorhanden. *2. Meningitis infectiosa circumscripta*, beruhend auf lokalisierten kleinen Infektionsherden in den Meningen; Liquor stets keimfrei; diese Form findet sich am häufigsten bei Sepsis, Pneumonie, Pertussis, Scarlatina, Morbilli; hierzu gehören auch Fälle, die von anderen Autoren als Pseudo-Meningitis oder als Meningismus bezeichnet werden. *3. Meningitis sympathica*, hervorgerufen durch entzündliche Prozesse der Nachbarschaft: Hirnabsceß, Otitis media, Nebenhöhlenvereiterung, entzündliche Sinusthrombose; Liquor stets keimfrei. Form 2 und 3 können in Form 1 übergehen, was durch das Auftreten der Krankheitserreger im Liquor angezeigt wird.

Die Aufteilung der Meningitiden nach dem Fehlen oder Vorhandensein der Erreger im Liquor versagt bei der Abtrennung der Meningitis circumscripta von der Meningitis sympathica, da bei beiden Formen der Liquor bakterienfrei ist. Andererseits finden wir eitrige Meningitis nicht nur bei der Meningitis universalis, sondern auch bei der Meningitis sympathica, während wir bei allen

[1]) Schröder: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 53, S. 215. 1920.
[2]) Brückner, zit. bei Pappenheim.
[3]) Rindfleisch, Schwarz, Mohr zit. bei Plaut, Rehm u. Schottmüller.
[4]) Schottmüller in Plaut, Rehm u. Schottmüller: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Jena 1913.

Formen einer serösen Liquorbeschaffenheit begegnen können. Beide Einordnungsmerkmale befriedigen daher nicht völlig.

Recht zweckmäßig ist die neuerdings von PAPPENHEIM[1]) gegebene Definition, die sowohl dem Bakterienbefund wie dem Zellgehalt Rechnung zu tragen sucht: 1. *Meningitis purulenta infectiosa* mit eitrigem bakterienhaltigem Liquor; hierzu gehören die allgemeinen infektiösen Meningitiden mit Ausnahme der Meningitis tuberculosa. 2. *Meningitis purulenta aseptica*, mit eitrigem bakterienfreiem Liquor; diese Gruppe enthält die eitrigen Formen der Meningitis sympathica sive comitans. 3. *Meningitis serosa* mit serösem, d. h. makroskopisch nicht getrübtem, bakterienfreiem Liquor. Diese Form umfaßt die Meningitis infectiosa circumscripta und die nicht eitrige Form der Meningitis sympathica. Das ursächliche Moment wird jeweils beigefügt; z. B. Meningitis serosa bei Pneumonie, bei Otitis media usw.; oder aus unbekannter Ursache: Meningitis serosa idiopathica. 4. *Meningitis serofibrinosa* mit serösem, zu Gerinnselbildung neigendem, bakterienhaltigem Liquor; im wesentlichen die Meningitis tuberculosa. Der Nachteil dieser Einteilung liegt in der Abtrennung der Meningitis tuberculosa von den anderen allgemeinen bakteriellen meningealen Infektionen und in der heterogenen Zusammensetzung der Meningitis serosa.

Der Nachweis der *Spirochaete pallida* im Liquor spielt für die Liquordiagnostik der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems praktisch keine Rolle, da einerseits der Nachweis mikroskopisch im allgemeinen nicht zu führen ist, und andererseits die für die Syphilis spezifischen Reaktionen des Liquors über die Anwesenheit der Spirochäte im Nervensytem bzw. in seinen Hüllen Aufschluß geben. Bei den sehr seltenen Fällen, wo es gelungen ist, im Dunkelfeld oder im gefärbten Präparat Syphilisspirochäten im Liquor aufzufinden, handelt es sich fast ausschließlich um frühluetische Meningitis [Literatur hierüber bei JOERS[2])]. Soweit mir bekannt ist, vermochten bei Paralyse nur RIDDEL und STEWARD[3]) und zwar in einem Falle von juveniler Paralyse Spirochäten im Liquor mikroskopisch nachzuweisen. Tierexperimentell durch Liquorimpfung, ließ sich der Nachweis der Pallida häufiger führen. Den ersten positiven Impferfolge bei einem Affen erzielte E. HOFFMANN mit dem Liquor eines Sekundärsyphilitikers. Bemerkenswert ist, daß es STEINER und MULZER gelang, durch Überimpfung auf Kaninchenhoden positiven Angang auch mit anscheinend normalem Liquor von Sekundärsyphilitikern zu erzielen. Über eine Anzahl von positiven Impfresultaten mit Liquor von Paralytikern und Tabikern wurde gleichfalls berichtet [Literatur bei STEINER[4]) und bei NONNE[5])].

Recurrensspiromosen treten beim Menschen, wie PLAUT und STEINER[6]) gelegentlich der zu Heilzwecken vorgenommenen Recurrensinfektionen (Spirosoma Duttoni) bei Paralytikern feststellten, regelmäßig in den Liquor über. Sie erscheinen meist nach dem zweiten Anfall, erzeugen entzündliche Liquorveränderungen und sind nach Abklingen derselben noch 2—3 Monate lang im Liquor vorhanden. Der Nachweis ist nicht direkt, sondern nur durch Überimpfung des Liquor auf Mäuse zu führen.

Der Erreger der Schlafkrankheit, *Trypanosoma gambiense*, wurde im Liquor zuerst von CASTELLANI[7]) aufgefunden.

[1]) PAPPENHEIM: Die Lumbalpunktion. Wien: Rikola-Verlag 1922.
[2]) JOERS: Dermatol. Wochenschr. 1920, Nr. 48.
[3]) RIDDEL u. STEWARD: Journ. of neurol. a. psychopath. Bd. 3, S. 345. 1923.
[4]) STEINER: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Ref. Bd. 20, S. 229. 1920.
[5]) NONNE: Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl., Berlin 1924.
[6]) PLAUT u. STEINER: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24, S. 33. 1920.
[7]) CASTELLANI: Brit. med. journ. Bd. 1, S. 1218. 1903.

Über Befunde von *Cysticercus cellulosae*-Blasen im Liquor liegen Berichte von Hartmann[1]) über solche von *Aktinomyces*körnchen von Eppinger[2]) vor.

Örtliche Liquorverschiedenheiten.

Schon unter physiologischen Bedingungen ist der Liquor nicht einheitlich zusammengesetzt. Vergleichende Untersuchungen bei Normalen ergaben folgende Werte (Weigeldt): Ventrikelliquor: Zellen 0 im Kubikmillimeter, Gesamteiweiß 0,125—0,166‰, spezifisches Gewicht um 1002,1. Subarachnoidealliquor: Zellen 1—5 im Kubikmillimeter, Gesamteiweiß 0,166—0,333‰, spezifisches Gewicht um 1007,3. Nach Cestan, Riser und Laborde[3]) sind die Vergleichswerte für Lumballiquor und Ventrikelliquor beim Gesunden folgende: Gesamteiweiß 0,03 : 0,01%, Zucker 0,045 : 0,06%, Harnstoff 0,025 : 0,025%, NaCl 0,73 : 0,73%, Zellen 3 : 0,1 im Kubikmillimeter.

Der Ventrikelliquor ist also ärmer an Eiweiß und Zellen als der Lumballiquor.

Unter pathologischen Verhältnissen sind die Unterschiede zwischen innerem und äußerem Liquor sehr erhebliche. Bei Leichen von Ikterischen fand Schmorl[4]) den Ventrikelliquor im Gegensatz zum Lumballiquor meist ungefärbt, bei Leichen von Paralytikern beobachtete der gleiche Autor negative Nonnesche Probe und negative WaR im Ventrikelliquor bei stark positiven Befunden im Lumballiquor. Kafka[5]) konnte auch in vivo in einem Falle von Paralyse normalen Ventrikelliquor feststellen, während der Lumballiquor typische Paralysebefunde darbot. Dahlstroems und Wideroes[6]) umfangreiche Vergleichsuntersuchungen bei lebenden Paralytikern nach Ventrikel- und Lumbalpunktion ergaben in der Regel normales Verhalten des Ventrikelliquors bzw. Zellen, Eiweiß und WaR., auch bei sehr ausgesprochenen Veränderungen des Lumballiquors. Ebenso fand Weigeldt bei Paralyse, Tabes, Lues cerebrospinalis, im Gegensatz zum äußeren Liquor, den inneren Liquor in vivo normal oder weniger stark verändert. Auch die Goldsolreaktion seitens des Ventrikelliquors konnte normale Kurven darbieten, selbst bei schweren entzündlichen Vorgängen in den Meningen, z. B. bei tuberkulöser Meningitis (Weigeldt).

Schmorl hat die Meinung geäußert, pathologische Veränderungen im Ventrikelliquor fänden sich nur bei Erkrankungen des Plexus; jedoch scheint trotz entzündlicher Plexusveränderungen der Ventrikelliquor sich normal verhalten zu können. Das Ergebnis der vergleichenden Untersuchungen weist darauf hin, daß im allgemeinen die pathologischen Bestandteile, denen wir im äußeren Liquor begegnen, sich erst im Subarachnoidealraum dem Liquor beimischen; Verschiedenheit der Zusammensetzung von Ventrikel- und Subarachnoidealliquor hat — entgegen der früher geäußerten Ansicht Schmorls — nicht ihre Ursache in dem Fehlen einer Kommunikation.

Auch der äußere Liquor ist nicht einheitlich beschaffen. Neu und Hermann[7]), Walter[8]), Kafka u. a., haben durch portionsweise Entnahme von

---

[1]) Hartmann: Wien. klin. Wochenschr. 1902, Nr. 21.

[2]) Eppinger, zit. bei Kafka.

[3]) Cestan, Riser u. Laborde: Rev. neurol. Bd. 30, S. 353. 1923; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 34. S. 110. 1923.

[4]) Schmorl: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21, S. 288. 1910.

[5]) Kafka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 192. 1912 u. Bd. 15, S. 482. 1913.

[6]) Dahlstroem u. Wideroe: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 72, S. 75. 1921.

[7]) Neu u. Hermann: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 24, S. 251. 1908.

[8]) Walter: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 28, S. 80. 1910, Erg.-Heft.

lumbalem Liquor ermittelt, daß die zuerst entnommene Probe zellreicher und zuweilen auch eiweißreicher sein kann als späterentnommene Proben. Neuerdings haben Weinberg[1]) sowie Weigeldt[2]) der fraktionierten Liquoruntersuchung erneute Aufmerksamkeit geschenkt, und Weigeldt hat die Methodik den physiologischen Verhältnissen dadurch anzunähern versucht, daß er an verschiedenen Stellen — im cervicalen, thorakalen und lumbalen Subarachnoidealraum — punktierte. Auf letztgenannte Weise fand Weigeldt, daß schon unter physiologischen Verhältnissen die Liquorsäule lumbalwärts an Konzentration zunimmt, was besonders im Zellgehalt zum Ausdruck kommt, aber sich auch im Verhalten des Eiweißgehaltes und des spezifischen Gewichts andeutet. Im krankhaften Liquor können die Zelldifferenzen erhebliche sein und unter Umständen auf den lokalen Sitz eines Entzündungsherdes hinweisen. Die Unterschiede hinsichtlich Eiweiß, WaR., Verhalten gegenüber den Kolloidreaktionen, sind selten nennenswerte. Nimmt der Zellgehalt bei der portionsweisen lumbalen Untersuchung zu, so spricht dies gewichtiger für den höher gelegenen Sitz eines Krankheitsprozesses als die Abnahme des Zellgehalts für die Annahme einer spinalen Erkrankung sich verwerten läßt, da die Sedimentierung der Zellen zu ihrer Anreicherung im lumbalen Ende des Duralsacks führt. Im einzelnen Fall ist es meist recht schwierig, Schlußfolgerungen aus den örtlichen Verschiedenheiten des Liquors zu ziehen, da diese von zu zahlreichen und zu verschiedenen Faktoren abhängig sind. Nach Weigeldt ist der Zellgehalt im pathologischen Liquor abhängig von a) Art und Sitz des pathologischen Prozesses, b) Sedimentierung der Zellen, c) Auflösungsgeschwindigkeit und Abwanderung der Zellen, d) Liquorverschiebungen durch extreme Körperbewegungen, Atmung und Puls, Liquorbildung und Aufsaugung, Liquorabfluß während der Punktion, d) teilweiser oder völliger Verhinderung der Liquorverschiebungen durch Hindernisse (Adhäsionen, Tumoren u. dgl.).

Die Blutliquorpassage (Permeabilität der Meningen), insbesondere für blutfremde Stoffe (Arzneimittel, Farbstoffe usw.).

Die Zusammensetzung des normalen Liquors läßt erkennen, daß besondere Einrichtungen vorhanden sein müssen, welche die Zufuhr von Stoffen aus dem Blut regulieren, teils ihren Durchtritt ungehindert oder in beschränktem Maße gestatten, teils ihn völlig oder nahezu völlig verhindern. Dieser Mechanismus ist als eine Schutzvorrichtung zu betrachten, die vom Nervensystem alle Stoffe fernhalten soll, deren Eintritt den vitalen Bedingungen nicht entspricht. Wird diese Barriere dadurch umgangen, daß man Stoffe direkt in den Liquor einbringt, so dringen sie ungehindert in das Nervensystem ein und äußern sich in toxischen Wirkungen, bzw. wenn Farbstoffe verwendet werden, in Anfärbungen, die von der Blutbahn aus größtenteils nicht oder nur in ungleich geringerem Maße zu erzielen sind. Da die Sperrvorrichtung an die Bildungsstätte des Liquors gebunden sein dürfte, gehen die Meinungen über die Lokalisation dieser und jener in gleicher Weise auseinander. Die ursprünglich von französischen Forschern gewählte Bezeichnung Permeabilité mengingée, Permeabilität der Meningen, hat sich eingebürgert und wird der Einfachheit halber auch von Forschern benutzt, die für die Produktion des physiologischen Liquors die Meningealgefäße nicht oder nicht wesentlich in Anspruch nehmen. Die Mehrzahl der Forscher, die die Plexus für die Liquorgenese in den Vordergrund stellen, betrachten auch die Impermeabilität bzw. die Permeabilität gegenüber Stoffen aus der Blutbahn als Plexusfunktion.

[1]) Weinberg: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 19.
[2]) Weigeldt: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 27.

So beruht für Goldmann[1]) die Wirksamkeit der „physiologischen Grenzmembran" auf dem vitalen Zellmechanismus der Plexuszellen. Zweckmäßig ist es wohl, von Blut-Liquor-Schranke zu sprechen, „barrière hématoencépalique" [L. Stern[2])], eine Bezeichnung, die man im weiteren Sinne sowohl für die Plexus als für irgendeine andere Sperrvorrichtung anwenden kann.

Besonders die Frage der qualitativen Wirkung der Sperrfunktion ist nicht nur für die Klärung einer Reihe von Problemen der Liquorphysiologie von Wichtigkeit, sondern hat eine große praktische Bedeutung vom therapeutischen Gesichtspunkt aus, da die Wirkung von Heilmitteln auf das Nervensystem hiervon abhängig sein kann. Ehrlich[3]) hat dieser Frage frühzeitig seine Aufmerksamkeit geschenkt und bereits im Jahre 1887 Untersuchungen veröffentlicht, aus denen hervorgeht, daß die Anfärbung des Nervensystems durch intravenös einverleibte Farbstoffe von deren Struktur abhängig ist. So erwiesen sich Farbbasen in nicht unbeträchtlicher Zahl als neurotrop, während primäre Farbsäuren — das Alizarin ausgenommen — nicht, und Sulfosäuren überhaupt nicht in das Nervensystem eintraten.

Zahlreiche Stoffe sind im Laufe der letzten Jahrzehnte auf ihre Durchgängigkeit im Tierversuch, sowie beim gesunden und kranken Menschen geprüft worden, wobei man vorwiegend den Nachweis im Liquor, nur selten den Nachweis im Nervensystem zu führen suchte.

Betrachten wir zunächst die *Erfahrungen im Tierversuch.* Vorauszuschicken ist, daß durch die Geringfügigkeit der Liquormengen, die kleine Versuchstiere liefern, der chemische Nachweis vielfach erschwert wird, so daß negative Befunde mit Vorsicht zu bewerten sind. Bei Versuchen mit Farbstoffen und Substanzen, die durch Immunreaktionen charakterisiert sind, liegen die Verhältnisse natürlich günstiger.

Jod sahen Dixon und Halliburton[4]) (Ziege, Dosis 3 g Jodkalium intravenös) nach 2 Stunden, A. und E. Cavazzani[5]) (Hund, Dosis 5 g Jodkalium intraperitoneal) nach 45 Minuten in den Liquor übergehen. Letztere hatten im allgemeinen negative Resultate. Sicard[6]) vermißte bei Hunden im Liquor Jod, selbst nach tödlichen intravenösen und subcutanen Dosen von Jodkalium. Auch Stern und Gautier[7]) konnten niemals nach intravenöser Injektion von Jodnatrium bei Katzen, Meerschweinchen und Hunden Jod im Liquor nachweisen. Über *Brom* liegen positive Liquorbefunde bei Hunden und Katzen vor (Stern und Gautier). Mit *Ferrocyannatrium* erhielten negative Liquorbefunde Lewandowsky[8]) nach intravenöser Injektion bei Hunden und Katzen, Cavazzani nach intraperitonealer Injektion, Stern und Gautier nach intravenöser und subcutaner Injektion bei Hunden und Meerschweinchen. Der Nachweis von *Salicylsäure* im Liquor gelang zuerst Livon und Bernard[9]) nach peroralen Gaben und nach subcutaner Injektion bei Hunden. Zum gleichen Ergebnis gelangten Dixon und Halliburton bei Ziegen und Stern und Gautier bei

[1]) Goldmann: Vitalfärbung am Nervensystem. Berlin 1913.
[2]) Stern, L.: Arch. suisses de neurol. et de psychiatrie Bd. 8, S. 215. 1921.
[3]) Ehrlich: Therapeut. Monatshefte Bd. 1, S. 88. 1887.
[4]) Dixon u. Halliburton: Journ. of physiol. Bd. 47, 1913 u. Bd. 50. 1915.
[5]) Cavazzani, A. u. E.: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 6, S. 533. 1892.
[6]) Sicard: Les injections sousarachnoidennes et le liquid céphalorachidien. Thèse de Paris 1900.
[7]) Stern u. Gautier: Arch. internat. de physiol. Bd. 17, S. 138. 1922; Bd. 20, S. 403. 1923.
[8]) Lewandowsky: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 40, S. 480. 1900.
[9]) Livon u. Bernard: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des science Bd. 87, S. 218. 1878.

verschiedenen Versuchstieren. Über negative *Arsen*befunde berichten Rotfeld und Schilling-Siengalewiez[1]) nach experimenteller Arsenvergiftung von Hunden. Über *Strychnin* liegt ein positiver Befund Lewandowskys im Liquor bei einem Schafe vor. Auch Stern und Gautier konnten im Liquor bei Katzen und Hunden Strychnin nachweisen. Bei weiteren Tierversuchen erhielten Stern und Gautier, die ihre Versuchstiere vor den Injektionen zu nephrektomieren pflegten, mit *Adrenalin* und *Curare* negative, mit *Atropin*, *Morphin* und *Santonin* positive, mit *Pikrinsäure* wechselnde Resultate. Im Tierversuch wurde der Übertritt in den Liquor von *Alkohol* durch Nicloux[2]), von *Chloroform* durch Sicard und von *Hexamethyltetramin* durch Crowe[3]) beobachtet.

Farbstoffversuche bei Kaninchen fielen hinsichtlich der Liquorbefunde negativ aus mit Fluorescin (Stern und Gautier), mit Kongorot [Schlaepfer[4])], mit sauerem Toluidin [Bouffard[5])]. Uranin sah Kafka[6]) nicht oder nur in Spuren in den Liquor übergehen. Bei hochgetriebener Vitalfärbung mit Pyrrholblau und Trypanblau erreichte Goldmann[7]) schwache Anfärbung des Liquors bei Ratten, Mäusen und Kaninchen nach subcutaner bzw. intravenöser Einverleibung. Lenz[8]) erzielte nach intravenöser Injektion von Trypaflavin einen Liquortiter von 1 : 300 000, während der Bluttiter 1 : 8000 betrug. Eosin und Gallenfarbstoffe ließen sich im Liquor nicht nachweisen (Stern und Gautier).

Der Nachweis von *Immunkörpern* im Liquor gelang im Tierversuch bei aktiver und passiver Immunisierung nur bei sehr hohem Bluttiter, und auch dann war der Liquortiter verhältnismäßig ein sehr geringer. Meist ließen sich positive Befunde nur bei Anwendung von unverdünntem oder sehr wenig verdünntem Liquor erheben. Carlson und Hektoen[9]) konnten bei Hunden Hämagglutinine nach aktiver und passiver Immunisierung nicht, Hämolysine in Spuren nachweisen; Becht und Greer[10]) fanden wohl Hämagglutinine, aber keine Hämolysine im Liquor. Kafka fand bei Hunden im Liquor geringe Mengen Hämolysine nach aktiver Immunisierung. Typhusagglutinine wurden in Spuren von Starkenstein und Zitterbart[11]) (bei einem Serumtiter von 1 : 10 000 agglutinierte nur der unverdünnte Liquor) gefunden, sowie von Kafka bei Hunden nach passiver Immunisierung (Serumtiter 1 : 320 — Liquortiter 1 : 2). Präcipitine im Liquor vermochte Kafka nach subcutaner Injektion von polyvalentem Dysenterieserum beim Hund nur mittels Komplementbindung bei der höchsten Liquordosis nachzuweisen. Tetanusantitoxin fand Ransom[12]) bei Hunden nach intravenöser Antitoxininjektion bei hohem Serumtiter in sehr geringen Mengen im Liquor; Lemaire und Debré[13]) fanden bei Hunden nach subcutaner Antitoxininjektion im Liquor den 500. Teil der im Serum befindlichen Antitoxinmengen.

Nach Unterbindung der Pankreasgänge vermochten Wohlgemuth und Szecsi[14]) im Tierversuch eine Vermehrung des *diastatischen Ferments* im Liquor

---

[1]) Rotfeld u. Schilling-Siengalewiez: Neurol. Zentralbl. 1914, S. 803.
[2]) Nicloux, zit. bei Kafka: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. usw. Bd. 10, H. 2.
[3]) Crowe: Bull. of the Johns Hopkins hosp. Bd. 20, S. 102. 1909.
[4]) Schlaepfer: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. 1905, S. 101 (Festschrift für Arnold).
[5]) Bouffard: Ann. de l'inst. Pasteur Bd. 20, S. 589. 1906.
[6]) Kafka: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 192. 1912.
[7]) Goldmann: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64, S. 172. 1909.
[8]) Lenz: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, S. 157. 1921.
[9]) Carlson u. Hektoen: Journ. of infect. dis. Bd. 7, S. 319. 1910.
[10]) Becht u. Greeé: Journ. of infect. dis. Bd. 7, S. 127. 1910.
[11]) Starkenstein u. Zitterbart: Wien. klin. Wochenschr. 1918, S. 1317 (zit. bei Kafka).
[12]) Ransom: Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 31, S. 282. 1900.
[13]) Lemaire u. Debre: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 13, S. 233. 1911.
[14]) Wohlgemuth u. Szecsi: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 455. 1912.

zu erzielen, so daß sich der Diastasegehalt des Liquors zu dem des Blutes wie 1 : 32 stellte.

Außer der schon eingangs geschilderten Fehlerquelle, welche die Geringfügigkeit der Liquormenge bei Versuchstieren für quantitative Bestimmungen bedeutet, ist es, wie Walter[1]) betonte, überhaupt gewagt, bei Versuchstieren gewonnene Permeabilitätsergebnisse auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen.

Immerhin ergaben Untersuchungen beim gesunden Menschen Resultate, die sich im allgemeinen nicht wesentlich von den im Tierexperiment erhaltenen unterschieden.

Beim *gesunden Menschen mit normalen Liquorverhältnissen* vermag die Mehrzahl der artifiziell direkt oder indirekt in die Blutbahn gebrachten, sowie der unter pathologischen Verhältnissen im Blut auftretenden Stoffe nicht oder nur in sehr geringem Maße in den Liquor überzutreten. Im einzelnen sind die Resultate der zahlreichen Untersuchungen in der Literatur nicht durchwegs übereinstimmend. Die Unterschiede erklären sich, abgesehen von der jeweils angewandten Untersuchungstechnik daraus, daß Verschiedenheiten der Dosierung, der Applikationsweise und des Intervalls zwischen Einverleibung und Liquoruntersuchung die Ergebnisse beeinflußten. Für wenige Stoffe ist die Passage ziemlich ungehindert, so für Äther, Alkohol, Chloroform und Urotropin.

Beim *kranken Menschen mit anscheinend normalen Meningen* scheinen die Verhältnisse nicht durchwegs dieselben wie beim gesunden Menschen zu sein. So geht bei Ikterus Gallenfarbstoff nur bei einem kleinen Teil der Fälle in den Liquor über [Schmorl[2]), Gilbert und Castaigne[3])], ohne daß wir darüber unterrichtet sind, woraus sich solche Ausnahmen erklären. Bei Diabetes sehen wir meist eine dem Blutzuckergehalt parallel gehende Vermehrung des Zuckers im Liquor. Bei Nichtdiabetikern läßt sich künstlich jedoch eine Erhöhung des Liquorgehalts nicht erreichen, auch wenn die Hyperglykämie sehr in die Höhe getrieben wird. Keller[4]) vermißte bei gesunden Menschen einen erhöhten Übertritt von Glykose in den Liquor selbst, als er den Blutzuckerwert auf die Höhe von 1,5% gebracht hatte. Somit müssen wir annehmen, daß unter pathologischen Verhältnissen auch dann eine veränderte Permeabilität vorliegen kann, wenn eine für uns erkennbare Erkrankung der Meningen nicht zu bestehen scheint. Es müssen also die sog. Kontrollfälle, an denen die Durchschnittsverhältnisse beim Gesunden geprüft werden, viel sorgfältiger ausgewählt werden als dies vielfach geschehen ist.

Bei *akuten entzündlichen Prozessen* im Liquorraum gehen zahlreiche blutfremde und bluteigene Stoffe in den Liquor über, und auch eine Reihe von subakuten und chronischen Erkrankungen des Nervensystems ändern die Durchtrittsbedingungen, so daß scharf zu scheiden ist zwischen der Permeabilität bei gesundem und krankem Nervensystem. Die besonders von Goldmann betonte Anschauung, daß eine Veränderung der Permeabilität auf einem pathologischen Zustand der Plexuszellen beruhen müsse, ist sicher nicht zutreffend. Kann man doch z. B. bei der Paralyse normalem Befund des Ventrikelliquors begegnen, während der äußere Liquor schwer verändert erscheint. Wir werden somit auch Alterationen der Gefäße der Pia und zum Teil auch des nervösen Parenchyms als Ursache der krankhaft veränderten Permeabilität ansehen dürfen.

[1]) Walter: Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 42.
[2]) Schmorl: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1901.
[3]) Gilbert u. Castaigne: Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 21, S. 459. 1910.
[4]) Keller: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 26.

Was die Befunde beim gesunden Menschen betrifft, so war der Übertritt von *Jod* in den Liquor früher nicht beobachtet worden, während beim Tier zum Teil positive Befunde erhoben werden konnten. Nachdem schon Achard und Ribot[1]) kurz nach intravenöser Jodkaliuminjektion Jodreaktionen des Liquors erhalten hatten, hat neuerdings auch Osborne[2]) im Gegensatz zu den früheren Untersuchern Jod im Liquor aufgefunden. Schon nach 3—6 g Jodkalium per os fand Osborne Spuren von Jod im Liquor, nach rektaler Einverleibung traten hohe Werte auf, und nach intravenösen Injektionen von 100 ccm 10proz. Jodkaliumlösung vermochte Osborne nach 15 Minuten 1 mg Jod, nach einer weiteren halben Stunde 2,133 mg Jod, nach 48 Stunden noch 0,4 mg Jod in 100 ccm Liquor nachweisen. Es soll sich hierbei um Personen mit normalen Liquorverhältnissen gehandelt haben. Dies vorausgesetzt, scheint somit die bisher angenommene Permeabilität für Jod keine absolute zu sein.

Bei akuten Meningitiden ist die Durchgängigkeit für Jod zuerst von Widal, Sicard und Monod[3]) nachgewisen worden, und ihre Feststellung stellt den Ausgangspunkt für die Untersuchungen über die krankhaft gesteigerte „Permeabilität der Meningen" dar. Die anfängliche Meinung, das Phänomen finde sich nur bei tuberkulöser Meningitis und nicht bei anderen Meningitiden, war irrig.

Untersuchungen über den Übergang von *Brom* in den Liquor mittels peroraler Bromnatriumgaben sind fast nur bei Epileptikern angestellt worden, die im allgemeinen wohl normale Liquorverhältnisse darbieten, jedoch nicht als ganz vollwertige Objekte für die Erforschung physiologischer Vorgänge angesehen werden dürfen. Die Resultate divergieren denn auch. Orefici[4]), Subsol[5]) sowie Rotky[6]) erhielten negative Resultate. Redlich, Pötzl und Hess[7]) fanden Brom im Liquor nach 17tägiger Darreichung von 3—4 g Bromnatrium. Walter konnte den Bromnachweis im Liquor nach 4 g Bromnatrium pro die schon nach 2 Tagen, im allgemeinen nach 4 Tagen, spätestens nach 5 Tagen, führen[8]).

Quecksilber scheint nur ausnahmsweise [1 Fall von chronischer Hg-Vergiftung bei Raymond und Sicard[9])] im Liquor aufzutreten und auch bei entzündlich veränderten Meningen nicht in den Liquor zu gelangen [Lasarew[10]), Sicard[11]) u. a.].

[1]) Achard u. Ribot: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 66, S. 916. 1909.

[2]) Osborne: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 76, S. 1384. 1921.

[3]) Widal, Sicard u. Monod: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 52, S. 901. 1900.

[4]) Orefici: Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, S. 115 (zit. bei Brahme).

[5]) Subsol: Thèse de Paris 1903 (zit. bei Brahme).

[6]) Rotky: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 75, S. 494. 1912.

[7]) Redlich, Pötzl u. Hess: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2, S. 715. 1910.

[8]) Wichtig und aufschlußreich erscheint eine neue Brommethode, die F. K. Walter (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 95 u. 97. 1925) für Untersuchungen am Menschen angegeben hat. Walter gibt 5 Tage lang 0,03 Bromnatrium auf 1 Pfund Körpergewicht. Am 6. Tage Blut- und Liquorentnahme. Enteiweißung der Untersuchungsflüssigkeit, Filtrieren, Zusatz von Goldchlorid, colorimetrische Bestimmung des Bromgehalts. Nach Walter kommt es für die Beurteilung der Permeabilität nicht auf die Bestimmung der absoluten Brommenge im Liquor, sondern auf das Verhalten des Bromgehalts des Blutes zu dem des Liquors an. Dieses Verhältnis wird durch den Permeabilitätsquotienten (P.—Q.) ausgedrückt. Normalerweise verhält sich beim Menschen nach Bromfütterung der Bromgehalt des Serums zu dem des Liquors ungefähr wie 3:1 (2,9—3,3). Bei einer Reihe von Krankheiten (u. a. Paralyse, symptomatische Psychosen, senile Demenz) wurde Erhöhung der Permeablität, bei Schizophrenie Verminderung der Permeabilität festgestellt. Neben Walter hat sich besonders Hauptmann (Klin. Wochenschr. 1925. Nr. 27 u. 34, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 100, 1926) um die Ausbildung der Technik und die klinische Verwertung des Verfahrens verdient gemacht.

[9]) Raymond u. Sicard: Rev. neurol. 1902, S. 467.

[10]) Lasarew: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45, S. 203. 1912.

[11]) Sicard: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 54, S. 1536. 1902.

Daß das Versagen des Hg-Nachweises eine Folge der für die Untersuchung zu geringen Liquormenge war, scheinen jedoch Lomholts[1]) positive Hg-Befunde bei Benützung größerer Liquormengen darzutun.

Ausgedehnte Erfahrungen liegen über *Arsen*untersuchungen im Liquor vor, die meist gelegentlich von Salvarsankuren angestellt wurden und recht widerspruchsvolle Ergebnisse brachten. Brahme hat kürzlich diese Frage auf Grund eigener sorgfältiger Untersuchungen bearbeitet unter Benutzung einer verfeinerten, den bisherigen Methoden anscheinend überlegenen Untersuchungstechnik. Die Resultate früherer Autoren sind offenbar durch Brahmes[2]) Untersuchungen überholt worden[3]).

Brahme wandte eine Methode von Ramberg und Sjöström (Arsenikkommissionens betänkande Lund 1919, Bil. VIII. und XI.) an, die nach den Angaben des Autors mit hinreichender Genauigkeit Arsenmengen zwischen ca. 5 mg und 0,0002 mg zu bestimmen gestattet. Die Fehlergröße beträgt 0,0001 mg. Jeweils wurden 10 ccm Liquor untersucht. Bei gesunden Meningen ließ sich weder nach peroraler Aufnahme von Liquor Kal. arsenic., noch nach intravenösen Salvarsaninjektionen Arsen im Liquor nachweisen. Gleichwohl hält Brahme die Impermeabilität der intakten Meningen für Arsen nicht für vollständig gesichert; sie ist offenbar nur vorgetäuscht durch die Unmöglichkeit, in kleinen Liquormengen den Nachweis zu führen. In einer durch Zusammengießen von 12 verschiedenen, bei der Einzelprüfung arsenfrei befundenen, Liquorproben gewonnenen Liquormenge von 75 ccm fand Brahme 0,0002 mg Arsen. Die Untersuchungen Brahmes bei Syphilitikern verschiedener Gruppen mit Liquorveränderungen ergaben folgendes: Nach Einnahme von 10 Tropfen Liqu. Kali. arsenic. konnte schon nach einer halben Stunde Arsen im Liquor nachgewiesen werden. Die größte hierbei im Liquor gefundene Menge betrug 0,0018 mg. Von Wichtigkeit ist, daß bei dieser Applikationsweise der Liquor im Verhältnis zum Blut arsenreicher war als nach intravenösen Neosalvarsaninjektionen. Der Arsengehalt des Liquors lag in 3 Fällen sogar um 10–20% höher als der des Blutes, während nach intravenösen Injektionen der Arsengehalt des Liquors höchstens 35% des Blutgehalts betrug. Nach intravenösen Neosalvarsaneinspritzungen fand sich bei 11 von 18 liquorkranken Syphilitikern Arsen im Liquor. 24 Stunden nach Injektion von 0,6 Neosalvarsan betrug die Höchstmenge in 10 ccm Liquor 0,0035 mg, während das Blut zur gleichen Zeit 0,035 mg in 10 ccm enthielt. Im übrigen schwankten die Werte im Liquor zwischen 0,0005 und 0,0012 in 10 ccm.

Nitrate, die im Liquor normalerweise nach Mestrezat und Gauyoux[4]) in Mengen von 10 mg pro 1 l vorkommen, fanden diese Autoren nach Aufnahme von 1—3,5 g Natriumnitrat bei tuberkulöser Meningitis im Liquor in Mengen von 75–100 mg pro 1 l, während bei akuten Meningitiden anderer Ätiologie die Erhöhung der Nitratmenge im Liquor ausblieb oder relativ geringfügig war — sie betrug hier höchstens 50 mg pro 1 l. Bei gesunden Meningen scheint *Blei* nicht, jedoch *Thallium* und *Lithium* [Olmer und Tian[5])] in den Liquor übertreten zu können.

Unter den organischen Stoffen, auf die im menschlichen Liquor gefahndet wurde, ist der Nachweis von *Salicylsäure* bisher nicht gelungen. Nach Zufuhr

---

[1]) Lomholt: Dissert. Kopenhagen 1916 (zit. bei Brahme).

[2]) Brahme, Leonard: Arsen in Blut und Cerebrospinalflüssigkeit. Stockholm 1923.

[3]) Nähere Angaben über den Arseniknachweis im Liquor durch frühere Untersucher s. bei Brahme.

[4]) Mestrezat u. Gauyoux: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 66, S. 424 u. 533. 1909.

[5]) Olmer u. Tian: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1908, S. 743; 1909, S. 894.

von salicylsaurem Natrium fielen die Liquoruntersuchungen nicht nur bei gesunden Menschen [Castaigne[1])] und bei Epileptikern [Redlich, Pötzl und Hess[2])], sondern auch bei Meningitikern (Rotky) und bei Hirntumorkranken (Sicard) negativ aus. Auch *Diuretin* und *Pyramidon* konnten im Liquor nicht aufgefunden werden (Rotky). Hingegen stimmen alle Untersucher darin überein, daß *Chloroform*, *Alkohol* (Äthyl) und *Hexamethyltetramin* regelmäßig beim Menschen in den Liquor gelange. Der Nachweis von *Chloroform* wurde zuerst von Sicard[3]) nach Chlorformnarkosen geführt. *Alkohol* tritt, wie Schottmüller und Schumm[4]), sowie Schumm und Fleischmann[5]) zeigten, bei akutem Rausch sehr schnell in den Liquor über, wobei die Alkoholmenge höhere Werte im Liquor erreichen kann als im Blut (Liquor 1,5—4,0‰, Blut 1—2,2‰). Nach 20—24 Stunden ist der Liquor wieder alkoholfrei. Die Ausscheidung erfolgt bei chronischen Alkoholisten schneller als bei Nichtalkoholikern. *Urotropin* (Hexamethyltetramin) gelangt, unabhängig vom Zustand der Meningen, bei jeder Applikationsweise regelmäßig in den Liquor [Hald[6]), Rotky, Weinreich[7]) u. a.]. Während der ersten 5 Stunden nach Aufnahme von 1 g Urotropin fand Hald eine Konzentration von 1 : 20 000 bis 1 : 50 000 im Liquor, was etwa der Hälfte des Blutgehalts entsprach. Die Ausscheidung aus dem Liquor ist nach 48 Stunden beendet.

Von den beim Menschen geprüften *Farbstoffen* war *Methylenblau* nicht — auch nicht bei tuberkulöser Meningitis — im Liquor nachweisbar [Léri[8]), Redlich, Pötzl und Hess]; bei Urämie hat Castaigne Blaufärbung des Liquors feststellen können. *Uranin* sah Kafka bei normalem Liquorzustand nicht oder nur in sehr geringen Mengen, bei Paralyse in größeren Mengen in den Liquor übergehen. Schönfeld[9]) hingegen beobachtete auch bei tripperkranken Frauen in 30% deutliche Gelbfärbung des Liquors, was ihn zu der Anschauung führte, daß auch normale Meningen uranindurchlässig wären. Kafka zog die Annahme, daß man bei Gonorrhöe regelmäßig intakte Meningen annehmen dürfe, mit Recht in Zweifel. Jersild[10]) fand nach Uraninaufnahme Gelbfärbung des Liquors bei Syphilitikern in 23,5%, bei Kontrollfällen in 8,7%. Argoflavin und Indigocarmin vermochte Schönfeld weder im normalen noch im pathologischen Liquor nachzuweisen.

Bei Coma diabeticum wurde Aceton [Bousquet und Derrien[11]), Reichmann[12]) u. a.] und Acetessigsäure [Grünberger[13])] im Liquor nachgewiesen. Vermehrung der Milchsäure fand sich im Liquor bei Eklampsie [Füth und Lockemann[14]), Reichmann u. a.]. Inwieweit hier die zugrunde liegende Krankheit die Durchtrittsmöglichkeit erleichtert — was, wie erwähnt, bei Diabetes für Dextrose der Fall zu sein scheint — muß einstweilen dahingestellt bleiben.

Für die normalerweise im menschlichen Blut befindlichen *chemisch nicht definierten Substanzen* (*Komplemente, hämolytische Normalamboceptoren* u. dgl.), scheint

---

[1]) Castaigne: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1900. S. 907.
[2]) Redlich, Pötzl u. Hess: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2, S. 715. 1910.
[3]) Sicard: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 54, S. 1536. 1902.
[4]) Schottmüller u. Schumm: Neurol. Zentralbl. Bd. 31, S. 16. 1912.
[5]) Schumm u. Fleischmann: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1913, H. 3.
[6]) Hald: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 64, S. 329. 1911.
[7]) Weinreich: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 11, S. 38. 1912.
[8]) Léri: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 52, S. 869. 1902.
[9]) Schönfeld: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 127, S. 415. 1919.
[10]) Jersild: Ann. de Derm. et de Syph. 1923, Nr. 5.
[11]) Bousquet u. Derrien: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 68, S. 1002. 1910.
[12]) Reichmann: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42, S. 1. 1911.
[13]) Grünberger: Dtsch. Zeitschr. f. inn. Med. Bd. 25, S. 617. 1905.
[14]) Füth u. Lockemann: Münch. med. Wochenschr. u. Zentralbl. f. Gynäkol. u. Geburtsh. 1906 (zit. bei Reichmann).

die Sperre gegenüber dem Liquor eine weitgehende zu sein. Bei Erkrankungen der Meningen vermögen diese Stoffe überzutreten, was diagnostisch bedeutsam sein kann (s. Abschnitt: Pathologische Beschaffenheit des Liquors). Bei künstlicher Anreicherung von *Immunstoffen* durch aktive und passive Immunisierung ließen sich dieselben beim Menschen nicht oder nur ausnahmsweise im Liquor nachweisen. Fast durchweg negativ verliefen Prüfungen von Kafka auf *Cholera-agglutinine* nach aktiver Immunisierung bei Paralytikern, von Gärtner[1]) auf *Typhusagglutinine*, von Redlich, Pötzl und Hess auf *Präcipitine nach Pferdeserumeinspritzungen* bei Epileptikern. Die bisherigen Untersuchungen reichen wohl doch nicht aus, um eine grundsätzliche Barriere zwischen Blut und Liquor für diese Stoffe anzunehmen. Positive Befunde von Immunstoffen im Liquor bei Infektionskrankheiten sind natürlich für die Frage der Permeabilität nicht verwertbar, da ihre lokale Entstehung im Nervensystem sich nie mit völliger Sicherheit ausschließen lassen wird.

Bei allen Widersprüchen, die die Ergebnisse im einzelnen aufweisen, geht aus den Untersuchungen hervor, daß unter physiologischen Verhältnissen die Permeabilität von der Eigenart der Stoffe weitgehend abhängig ist. Eine absolute Impermeabilität darf man wohl vorläufig für keine unter natürlichen oder unter künstlichen Bedingungen in die Blutbahn gelangende Substanz mit Sicherheit annehmen. Wo der Nachweis einer Substanz im Liquor bisher vollkommen mißlang, könnte dies daran gelegen haben, daß optimale Bedingungen für den Nachweis nicht hergestellt wurden oder sich nicht herstellen ließen[2]).

Die erhöhte Durchlässigkeit für die verschiedenartigsten Stoffe bei meningealen Reizzuständen hat Anlaß dazu gegeben, *solche Zustände künstlich* zu schaffen. Bieling und Weichbrodt[3]) erzielten bei Paralytikern, die nach Recurrensimpfung eine Recurrensmeningitis [Plaut und Steiner[4])] bekamen, den Durchtritt von Agglutininen gegenüber Proteusbacillen x 19 (aktive Immunisierung) in den Liquor, während nicht mit Recurrens geimpfte Paralytiker diese Agglutinine nicht in den Liquor übertreten ließen. Von praktischem Interesse sind die Ver-

[1]) Gärtner: Dermatol. Zeitschr. Bd. 28. 1919.

[2]) In den Jahren nach Fertigstellung dieses Beitrags sind wichtige Feststellungen gemacht worden, die dafür sprechen, daß physikalisch-chemischen Vorgängen neben sekretorischen doch wohl eine größere Rolle für die Liquorbeschaffenheit zukommt, als zuvor meist angenommen wurde (Mestrezat, Lange, Kramer u. Pinkus, Lehmann und Meesmann). Zur Orientierung über die Literatur und den gegenwärtigen Stand der Frage sei auf einen Aufsatz von Wittgenstein und Krebs (Dtsch. med. Wochenschr. 1926, Nr. 28) verwiesen, die auf Grund eigener umfangreicher Untersuchungen zu folgenden Ergebnissen gelangten:

„Es ließen sich folgende Gesetzmäßigkeiten hinsichtlich der Permeabilität der Meningen für Elektrolyte unter normalen Verhältnissen feststellen. Sämtliche untersuchten diffusiblen Anionen (8 saure Teerfarbstoffe, Salicylsäure, Rhodanid, Ferrocyanid, Brom, Jod, Chlor, Nitrat) können nach einmaliger intravenöser Injektion in den Liquor übertreten. Die erforderliche (ziemlich hohe) Dosis wird ohne wesentliche Schädigung des Organismus vertragen. Dagegen konnte ein Übergang von kathodischen Substanzen (12 basische Farbstoffe, Alkaloide) in den Liquor nach einmaliger intravenöser Injektion niemals nachgewiesen werden.

Kolloidale anodische Substanzen (kolloidale saure Farbstoffe) treten unter Bedingungen, unter denen krystalloide Anionen bereits übergehen, nicht in den Liquor über. Das Eindringungsvermögen von Elektrolyten in den Liquor ist also abhängig von dem Lösungszustand des Elektrolyts. Die Durchlässigkeit der Meningen für einen Elektrolyten ist eine Funktion der elektrischen Ladung und ferner der Dispersität des Ions. Diese Feststellungen bedeuten, daß physikalisch-chemische Vorgänge bei dem Stofftransport vom Blut zum Liquor eine wesentliche Rolle spielen, daß — im Sinne Höbers — neben der ‚physiologischen Permeabilität' eine ‚physikalische Permeabilität' der Meningen besteht."

[3]) Bieling u. Weichbrodt: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 65, S. 552. 1922.

[4]) Plaut u. Steiner: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24, S. 33. 1920.

suche, einen gesteigerten Durchtritt von Salvarsan aus dem Blut in den Liquor zu erreichen zum Zwecke der wirksameren Beeinflussung der cerebrospinalen Syphilis. So gaben Corbus, O'Conor, Lincoln und Gardner[1]) vor der Salvarsaneinspritzung intravenöse Injektionen von hypertonen Salzlösungen, Hall, Callender und Holmblad[2]) injizierten vor der intravenösen Salvarsaninjektion endolumbal Pferdeserum und erzielten damit eine Steigerung des Arsengehaltes des Liquors. Auch der einfache Reiz der Lumbalpunktion scheint den Übertritt von Salvarsan aus dem Blut in den Liquor zu erleichtern [Barbat[3]), Höfer[4]), Dercum und Early[5])]. Auch ist daran zu denken, daß eine wirksame Beeinflussung der cerebrospinalen Syphilis bei endolumbalen Injektionen von Salvarsanserum mit darauf beruhen könnte, daß gleichzeitig intravenös verabreichtes Salvarsan infolge eines durch die endolumbale Injektion erzeugten meningealen Reizzustandes in größerer Menge aus der Blutbahn in den Liquor übertritt und an das Nervensystem gelangt.

Interessant ist schließlich die Beobachtung von Cestan, Riser und Laborde[6]) daß nach intravenöser Injektion von frischem Plexusextrakt Methylenblau und Jodkalium in den Liquor übertraten, während bei Kontrollpersonen die Autoren diese Stoffe im Liquor nicht nachweisen konnten.

---

[1]) Corbus, O'Connor, Lincoln u. Gardner: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, S. 264. 1922.
[2]) Hall, Callender u. Holmblad: Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 3, S. 631. 1920.
[3]) Barbat: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 70, S. 147. 1918.
[4]) Höfer: Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 35.
[5]) Dercum u. Early: Therapeut. gaz. 1922, Nr. 25.
[6]) Cestan, Riser u. Laborde: Rev. neurol. Bd. 30, S. 353. 1923.

Die Erkrankungen des Zentralnervensystems der Tiere.

Von

H. Dexler

Prag.

Mit 8 Abbildungen.

Jene Prozesse des Zentralnervensystems, bei denen die Wiederherstellung gestörter dynamischer Gleichgewichtslagen nicht mehr oder nur mangelhaft möglich ist, sind bei Tieren im Vergleich zum Menschen verhältnismäßig selten. Namentlich gilt das, wenn wir uns einerseits auf jene Formen beschränken, die wissenschaftlich so weit durchforscht sind, daß sie einer physiologisch-analytischen Behandlung zugänglich sind, und wenn wir andererseits nur jene Formen ins Auge fassen, die als Sondererscheinungen nur bei Tieren und nicht auch beim Menschen vorzukommen pflegen. Bei ihrer Beschreibung können wir uns nur auf die gebräuchlichen Laboratoriumstiere und Haustiere beschränken; von wilden Tieren stehen diesbezüglich nur sehr geringe Erfahrungen zu Gebote.

A. Krankheiten des Gehirns.

(Entwicklungsanomalien und Hydrocephalie.)

Zusammenfassende Darstellungen.

Abderhalden, E.: Lehrbuch der Physiologie Bd. III—IV. Berlin u. Wien 1927. — Cadéac, C.: Pathologie interne. Bd. I—III. Paris 1908. — Dexler, H.: Nervenkrankheiten des Pferdes. Wien 1899. — Dexler, H.: Die psychotischen Erkrankungen der Tiere. Prager med. Wochenschr. Bd. 33. 1908. Ellenberger-Baum: Anatomie der Haustiere. 16. Aufl. Berlin 1926. — Flourens, P.: Recherches éxpérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux. Paris 1842. — Fröhner: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. 1923. — Fröhner-Zwick: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere. 9. Aufl. Stuttgart 1925. — Goltz, F.: Über die Verrichtungen des Großhirns. Ges. Abhandl. Bonn 1881. — Joest, E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II. Berlin 1922. — Kitt, Th.: Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 5. Aufl., Bd. III. Stuttgart 1927. — Longuet, F. A.: Traité de Physiologie. Paris 1860. — Marek-Hutyra: Spezielle Pathologie der Haustiere. 6. Aufl. Jena 1922. — Obersteiner, H.: Bau des Zentralnervensytems. 5. Aufl. Wien, 1912.

I. Die Hydrocephalie.

A. Einteilung und anatomische Grundlagen.

Pathologische Ansammlung von Flüssigkeit in den inneren oder in den äußeren Lymphräumen des Großhirns gehört bei den Haustieren zu den bekanntesten Erscheinungen. Gebräuchlich halten wir bei den Wirbeltieren eine *Hydrocephalia congenitalis*, *H. constitutionalis*, eine für das Pferd spezifische

H. acquisita interna als primäre Störungen und daneben verschiedene Formen einer *H. secundaria* auseinander, bei der die ventrikuläre Lymphzirkulation durch endokranielle Tumoren, Parasiten oder cerebrale Entzündungen unterbunden wird.

a) Die *angeborene Wasserköpfigkeit, Hydrocephalia interna*, ist eine, namentlich bei Pferden und Rindern nicht allzu seltene Erkrankung, die aber gelegentlich auch bei anderen Haustieren gefunden wird. Es kann dabei das Gehirn in einen großen Sack umgewandelt sein, mit dementsprechender kugeliger Vergrößerung der Schädelkapsel, deren Knochen stark verdünnt, gefenstert oder auch durch große Lücken voneinander getrennt sein können. Meist schließen sich mancherlei Mißbildungen anderer Körperteile an. Solche Früchte werden entweder tot geboren oder bei der operativen Beseitigung des in der Schädelvergrößerung gegebenen Geburtshindernisses getötet oder, selbst wenn die Geburt normal vonstatten geht, doch abgeschafft; ihr Leben kann zuweilen nur durch eine sehr sorgsame und wirtschaftlich aussichtslose Pflege für einige Zeit erhalten werden. Über die Ursachen dieser intrauterin sich entwickelnden Hydrocephalie bei Tieren ist nichts bekannt.

Ist die angeborene Dehnung der Hirnkammern nur auf Kosten des Gehirns bei mehr oder weniger erhaltener normaler Schädelform vor sich gegangen, so ist die Individualerhaltung etwas besser gewährleistet. Auch in solchen Fällen kann das Endhirn höchstgradig atrophisch und mit verschiedenen Mißbildungen verbunden sein. Der Hirnstamm bleibt meistens erhalten und ist nur in seinem diencephalen Abschnitte verkleinert oder abgeplattet.

Die physiologischen Störungen solcher Mißbildungen bei Tieren sind bisher nur wenig studiert worden; unser diesbezügliches geringes Wissen beruht auf Gelegenheitsbefunden von überlebenden Individuen mit normaler Schädelkapsel, bei denen die angeborene Hydrocephalie erst anatomisch im Nachhinein entdeckt wurde. Wir sind daher bei der Beurteilung dieser Störungen nur auf einige wenige Ausnahmefälle angewiesen, die wir vom Standpunkte der in der menschlichen Pathologie gemachten Erfahrungen zu analysieren trachten müssen. Als Typus mag uns diesbezüglich die bekannte Untersuchung eines fast 4jährigen Kindes von Edinger und Fischer[1]) gelten, dessen Großhirnhemisphären ähnlich wie in zwei von Talbot[2]) und von Gamper[3]) berichteten Fällen in dünnhäutige Cysten umgewandelt waren. Es blieben nur die phylogenetisch ältesten Grund- oder primitiven Leitungsreflexe der Pawlowschen Nomenklatur erhalten (Saugen, Schlucken, Grimassieren, Geschmacksreaktionen, Blendungsabwehr usw.), die nach den Erfahrungen von Gamper, Léri und Vurpas[4]) sogar von Anencephalen geleistet werden können.

Bei Tieren sind Beobachtungen längerer Dauer nur von Roquet[5]) bei einem 4jährigen King-Charles, von Oulès[6]) und von Forgeot[7]) und Nicolas bei halbwüch-

[1]) Edinger u. Fischer: Ein Mensch ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152. 1913.

[2]) Talbot, Fr. B.: The energy metabolism of an infant with congenital absence of the cerebral hemispheres. Arch. of pediatry Bd. 23. 1915.

[3]) Gamper, E.: Klinische Beobachtungen an einem Falle von Arhynencephalie. Neurol. Zentralbl. Bd. 38, S. 307. 1924.

[4]) Léri u. Vurpas: Observ. psych.-physiol. sur des anéncéphales. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 19, S. 383. 1912.

[5]) Roquet, N.: Hydrocéphalie congénit. chez un chien. Journ. de méd. vét. Bd. 64, S. 9. 1913.

[6]) Oulès, M.: Hydrocéphalie chez un chien. Rev. de vét. 1909, S. 752.

[7]) Forgeot et Nicolas: Hydrocéphalie congénitale chez le chien. Bull. de la soc. scienc. vét. Lyon 1906, S. 115.

sigen Hunden und von Marchand und Petit[1]) bei einem $3^1/_2$jährigen Pferde berichtet worden. Wie bei dem Hunde von Roquet, so waren auch bei dem betreffenden Pferde beide Hemisphären zu flüssigkeitserfüllten Säcken von wenigen Millimetern Wandstärke geworden; die Streifenhügel waren nicht ausgebildet, das Diencephalon sehr atrophisch. Daß dieses Tier so lange erhalten blieb, also die für den gewöhnlichen Verwendungsdienst nötigen Automatien bei so schweren Defekten doch aufgebracht haben mußte, bestätigt nur die Anschauung Edingers, daß die funktionelle Selbständigkeit des Urhirns um so deutlicher hervortritt, je weiter wir in der Tierreihe absteigen. Während der Mensch mit ihm allein keineswegs auskommen kann, ist ein Hund oder auch ein Pferd unter gleichen Umständen befähigt, damit ziemlich weitgehende, ihm zustehende Leistungen zu bestreiten. Können schwer wasserköpfige Hunde und entrindete Tauben [Beritoff[2])] sogar noch bedingte Reflexe erwerben, so ist das Gebaren großhirnloser Frösche von jenem unverletzter Exemplare kaum mehr zu unterscheiden.

Wenn wir die ziemlich großen Leistungen der Haustiere mit beträchtlichen Hirndefekten angeborener Art betonen, so ist damit nur ein Mindestmaß gemeint, keineswegs die Erreichung des normalen Gebarensumfanges. Selbst die unbedeutende, mit Porencephalie verbundene einseitige angeborene Ventrikelerweiterung einer 2jährigen Katze von Ball und Auger[3]) bewirkte eine Veränderung, die das Tier seit seiner frühen Jugend als gebarensträge oder „idiotisch" gelten ließ.

Die mit so schweren Defekten verbundenen Fälle von angeborener Hydrocephalie decken sich funktionell in weitem Umfange mit dem Bilde der künstlichen Entfernung des Endhirns bei erwachsenen Säugern; wir brauchen diesbezüglich nur auf die bekannten Untersuchungen von Flourens[4]), Goltz[5]), Munk[6]), Karplus und Kreidl[7]), Rothmann[8]), Pagano[9]), Dresel[10]), Pachon und Delmas-Marsalet[11]), Zeliony[12]), Longuet[13]) u. a. zu verweisen, die sich vornehmlich auf Hunde und auf niedere Affen beziehen.

Die generellen Verhaltensausfälle sind bei solchen Exemplaren, die den Eingriff längere Zeit überleben, je nach der Operationsmethode und der Ausdehnung der Verstümmelung recht verschieden; sie reichen von einem Reaktionsabgang schwerster Form bis zur Wiederauffrischung ziemlich bedeutender motorischer Leistungen. So bewegte sich der Hund von Dresel nur auf zunehmenden Blasendruck und starke Hautreize: beim Umwinden des Schädels ging er zurück, beim Kneifen des Schwanzes nach vorne; er korrigierte passiv erteilte Verstellungen der Beine nicht, konnte selbständig Futter nicht aufnehmen, ließ sogar den zwischen die Kiefer gesteckten Bissen wieder fallen und mußte bis zum Tode mit der Milchflasche ernährt werden. Er zeigte keine periodischen Pausen seiner generellen

[1]) Marchand u. Petit: Méningoéncéphalie chez un cheval. Rec. de méd. vét. 1907, S. 361.

[2]) Beritoff, J.: Die individuell erworbene Tätigkeit des Zentralnervensystems bei Tauben. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 213, S. 370. 1926.

[3]) Ball u. Auger: Porencéphalie unilatérale chez un chat. Rev. de vét. 1927, H. 7.

[4]) Flourens: Zitiert auf S. 1232.

[5]) Goltz, F.: Hirnbau und Leistung eines menschlichen Mittelhirnwesens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 104 u. 102.

[6]) Munk, H.: Die Funktionen der Großhirnrinde. 2. Aufl. Berlin 1890.

[7]) Karplus u. Kreidl: Affen ohne Großhirn. Wien. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 3.

[8]) Rothmann, M.: Zur Großhirnfunktion des Hundes. Med. Klinik 1909. — Rothmann, M.: Der Hund ohne Großhirn. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 38. 1910. — Rothmann, H.: Zusammenfassender Bericht über den Rothmannschen großhirnlosen Hund nach klinischer und anatomischer Untersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 267. 1923.

[9]) Pagano, G.: Observations sur quelques chiens sans cérveau. Arch. ital. de biol. Bd. 60, S. 71. 1913.

[10]) Dresel, K.: Funktion eines großhirnlosen und striatumlosen Hundes. Klin. Wochenschrift Jg. 3, S. 2231. 1924.

[11]) Pachon u. Delmas-Marsalet: Respiration du Cheyne-Stokes chez un chien décérebré. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 44, S. 391. 1926.

[12]) Zeliony, G.: Observations sur le chiens auquels on a enlévé les hémisphères cérébraux. Cpt. rend. des séances hebdom. de la soc. de biol. Bd. 74, S. 707 u. Trav. de la soc. des méd. russes de St. Petersbourg 1911/12.

[13]) Longuet, F. A.: Zitiert auf S. 1233.

Areflexie und brachte keine emotionellen Bewegungen auf. Für die Tiefe dieser Ausfälle wird die Wegnahme der Streifenhügel verantwortlich gemacht.

Werden so weitgehende Verletzungen vermieden, insonderheit das Zwischenhirn geschont, so ist eine viel größere Restitution sicher zu erwarten; ihre Anfänge gehen bis auf die Erholung aus dem Operationsschock zurück. Gemeinsam ist Taubheit und Blindheit, ein regulärer Wechsel von Schlaf und Wachsein mit baldigem Wiederaufleben der Gleichgewichtserhaltung und der Gemeinschaftsbewegungen. Gegen thermische, taktile, nozizeptive und endogene Reize besteht kein völliger Abschluß. So wies der Hund von Rothmann von Tag zu Tag zunehmende Fortschritte der Ortsbewegung auf: Er lief ruhelos viele Stunden umher, fiel dabei in Trab und auch Galopp, vermied Hindernisse nach der tastenden Art der Blinden mit hinreichender Geschicklichkeit, fraß die vor die Lippen gebrachte Futterschüssel leer, konnte sie aber nicht wieder finden, wenn der Kopf aus ihrer Öffnung geriet; er nahm die normale Defäkationsstellung ein, hob beim Harnen einen Hinterfuß, bellte laut, heulte auch auf Schmerzreize, biß dabei ohne Lokalisation um sich und konnte in heftigste Erregung geraten, die durch Kraulen der Schädelhaut bald wieder abklang. So wurde das Tier in verhältnismäßig kurzer Zeit aus einem postoperativen Zustande tiefster Abstumpfung zu einem ziemlich aktiven Lebewesen emporgehoben, das sich durch die sichtliche Steigerung der Leistung der niederen Zentren, aus eigener Spontaneität trotz des Ausfalles des optischen und osmischen Wahrnehmungsfeldes ziemlich frei im Raume bewegte. Die fördernde Bedeutung der ständigen Übung war dabei sehr deutlich.

Noch weiter brachten es zwei verschiedengeschlechtliche Hunde von Zeliony, denen beide Hemisphären zweizeitig exstirpiert worden waren. Der eine von ihnen bewegte sich sogar in spielenden Sprüngen und äußerte eine ausgesprochene Emotionalität; der andere, gleichfalls weit entfernt das Bild automatenhafter Eintönigkeit darzubieten, bildete seine Lebhaftigkeit so weit aus, daß er den Bewegungskomplex der Kohabitation beherrschte, welche Einstellung auch der andere, weibliche Hund zu produzieren vermochte (Strecken des Beckens, Abziehen des Schweifes aus der Mittellage usw.).

Affen vertragen solche Eingriffe viel schlechter (Karplus und Kreidl), doch zeigen auch sie eine ziemlich schnell einsetzende Ausgleichung der Bewegungsverluste, deren Deutung zuweilen recht schwierig ist. Die nach einseitiger Hemisphärenexstirpation zurückbleibenden, zum Unterschiede von anderen Säugern sehr beträchtlichen gekreuzten Paresen verschwinden bald bis auf geringe Reste, die unter Umständen ebenfalls noch kompensiert werden können. Nach passiver Immobilisation des gesunden Armes kann der paretische selbst zu feineren Bewegungen gezwungen werden. Ja, wenn man hierauf die zweite Hemisphäre entfernt, so wird die zuerst paretisch gewesene Extremität mehr und viel ausgiebiger verwendet wie vor der Totalexstirpation.

b) Die *Altershydrocephalie.* Wir kennen bisher nur bei greisenhaften Hunden eine *senile* Hydrocephalie als ein besonderes Zeichen der Altersinvolution, wie sie auch bei Menschen bekannt ist. Sie findet sich als sehr mäßige symmetrische Dehnung aller Hirnventrikel bei großen, der biologischen Urform des Hundegeschlechtes näherstehenden Hunden im Alter von 12—18 Jahren und bei kleineren spitzschnauzigen Hunden im Alter von 10—12 Jahren. Ihre funktionellen Eigenschaften gehen in dem Gesamtbilde der senilen Gebarensdegeneration völlig unter;

c) Die *Rassenhydrocephalie* der Schopfenten, -gänse, -kanarienvögel und polnischen Schopf- oder Hollenhühner [Obersteiner[1]), Krautwald[2])] ist neben anderen Veränderungen des in seiner Mitte abgeschnürten Gehirns namentlich durch eine leichte Vergrößerung der Seitenventrikel ausgezeichnet, die zu einem mit einem knöchernen Gitterwerk umkleideten Großhirnprolaps in der Mitte der Scheitelgegend führt. Die Haut über der parietalen Vorwölbung trägt bei Hühnern einen langfederigen Schopf. Sie macht keine unmittelbar wahrnehmbaren Ausfallserscheinungen, obwohl die Träger dadurch indirekt gebarensminderwertig werden, daß ihnen die überhängenden Federn die Augen verdecken oder dauernde Augenkatarrhe erzeugen, so daß die betreffenden Individuen später zum Futter gelangen wie ihre normalen Schargenossinnen, sich schlechter ernähren und in der Gruppeneinordnung eine weniger aktive Rolle spielen wie die normalen Exemplare.

d) Die *Rassenhydrocephalie der Hunde* [Dexler[3])]. Eine innere Hydrocephalie als allen Individuen einer Rasse zukommendes, daher konstitutionelles, degeneratives Merkmal kommt auch bei kurznasigen und bei allen Zwerghunden zur Beobachtung (Zwergrattler, -Spitze, -Pintscher, -Bullies, chinesische Palasthunde, japanische Tschins, Bullterriers und

[1]) Obersteiner, H.: Über einige pathologische Tierhirne. Zentralbl. f. Psychiatrie u. forens. Psychol., Wien 1874, Nr. 10.

[2]) Krautwald, F.: Die Haube der Hühner und Enten. Inaug.-Dissert. Bern 1910, 163 Seiten.

[3]) Dexler, H.: Über konstitutionelle Hydrocephalie beim Hunde. Prager Arch. Bd. 3, S. 103—267. 1923.

die kleineren Spielarten der Bulldoggen). Die Erweiterung der Seitenventrikel ist meist nur eine mäßige zu nennen, kann aber namentlich in Verbindung mit höherem Alter so weit ausgebildet sein, daß das Querschnittsverhältnis des Großhirns sich zu dem der Seitenventrikel wie 3 : 1 gestaltet. Die Dehnung betrifft die Seitenventrikel, meist symmetrisch, und die nasalen Segmente des Zwischenhirnventrikels, während der Aquaeductus meist verbreitert und der vierte Ventrikel normal befunden wird.

Als Kennzeichen biologisch mangelhafter Wachstumstendenzen, selbstverständlich fetal bedingt, kommt diese Form der Hydrocephalie nicht angeboren vor; sie entwickelt sich erst im extrauterinen Leben. Als degenerative Erscheinung nimmt dieser Zustand die gleiche Stellung ein wie die übrigen diesen Rassen zukommenden Eigenschaften, wie die Großköpfigkeit, Beckenenge, Schnauzenverkürzung, Schwanzverkümmerung usw. Sie alle bedrohen in ihrer Gesamtheit als letale Faktoren den Bestand des Individuums und der Rasse um so mehr, in je stärkerer Ausprägung und Anzahl sie vorhanden sind.

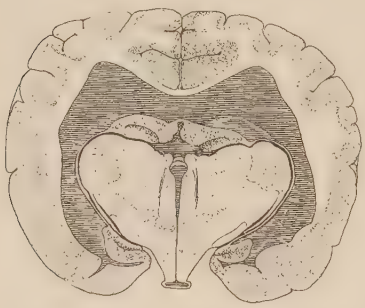


Abb. 207. *Querschnitt durch das Gehirn eines englischen Zwergspitzes mit konstitutioneller Hydrocephalie höheren Grades.* 1:1. Nach einer Photographie. — Man beachte den starken Schwund des Großhirnmantels und der Ammonswindung, den Mangel des Septum und die symmetrische Erweiterung der Seitenventrikel sowie der dorsalen Etage des Zwischenhirnventrikels.

Die hier gemeinte Hydrocephalie erzeugt für sich allein in der Regel keine besonderen Schädigungen der biologischen Reichweite und der Lebhaftigkeit des Gebarens. In bezug auf die typische Reaktionsarmut dieser Rassen steht die Einbuße an cerebralen Regulationen weit hinter den Ausfällen der gleichzeitig bestehenden degenerativ abgeänderten inkretorischen Regulationen zurück; sie können beispielsweise im Gebiete der Sexualsphäre bis zum Verschwinden der Erotisierbarkeit, ja selbst bis zur Keimverderbnis, der Blastophthorie von Forel gehen; ein so bedingter Ausfall des Sexualgebarens bildet dann schon für sich allein eine sehr beträchtliche Einengung des Gehabens, die mit der cerebralen Regulation in keinem direkten Zusammenhange stehen muß.

Eine besondere Folge der konstitutionellen Hydrocephalie sehen wir zuweilen — als Ausdruck der Störung der Ausbildungsharmonie zwischen Hirn und Schädelkapsel — einen *partiellen Nachhirnprolaps* kleiner Zwergspitze und Zwergrattler höheren Alters. Die Schädelkapsel solcher Hunde, bei denen die Abkehr von der kaninen biologischen Urform durch künstliche Selektion bereits sehr weit getrieben wurde, ist kugelig, kammlos, durchscheinend dünn und von zahlreichen kleineren oder größeren Knochendefekten durchbrochen. Diese meist symmetrisch verteilten Fensterungen finden sich in wechselnder Anzahl am Stirnbein, entlang der Pfeilnaht, im Verlaufe der Nähte des Processus interparietalis des Supraoccipitale der Hinterhauptregion, in der Hinterhauptschuppe entlang der Sutura lambdoidea und in deren Mitte über der Vorwölbung des Kleinhirnwurmes. Das Hinterhauptloch kann durch eine bis zur Protuberantia occipitalis externa reichende, meist unsymmetrische, sehr beträchtliche Usur erweitert sein. Dadurch, daß bei solchen Rasseexemplaren die Gelenkfortsätze des Hinterhauptbeins sehr schmal und weit voneinander gerückt sind, wird das Hinterhauptloch noch mehr erweitert.

Mit der Rarefikation der Schädelkapsel geht eine solche des ersten und zweiten Halswirbels einher. Der dorsale Atlasbogen kann so weit usuriert sein, daß seine Foramina obliqua in offene Kerben verwandelt werden, durch welche die Dorsalwurzel des ersten Cervicalsegments hindurchziehen. Auch der Dorsalbogen des Epistropheus kann bedeutend verschmälert sein, so daß es zu einer namhaften Verlängerung des Spatium atlanto-epistrophei kommt. Viel auffallender ist aber die Vergrößerung des Spatium atlanto-occipitalis; es ist so weit, daß dorsal ein größeres Segment des caudalen Kleinhirnwurmsegmentes mit einem anschließenden schmalen Streifen der Kleinhirnhemisphären, der caudale Teil der Medulla oblongata und das erste Halssegment, nur von der verbreiterten Membrana obturatoria bedeckt, frei liegen. Immer sind dabei Atlas und Epistropheus so verstellt, daß der Dorn des letzteren bei stetig erhaltener maximaler Kopfbeugung senkrecht zum Körper des Hinterhauptbeins steht.

Bei einer geringen Vergrößerung des Hirnumfanges, die von der stets vorhandenen konstitutionellen Ventrikelerweiterung ihren Ausgang nimmt, erfolgt eine beträchtliche Vorwulstung der bezeichneten Teile der Neuraxis bis zur extremen Anspannung der Wurzeln des gemischten lateralen Systems der Oblongata und des ersten Halsnervenpaares, mit einer dementsprechenden winkeligen Knickung des Übergangsteils des Nachhirnstammes

in das Halsmark. Die dorsale Einbuchtung der Knickungsstelle liegt am Oralrande des usurierten Atlasbogens, die ventrale an der Kante der Incisura condyloidea occipitalis (s. Abb. 208).

Daß eine solche Formveränderung der Neuraxis pathologisch wirken kann, geht symptomatologisch aus der außerordentlichen Empfindlichkeit solcher Tiere gegen Kopfwendungen, namentlich Kopfstreckungen, und anatomisch daraus hervor, daß man histologisch an dieser Knickungsstelle des Halsmarkes eine sehr markante reaktive Entzündung hämorrhagischen Charakters, vorwiegend die graue Substanz betreffend, erheben kann. Streckt man den Kopf solcher Individuen gewaltsam gerade, so pflegt der Tod durch Kompression der Medulla oblongata und des obersten Halsmarksegmentes einzutreten.

Im Gegensatze zu den bisher aufgezählten Hydrocephalieformen, die *angeboren* oder *konstitutionell* vorbestimmt sind, stehen die erst während des extrauterinen Lebens sich entwickelnden Formen der Wasserköpfigkeit; man nennt sie *erworben* oder *akquiriert*. Wie die erste Gruppe, so umfaßt auch die zweite sowohl nach Entstehung wie nach Verlauf typisch chronische Prozesse; es enthält daher das übliche Bestimmungswort „chronisch" keine nähere Bestimmtheit und ist daher als überflüssig wegzulassen.

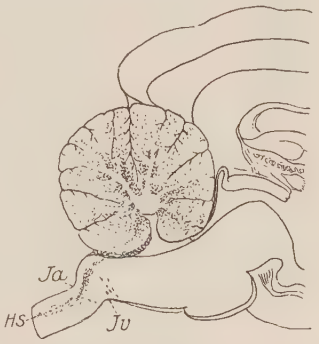


Abb. 208. *Medianschnitt durch das Gehirn eines Zwergrattlers* mit konstitutioneller Hydrocephalie, weitgehender Fensterung der Hinterhauptsschuppe und Usur des Atlasbogens mit Abknickung des obersten Halsmarkes. 2 : 1. — *Ja* Eindruck der dorsonasalen Kante des Atlas; *Jv* ventrale Einbiegung des Markstranges durch die Kante der Incisura intercondyloidea; *Hs* hämorrhagisch-entzündlicher Herd im medianen Hinterstrangsgebiet.

f) Die *Hydrocephalia acquisita genuina equi* ist eine sich erst während des erwachsenen Zustandes entwickelnde spezifische Erweiterung der Seitenventrikel und des Proximalbogens des 3. Ventrikels, die die Hauptgrundlage des *Dummkollers* des Pferdes bildet; man versteht unter diesem Namen eine chronische, fieberlose, unheilbare allgemeine Abstumpfung der Reaktionsfähigkeit verschiedenen Grades [Dexler[1])].

Anatomisch ist die in Rede stehende Hydrocephalie durch eine meist nur mäßige symmetrische Erweiterung der Seitenventrikel mit der des zentralen Raumes der Riechkolben und des Zwischenhirnventrikels mit seinen Recessus gekennzeichnet. Trotzdem wird durch sie eine so bedeutende Umfangsvermehrung des Endhirns veranlaßt, daß das Furchenbild der Hirnwindungen flach verstrichen, die subarachnoidalen Lymphzisternen von der Hirnperipherie völlig ausgefüllt und der Hirnstamm mit dem Caudalteil beider Hemisphären mit solcher Gewalt gegen das Tentorium cerebelli verschoben wird, daß mehrfache Deformationen Platz greifen: Die medioventrale Region der Facies cerebellaris beider Hemisphären, die im Grunde der Bichatschen Spalte die Epiphyse überdacht, senkt sich ganz auf die Vierhügelplatte herab und drängt sich durch die Apertur des beim Pferde knöchern versteiften Tentorium cerebelli caudal vor. Dadurch bilden die beiden Rindenpartien zusammen einen symmetrisch dreieckig begrenzten, in den Kleinhirnraum vorragenden Prolaps, als seitlich scharf begrenzten *Druckwulst* (s. Abb. 210), der das nasale Wurmsegment des Kleinhirns einbuchtet, die Vierhügelplatte flach niederdrückt und die Epiphyse im Sulcus medianus der Vierhügelplatte tief eintreibt, wodurch der Aquaeductus cerebri knapp hinter der caudalen Commissur mechanisch total verlegt und in seinen übrigen Teilen auf eine enge Lymphspalte zusammengepreßt wird. In der Tiefe

[1]) Dexler, H.: Pathologische Anatomie des Hydrocephalus internus equi. Neurol. Zentralbl. 1899, Nr. 20 u. 21.

der großen Querfurche des Gehirns bietet sich uns am Medianschnitte (Abb. 211 und 214) am Übergange des Mittelhirns in das Rautenhirn, gerade im Bereiche der Tentorialöffnung, ein dichtes Konvolut von aneinander gepreßten und deformierten Organen dar, aus dem wir nur bei sorgfältiger Präparation die verkürzte Vierhügelplatte, die dislozierte Pinealis, den tief auf den Hirnstamm herabgedrängten Druckwulst und den eingebuchteten Nasalpol des Kleinhirnwurmes erkennen. An diesen Deformationen nimmt das ganze Mittelhirn insofern teil, als es mitsamt dem anschließenden Zwischenhirn merklich in die Länge gedrückt und in toto so weit gegen die Kleinhirnhöhle getrieben wird, daß sich die normal rechtwinklige Knickung beider Oculomotorii durch Streckung dieser Nervenstämme ausgleicht und sowohl die Nn. optici wie auch die Nn. trigemini straff in die Länge gespannt werden. Die Hypophyse pflegt oft bis zu ihrer halben Dicke unter teilweiser Verstreichung des Corp. mamillare in den Zwischenhirnboden eingeschoben zu sein.

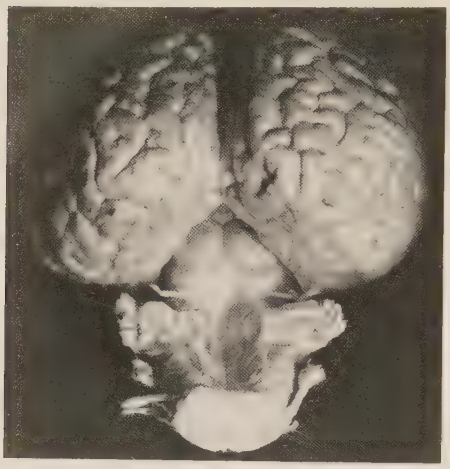


Abb. 209. *Caudalansicht eines normalen Pferdehirns* nach Abtragung des Kleinhirns. 1:2. — Unter der caudoventralen Wölbung der Großhirnhemisphären sieht man die Pinealis und die Vierhügelpole.

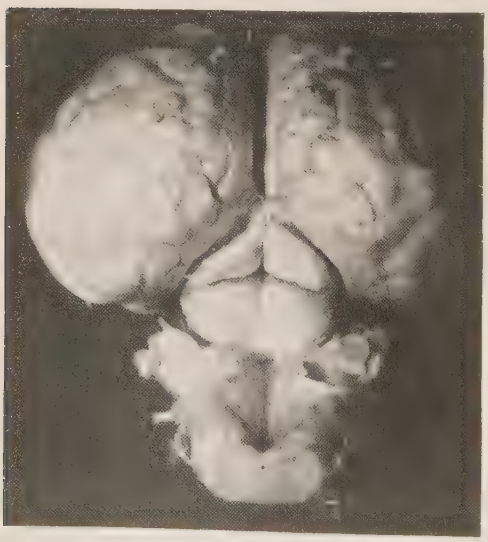


Abb. 210. *Caudalansicht des Gehirns eines Pferdes mit akquirierter Hydrocephalie* nach Abtragung des Kleinhirns. 1:2. — Man beachte den mit der Caudoventralfläche der Großhirnhemisphären zusammenhängenden symmetrischen Rindenprolaps (*Druckwulst*), der die Pinealis verdeckt und sich über die verbreiterte und deformierte Vierhügelplatte hinüberlegt. Die Rautengrube ist verbreitert und seicht.

Durch die ansehnliche Zurückdrängung der caudalen Region des Mittelhirns und durch die Protrusion der Hemisphärenlappen in Form des Druckwulstes nach dem hinteren Schädelraum wird das Kleinhirn in der vorerwähnten Weise ebenfalls deformiert und in den Boden der Rautengrube hineingepreßt, dessen Relief viel flacher erscheint als im normalen Zustande (s. Abb. 210 und 211).

d) *Hydrocephalia secundaria acquisita.* Eine krankhafte Erweiterung der Hirnventrikel wird als *sekundäre* Erscheinung bei allen Haussäugern gelegentlich gefunden. Den Schädelraum beengende Tumoren, intracerebrale Finnen von Taenia echinococcus, T. coenurus, T. mediocanellata, T. serrata und T. solium kommen hierbei in ursächliche Beziehung. Auch entzündliche Prozesse können teils mechanische, teils organische Sperrung der Ventrikelpassage verursachen [Dexler[1])].

Hier wäre vielleicht auch die durch Erweiterung der epicerebralen Lymph-

[1]) Dexler: Konstitutionelle Hydrocephalie. Zitiert auf S. 1237.

räume infolge allgemeiner Hirnatrophie (ex vacuo) oder durch Hydrops meningeus (Joest) erzeugte *H. externa* einzureihen. Auch die entzündlichen Hygrome der Dura mater (Blackbourne, Virchow) können einen solchen Zustand bedingen.

Ob die *entzündliche innere Hydrocephalie*, die sich zuweilen an die entzootische Hirnentzündung der Pferde (Bornarsche Krankheit) anschließt, eine sekundäre genannt werden kann, ist fraglich; es mögen hierbei entzündliche Verlötungen der Aperturae laterales rhombencephali, ähnlich wie bei basalen Meningitiden in Betracht kommen, die sich später wieder lösen. Vielleicht wirkt die entzündliche Hirnschwellung und Kompression der Vena magna Galeni in ähnlicher Weise wie die abnorme pulsatorische bei der idiopathischen genuinen inneren Hydrocephalie der Pferde; klärende Untersuchungen stehen noch aus. Bemerkt darf werden, daß bei der Staupeencephalitis langnasiger Hunde, die histologisch das völlig gleiche Bild gibt wie die Bornarsche Pferdekrankheit, die Entwicklung einer inneren Hydrocephalie nicht bekannt ist.

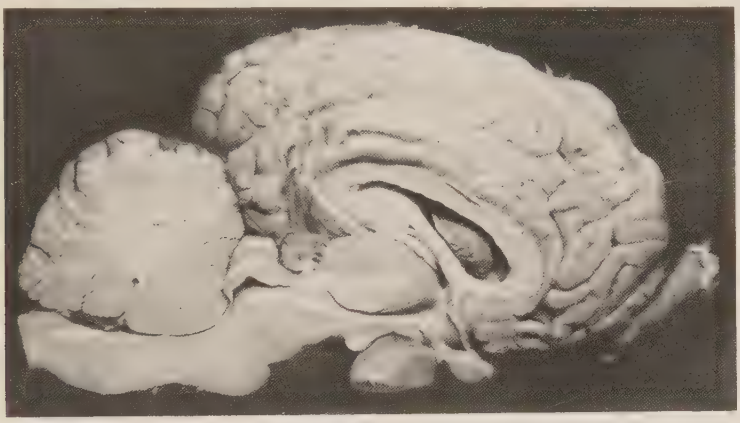


Abb. 211. *Medianschnitt durch das Gehirn eines Pferdes mit genuiner Hydrocephalie.* 1:2. — Man beachte die Erweiterung des linken Seitenventrikels mit dem ödematös vergrößerten Glomus plexus lateralis, die nasocaudale Zusammenschiebung der Vierhügelplatte mit tiefer Einsenkung der Pinealis und der caudalen Commissur in den Aquaeductus cerebri, die Einbuchtung des nasalen Kleinhirnwurmsegmentes sowie die Einsenkung des nasoventralen Segmentes dieses Organs in die Rautengrube, die dorsoventrale Zusammendrückung der medialen Commissur und die Abflachung des Corp. Mamillare mit Kompression des Recessus infundibuli ventr. tertii.

B. Die Mechanik der endoventrikularen Liquorstauung bei der inneren Hydrocephalie

Halten wir an der nasocaudalen Richtung des von den Plexus laterales telencephali ausgehenden Liquorgefälles im zentralen Hohlraumsystem des Gehirns fest, so müssen bei vorkommenden Stauungen Abflußhindernisse zunächst in den Engen dieses Systems, dem Zwischenkammerloch und dem Aquaeductus cerebri gesucht werden. Findet man bei der anatomischen Untersuchung in, oder in der näheren Umgebung dieser Engen grob sichtbare Kommunikationsverlegungen der zentralen Liquorbahn — durch Tumoren, Parasiten, infektiöse Granulome, Vernarbungsprozesse —, so sind die *Ursachen der Liquorstauung* als Grundlage der pathologischen Ventrikelerweiterung *nicht weiter fraglich*.

Die geringen Ventrikelvergrößerungen am Gehirne greisenhafter Hunde wird man auf involutive Atrophie der Gehirnsubstanz, ähnlich wie beim Menschen, zurückführen dürfen. (Erweiterung ex vacuo.)

Wesentlich schwieriger aber gestaltet sich die Einsicht in den Ablauf solcher Vorgänge *bei der Rassenhydrocephalie der Zwerghunde*.

In den meisten Fällen erweist sich bei ihnen das sorgfältig eventerierte Gehirn — an dem die pineale Region der Zwischenhirndecke nicht abgerissen sein darf, von der Intaktheit des Hypophysenstiels nicht zu reden — für eine in den nasalen Zugang der Seitenventrikel eingelassene Flüssigkeit oder für eingeblasene Luft leicht durchgängig; letztere entweicht unter leisem Zischen an den Aperturae laterales rhombencephali. Das Tentorium cerebellaris ist bei solchen Rassen in eine schmale, vorwiegend bindegewebige Querleiste umgewandelt, die nur wenige Millimeter in die Querspalte des Gehirns eintritt. Die Öffnung des Tentorium ist daher sehr weit. Volumsvergrößerungen des Endhirns können bei so breiter Berührungsfläche fast unmittelbar auf das Kleinhirn einwirken, dieses in den Kleinhirnraum und damit gegen den Boden der 4. Hirnkammer drängen und ein Abflußhindernis schaffen.

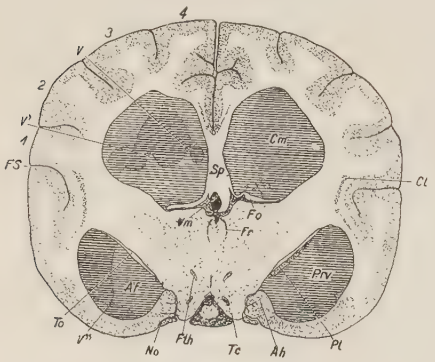


Abb. 212. *Querschnitt durch das Gehirn eines Foxterriers mit sekundärer Hydrocephalie nach narbiger Okklusion des Aquaeductus cerebri.* 1:1. Nach einer Photographie. — *1, 2, 3, 4* Durchschnitt der 4 Bogenwindungen; *Ah* ventraler Teil der stark atrophierten Ammonsformation; *Cl* Claustrum; *Cm* Cella media ventriculi lat.; *Fo* Rest des Fornix; *Fr* Fasciculus retroflexus; *FS* Fissura Sylvii; *Fth* Fasc. thalamomamillaris; *No* Nerv. oculomotorius; *Pl* atrophischer Plexus chorioideus; *Prv* erweitertes Cornu ventrale ventric. lat.; *Sp* dorsoventral ausgezogenes Splenium corp. call. und Sept. pell.; *Tc* deformiertes Tuber cinereum mit eingesenkter, kahnförmig verschmälerter Hypophyse; *To* Tractus opticus; *V* längsgedehnte Verwachsungsstellen der medialen und lateralen Ventrikelwand; *V'* wieder gelöste zackige Verwachsungsstelle dieser Art; *V''* Verwachsungsstelle der Wände im Ventralhorn des Seitenventrikels; *Vm* dorsale Etage des 3. Ventrikels.

Als Spuren eines solchen Vorganges, der am lebenden, blutgeschwellten Gehirn viel deutlicher zum Ausdrucke kommen muß als am toten Präparat, erhebt man nicht nur eine unmittelbare Anlagerung der caudalen Kante der Vierhügelplatte an den nasalen Pol des Kleinhirnwurms, sondern die Übergangsstelle in das nasale Marksegel ist durch Dehnung des letzteren weit nach dorsal verlagert (Abb. 208 und 213), wodurch der Kontakt dieses Organs mit dem Kleinhirnwurm viel inniger wird wie bei langnasigen Hunden. Man stellt ferner eine erhebliche Verkürzung des Kleinhirns, eine dorsoventrale Verengerung der 4. Hirnkammer fest, deren Sulci limitantes des Rautengrubenbodens am medialen Teil des Plexus cerebellaris scharf abgedrückt sind. Weiter fällt die Abflachung des Reliefs der Fossa rhomboidea und eine beträchtliche Einkerbung des nasalen Kleinhirnwurmsegmentes durch die caudale Kante der Vierhügelplatte und den Marksegelansatz auf.

Das nasale Marksegel ist, von der Rollnervenkreuzung angefangen, dem Boden der Rautengrube durch das in toto caudal verdrängte Kleinhirn so enge angeschmiegt, daß vom nasalen Segment des Ventriculus quartus nur mehr eine Lymphspalte zurückbleibt. Allem Dafürhalten nach wird dadurch eine partielle, vermutlich intermittierende Verengerung der Liquorpassage geschaffen, als deren Folge eine *symmetrische Dehnung* aller vor dieser Enge liegenden Anteile des Hohlraumsystems zu gewärtigen ist, wie wir sie auch tatsächlich aufzeigen können. Daß die Massenverschiebung der nervösen Organe in der Richtung vom Großhirn zum Kleinhirn vor sich geht, mag auch durch den Umstand angedeutet werden, daß wir gerade bei solchen Tieren eine oft sehr weitgehende Usurierung

der den Kleinhirnraum umgrenzenden Knochen der Kalotte nachzuweisen vermögen (S. 1236).

Ausnahmsweise gibt es aber Fälle von *asymmetrischer Dehnung* der Seitenventrikel, bei denen die Durchgängigkeit des erweiterten Ventrikels am toten Gehirne für Luft und Flüssigkeit aufgehoben ist. Zu wiederholten Malen konnte hierbei eine Deformation und Dislokation des nasalen Plexussegmentes des betreffenden Ventrikels in das Zwischenkammerloch histologisch demonstriert werden. Wir sehen damit ein *organisches Hindernis in den Abflußweg des Liquors eingeschaltet*, während bei den übrigen Fällen nur eine von außen erzeugte Kompression des Kanalquerschnittes vonstatten ging, die sich während des Lebens weit stärker geltend machen muß wie am toten Gehirne, das bei der Entblutung etwa ein Zehntel seines Lebendumfanges verliert.

Bei der Beurteilung der topographischen Veränderungen, die wir auf diese Hydrocephalie beziehen, dürfen wir jene primären Formeigentümlichkeiten des Gehirns nicht vergessen, die von vornherein als Rasseeigentümlichkeiten phylogenetisch festgelegt sind, vor allem die starke Hirnverkürzung, die als gegebene Anlagen die Hydrocephalie solcher Tiere mitbedingen, während diese selbst wieder formverändernd auf das Gehirn zurückwirkt.

Scheinen die hier aufgezählten Befunde wenigstens einen gewissen Hinweis auf die allmähliche caudale Verdrängung des Kleinhirns gegen das Rautenhirn mit ihren weiteren Folgen zu erschließen, so ist doch bisher *der primäre Anstoß zu einer solchen Mechanik*, gleichgültig ob eine einseitige Erweiterung der Seitenventrikel oder eine symmetrische des ganzen Hohlraumsystems vorliegt, noch *völlig unbekannt*.

Wie diese Vorgänge auch beschaffen sein mögen, so haben wir uns ihren *Ablauf als sehr langsam* vorzustellen; er erstreckt sich über viele Jahre und begünstigt gewebliche Adaptionen im hohen Maße, so daß Gebarensänderungen, die nicht auf Rasseeigentümlichkeiten bezogen werden können, nur in ganz hochgradigen Fällen zur Beobachtung kommen.

Die *Untersuchung der dynamischen Verhältnisse der genuinen Hydrocephalie* des Pferdes gestattet ebenfalls keine hypothesenfreie Erklärung.

Daß die starke Verengerung des Mittelhirnkanals durch die gewaltige Deformation dieses Teiles der Neuraxis infolge des Druckwulstes der Hemisphären ein schweres Passagehindernis schafft, liegt klar zutage. Nasal von dieser Stelle sind alle Teile des cerebralen Kammersystems stark und symmetrisch erweitert. Daraus erfließt die Kardinalfrage: *Wie haben wir uns den ersten Anstoß zu einer so weitgehenden Blähung des Endhirns vorzustellen* und auf welche Weise wird die Lösung der Kommunikationssperre in den überlebenden Fällen zustande gebracht?

Bei der beträchtlichen, im Druckwulst charakterisierten Massenverschiebung des Endhirns ist die Notwendigkeit einer primären Hirnvergrößerung durch die Erweiterung der Seitenventrikel eine einleuchtende Voraussetzung. Wenn nicht eine plötzliche übermäßige Sekretionssteigerung als Ursache angenommen werden soll, so ist zunächst an eine primäre Verlegung des For. Monroi zu denken. Hier mögen rasch einsetzende Vergrößerungen der Plexus laterales eine entscheidende Rolle spielen. Diese Adergeflechte tragen beim Pferde an ihrem nasalen Segmente, ehe dieses zum Zwischenkammerloch absteigt, eine beträchtliche, keulenförmige Verdickung, die dem Glomus der menschlichen Plexus laterales an die Seite zu stellen ist. Ferner sind sie, wie besonders Joest[1]) hervorhebt, beim erwachsenen Pferde häufig ödematösen Schwellungen unterworfen, wozu mancherlei

[1]) Joest, E.: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd. II: Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1921.

intrakranielle Blutdrucksteigerungen beitragen mögen. Würden die vergrößerten Plexusköpfe durch eine eventuelle Sekretionssteigerung gegen das Foramen Monroi getrieben, so würde ein primärer Abschluß zur Stauung des Seitenkammerinhaltes mit der Sicherheit des entsprechenden Dandyschen Experimentes[1]) gegeben sein.

Gehen die hier berührten anfallsweisen Blutdrucksteigerungen über das normale Mittelmaß hinaus, so wird dem eine pulsatorische Hirnvolumszunahme folgen und den Zugang zum Zwischenkammerloch verengend, eine Störung der Durchströmung auch ohne supponierte Vergrößerung der Plexus und ohne übermäßige Sekretionssteigerung ermöglichen. Notwendig wird unter solchen Umständen auch an eine Abflußbeschränkung der großen Hirnvene gedacht werden müssen, die wieder nach den Erfahrungen des vorerwähnten Experimentators für sich allein schon zur Liquorstauung in den Seitenkammern genügt. Es mag dabei auch die Anspannung und Kompression des in der Hirnsichel verankerten Sinus rectus ins Gewicht fallen, die schon durch eine geringe caudale Verschiebung des Balkenwulstes verschärft werden dürfte.

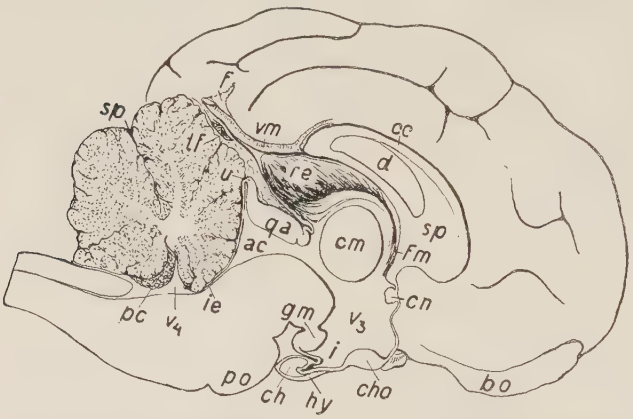


Abb. 213. *Medianschnitt durch das Gehirn eines 8jährigen Zwergrattlers.* 3 : 2. — *ac* Aquaeductus cerebri; *bo* Bulb. olf.; *cc* Corp. callosum; *ch* Hypophysenhöhle; *cho* Chiasma opticum; *cm* Commissura medialis; *cn* Comm. nasalis; *d* Defekt im Septum pell.; *fm* For. interventriculare; *gm* Corp. mamillare; *hy* Hypophyse; *i* Recess. infundibularis ventr. III; *ie* Anlagerungen des nasalen Kleinhirnwurms an den Boden der Rautengrube; *pc* Plexus cerebellaris; *po* Pons; *qa* Lamina quadrigeminalis; *re* Rec. suprapinealis; *sp* Sulc. primarius cerebelli; *tf* Ventralkante des Tentorium fibrosum cerebelli; *u* Umschlagstelle des Caudalrandes der Vierhügelplatte zum Marksegel; *vm* Vena magna Galeni; v_3 ventrale Etage des Zwischenhirnventrikels; v_4 vierter Ventrikel.

Wie weit sich alle die hier berührten Momente im natürlichen Vorkommen gegenseitig durchflechten oder wie sie zusammenwirken, ist kaum zu sagen, zumal sich zahlreiche Kompensationen geltend machen müssen. Jedenfalls lassen sich aber auf dieser Basis Insuffizienzen des Ventrikelabflusses denken, die nur einer geringen dynamischen Mehrbelastung bedürfen, um mit einem Male, gleichsam ventilartig, die totale Verlegung der endoventrikulären Abflußwege nach sich zu ziehen.

Ein Anlaß für die hier stets herangezogenen abnormen Blutdruckschwankungen ergibt sich bei erwachsenen Pferden hinlänglich aus dem häufigen Vorkommen eines chronischen Lungenemphysems, der Myokarditis nach Brustseuche und anderen akuten Infektionen, nichtkompensierter Herzfehler und der Wirkung übermäßiger körperlicher Anstrengungen in der verlangten Dienstleistung, namentlich bei heißem Wetter und der Dauerverwendung würgender Halsgeschirre. Damit steht jedenfalls die Tatsache im Einklange, daß die hier in Rede stehende Hydrocephalie niemals bei jungen, nichtarbeitenden Tieren und seltener bei leichten Schlägen, sondern meist im Alter von 6—14 Jahren bei schweren Pferden auf-

[1]) Dandy u. Blackfan: Internal hydrocephalia. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 93, S. 9. 1914. — Dandy, W.: Experimental hydrocephalus. Ann. of surg. 1919, S. 129.

taucht. Damit kombiniert sich weiters die Erfahrung, daß die so bedingten klinischen Erscheinungen nicht gleichmäßig andauern, sondern intermittierend sind. *Sonach stellt sich die akquirierte Hydrocephalie des Pferdes als eine Art von Berufskrankheit dar.*

Reicht die, durch diese und noch unbekannte Mitursachen bedingte *primäre*, stets symmetrische Dehnung der Seitenventrikel und die darauf antwortende Umfangsvermehrung des Endhirns einmal so weit, daß seine Peripherie die basalen Lymphzisternen und die Lymphräume der Hemisphärenkonvexität ausgefüllt hat, und hält die Liquorproduktion in den Seitenventrikeln und dem Zwischenhirnventrikel an, so müssen sehr bald jene *sekundären* Massenverschiebungen der caudalen Endhirnregion mit den konsekutiven Deformationen des Mittelhirns ausgebildet werden, die wir stets aufzuzeigen in der Lage sind. Sie weisen bei der Schnelligkeit ihrer Entwicklung (1—3 Tage) und dem Umfange

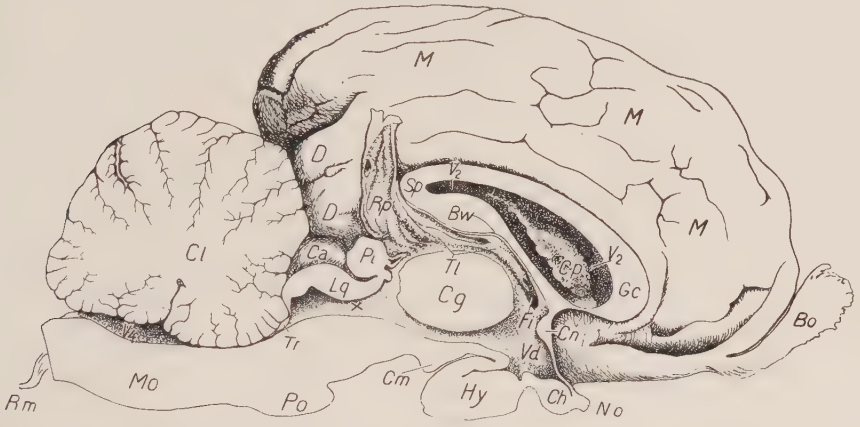


Abb. 214. *Topographische Medianschnittskizze* zu Abb. 211. — *Bo* Bulb. olf.; *Bw* tangential angeschnittene Balkenwindung; *Ca* Corp. bigem. nasale; *Cl* Cerebellum; *Cg* Comm. medialis; *Ch* Chiasma opt.; *Cm* Corp. mamillare; *Cn* Comm. nasalis; *Cp* ödematös vergrößerter Plexuskopf; *D* Medialseite der linken Druckwulsthälfte; *Fi* For. Monroi; *Gc* Genu corp. call.; *Hy* Hypophyse; *Lq* Lamina quadrigemina; *M* mediale Hemisphärenfläche; *Mo* Med. oblongata; *No* N. opticus; *Pi* Pinealis; *Po* Pons; *Rm* erste Halsmarknervenwurzel; *Rp* Recessus suprapinealis; *Sp* Splenum corp. call.; *Tl* Tela chorioidea dienc.; *Tr* Trochleariskreuzung; *Vd* nasales Segment des 3. Ventrikels; V_2 linker eröffneter Seitenventrikel; V_4 4. Ventrikel; *x* engste Stelle des Aquaeductus cerebri.

der Formveränderung auf einen verhältnismäßig sehr hohen endoventrikulären Druck hin; er ist bisher noch nicht hydrometrisch bestimmt worden. Durch die starke Einpressung des Hirnstammes in die Apertur des Tentorium oss. ist der Abfluß des Liquor cerebrospinalis durch den Aquaeductus, wie auch derjenige der basalen Lymphzisternen nach den dorsolateralen des Kleinhirnraumes gehemmt oder aufgehoben. Das verdrängte Kleinhirn kann die 4. Hirnkammer blockieren und zu tödlicher Atemlähmung führen.

Lassen die Ursachen der Durchblutungsstörungen des Gehirns nach, so ist mit dem Abklingen der extremen Hirnschwellung eine allmähliche Wiederaufnahme der Liquorzirkulation durch die schwindende Mittelhirnkompression und durch das Freiwerden des For. Monroi zu erwarten, wenn auch keine Wiederherstellung des normalen Zustandes vorauszusetzen ist. Es kann dann der Druckwulst auf ein geringes Maß reduziert und auch die Mittelhirndeformation teilweise ausgeglichen werden. Die Erweiterung der Seitenventrikel aber bleibt

und wird mit allen anderen anatomischen Veränderungen um so schärfer ausgebildet, je öfters sich solche Phasen akuter Stauungen abspielen und je älter der ganze Prozeß ist.

Die Annahme, daß diese Form der Hydrocephalie beim Pferde — nicht aber bei anderen Haustieren und dem Menschen — aus dem Grunde vorkomme, weil hier ein knöchern-starres Tentorium cer. eine Protrusion der korrespondierenden Hemisphärenrinde begünstige, dürfte kaum stichhaltig sein. Bei langschnauzigen Hunden besteht ebenfalls ein sehr tief in die Bichatsche Spalte reichendes knöchernes Tentorium, obwohl es dort eine analoge Krankheit nicht gibt.

Selbstverständlich können auch andere Ursachen als die hier genannten zu einer erworbenen Stauung in den Hirnkammern führen. Sie schließt sich beispielsweise an die enzootische Hirnentzündung der Pferde (Bornasche Krankheit) häufig an; auch die bei diesem Tiere spezifischen und häufigen Plexuscholesteatome werden in diesem Zusammenhange seit langem genannt. Indessen sind entzündliche Anomalien in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von akquirierter Hydrocephalie nicht (oder nicht mehr) nachweisbar, und ebenso fehlen dabei Plexusgeschwülste, wie es auch Beobachtungen gibt, wo sehr große derartige Ventrikeltumoren keine Hydrocephalie mit sich gebracht haben. Von einem regelmäßigen Zusammenhange solcher Faktoren und der akquirierten Hydrocephalie kann nach den vorliegenden Untersuchungen jedenfalls keine Rede sein.

C. Symptomatologie.

Der hydrencephale Zustand äußert sich bei allen Arten, die überhaupt klinisch zum Ausdrucke gelangen, hauptsächlich in einer chronischen oder auch akut einsetzenden krankhaften Einschränkung der gesamten Reaktionsfähigkeit der Tiere gegenüber den variablen Reizkonstellationen ihrer Umwelt. Wie die diesem Syndrom zugrunde liegende abnorme Ventrikeldehnung in zahllosen Variationen von eben feststellbaren Graden bis zum Untergange des gesamten Endhirns reichen kann, so ist auch die dadurch bedingte generelle Hypofunktion zuweilen nur schwer konstatierbar, während sie in extremen Fällen bis zum völligen Darniederliegen des motorischen Verhaltens gehen kann.

In ausgesprochenen Formen tritt uns dann ein grob wahrnehmbarer Ausfall jener allgemeinen Hirnprozesse entgegen, die wir beim Menschen als Substrat der Bewußtseinstätigkeit annehmen; nach von dorther geholten, meist recht lässigen Vergleichen pflegt man dann solche Zustände auch bei Tieren als Bewußtseinstrübung, Benommenheit, Schlafsucht, Dummheit, Verblödung usw. zu bezeichnen.

Alle diese Erscheinungen, die auf einen die Ventrikel erweiternden erhöhten Hirndruck bezogen werden, können auch durch intrakranielle Tumoren, Parasiten oder Entzündungen erzeugt werden, die die Sicherheit der Diagnostik stören. Wenn wir sonach ein pathognomonisches Symptom der genuinen Hydrocephalie nicht begründen können, so können doch aus der Variabilität des Substrates der Krankheit gewisse Richtlinien der Diagnostik aus der Beurteilung der Gesamtheit der funktionellen Störungen erhofft werden.

In der Tat sind die bei den Hydrocephalien gesehenen Hauptmerkmale der Herabsetzung der Lebhaftigkeit des Gebarens, der instinktiven Äußerungen und Dressuren von einer Zahl von nach Verlauf, Vorkommen und Gestalt sehr wechselnden Nebenerscheinungen umgeben, die bei aufmerksamer Registrierung das Gesamtbild mehr oder weniger bestimmen.

Wir haben Fälle von recht bedeutender *angeborener Hydrocephalie bei normaler Schädelgestalt* kennengelernt, die die Dienstverwendung und Haltung der betreffenden Tiere so ungestört zuließen, daß die anatomische Grundlage erst nach dem Tode durch Zufall erkannt worden sind.

Die Symptome der *konstitutionellen Hydrocephalie der Zwerghunde* bilden nur ein Glied in der Kette der rasseeigenen Verhaltensformen, die diese Tiere

darbieten; wir können sie während des Lebens nur aus der Erfahrung des regulären Vorkommens bei diesen Rassen in gleicher Weise erschließen wie die *Hydrocephalie ex vacuo* bei greisenhaften Tieren.

Die *Hydrocephalia secundaria* ist klinisch nur bei Hunden etwas genauer studiert. Schon bei leichteren, vom normalen Verhalten noch kaum abweichenden Fällen von Gebarensherabsetzung sehen wir die Ortsbewegungen weniger lebhaft, die Interessenbetonung aller Instinkte und Dressuren abgestumpft oder doch schwerer ansprechbar; auch die Haut- und Sehnenreflexe sind in ihrer Erregbarkeit subnormal. Bei weitergehender Ausbildung der sekundären Hydrocephalie verlieren sich mit solchen Erkrankungen behaftete Hunde auf der Straße, bleiben gegenüber anderen Hunden oder bisher bekannt gewesenen Personen teilnahmslos. Sie bellen fremde Leute oder fahrende Gespanne nicht mehr an und sind in unbequemen Lagen, in welche sie durch Zufall geraten sind, völlig hilflos. Unter einem im Wege stehenden Stuhl zwängen sie sich halb hindurch und schieben ihn in ihrem Drangwandern so lange vor sich her, bis sie sich irgendwo mit ihm festklemmen. In fremde Räume gebracht, schnüffeln sie nicht um sich, sondern gehen ziellos wie betäubt, häufig im Kreise herum oder wandern mit halbgeschlossenen Lidern und leerem Gesichtsausdruck ruhelos weiter, die ihnen unterkommenden Weghindernisse nur mangelhaft beachtend oder darüber wegstolpernd und fallend. Zurufe und Dressursignale wirken immer weniger, die Abwehr von Fliegenstichen und von Schmerzreizen wird nur lässig ausgeführt oder ganz unterlassen. Sie verfangen sich in Winkeln, Sackgassen oder zwischen Holzgeländern, drängen mit dem Kopfe stunden- und tagelang gegen feste Objekte, kaum einen Versuch ihrer Befreiung machend. Sie stehen dabei mit überkreuzten oder weit voneinander gespreizten Beinen, korrigieren ihnen erteilte Stellungsfehler nicht oder nur ungenügend. Futter wird nicht gesucht, nur unregelmäßig aufgenommen und lässig zerkaut; auch ungenießbare, zwischen die Zähne gesteckte Substanzen werden abgeschluckt. Derartig erkrankte Hunde nehmen oft dauernd die Seiten- oder Brustlage ein; der Kopf ist dabei weit gegen die Flanke zurückgeschlagen, mit dem Kinn auf den Boden gestützt und ruht mit fast ganz geschlossenen Lidern an der Brustwand. Solche Individuen verharren wie im tiefen Schlafe fast ganz regungslos, ohne physiologische Lagekorrektionen vorzunehmen. Selbst gewebszerstörende Reize, heftige galvanische Schläge, Ammoniak und Chlorgas erzielen keine Reaktion mehr; wegen starker allgemeiner Abnahme des Muskeltonus liegen sie schlaff zusammengefallen da; das Atmen wird schniebend und röchelnd, sein Rhythmus immer mehr verzögert und periodisch (Cheyne-Stokes) oder synkopisch, bis das Leben erlischt. Bei der solchen Tieren zuweilen zugewendeten geduldigen Pflege sterben sie meist im Marasmus, wenn sie nicht früher abgeschafft werden.

Zum Unterschiede von den bisher betrachteten Hydrocephalien, die *chronische Dauerzustände* darstellen, ist hervorzuheben, daß die sekundäre Hydrocephalie beim Hunde als fieberloser Prozeß einen deutlicher *progressiven Charakter trägt;* sie endet in steter Vertiefung der Reaktionsabstumpfung innerhalb von Monaten tödlich. Sie kann klinisch von der unter sehr ähnlichen Symptomen verlaufenden Encephalitis lymphocytaria der Staupe mit geringer Sicherheit nur dadurch differenziert werden, daß letztere als häufige, zuweilen fieberhafte, vornehmlich junge Hunde (nicht immer) betreffende Erkrankung verläuft, erstere als sehr seltene, fieberlose Anomalie eher bei älteren Individuen gefunden wird. Gehen den zunehmenden Depressionserscheinungen katarrhalische und ekzematöse fieberhafte Erscheinungen akuter Form voraus, so wird man schon aus der Häufigkeit und der gut umrissenen Sondergestalt der nervösen Staupe von einer Unentschiedenheit befreit sein. Letztere ist u. a. immer von einer

rapiden Abmagerung begleitet, die bei der sekundären Hydrocephalie zu fehlen pflegt.

Bei allen anderen Haustieren wird eine klinische Verwechslung einer sekundären Hydrocephalie mit chronischen Formen der Encephalitis oder der Parasiteninvasion des Gehirns kaum jemals vermieden werden können.

Das Krankheitsbild der *akquirierten* oder genuinen *Hydrocephalie des Pferdes* ist durch eine fieberlose Reaktionsherabsetzung gekennzeichnet, die von unregelmäßig verteilten motorischen Erregungsstadien unterbrochen wird. Die Unmöglichkeit, bei der jahrelangen Dauer und dem davon herrührenden häufigen Wechsel der Besitzer der kranken Tiere, eine auch nur einigermaßen verläßliche Vorgeschichte zu erhalten, birgt im konkreten Falle Unschlüssigkeiten in reichem Maße. Ein eventueller entzündlicher Beginn verschwindet leicht aus der Evidenz. Aber selbst wenn solche Anhaltspunkte gegeben sein sollten, bringen sie nur sehr bedingte Belege, weil nicht jede Encephalitis zur Hydrocephalie führt. Es kann daher auch die entzündliche Genese des Prozesses kein auszeichnendes Merkmal sein, zumal sich die Hydrocephalie auch an Orten, wo Encephalomeningitiden der bezichtigten Art nicht vorkommen, entwickelt. Wie kaum bemerkt zu werden braucht, können ausnahmsweise auch Hirngeschwülste und Parasiten, wenigstens für die praktisch verfügbare nur kurze Beobachtungszeit, klinisch zur Diagnose der genuinen Hydrocephalie verführen, die sich dann anatomisch nicht halten läßt.

In Berücksichtigung solcher Eigentümlichkeiten hat sich der klinische Gebrauch eingebürgert, die *genuine Hydrocephalie der Pferde*, wenn auch nicht als die einzige, *so doch als die bei weitem häufigste Grundlage des Dummkollers anzuerkennen* und ihre Symptomatologie nach den konkreten Erfahrungen, die sich beim Dummkoller ergeben, zu beurteilen.

Bei der *chronischen Form* desselben, dessen gewöhnliche Grundlage, wie gesagt, die genuine Hydrocephalie ist, gewahrt man in ausgebildeten Fällen ein teilnahmloses, mangelhaftes, halbschläferiges Gebaren, das die Dienstfähigkeit der Tiere in nur sehr eingeschränktem Maße gestattet oder auch gänzlich aufhebt. Derartig kranke Pferde beantworten Zurufe nur wenig oder gar nicht und stehen, sich selbst überlassen, stundenlang ruhig mit gesenktem Kopfe und halbgeschlossenen Augenlidern da. Passiv erteiltes Überkreuzen der Vorderbeine oder das Aufsetzen eines Hinterfußes mit der Proximalfläche des Hufes auf den Boden werden kaum korrigiert, der Fuß auf heftiges Treten des empfindlichen Kronenwulstes nicht weggezogen, der in die Ohrmuschel gesteckte Finger kaum oder nicht abgewehrt; sie sind schwer in Bewegung zu setzen, beachten die Zügelhilfe kaum, sind nicht zum Zurücktreten zu bringen und setzen sich, wenn dabei Gewalt angewendet wird, halb auf das Hinterteil, ohne die Vorderfüße vom Boden abzuheben; der Gang ist müde und schleppend, geschieht aber zuweilen auch mit übermäßigem Hochheben der Beine (Wasserwaten). Weghindernisse werden wenig beachtet oder auch unter abnormem Kraftaufwande übersprungen. Die Futteraufnahme geht langsam und unregelmäßig vor sich und wird oft mitten im Kauakt eingestellt, so daß die Pferde den Futterwisch stundenlang zwischen den Zähnen behalten. Beim Trinken pflegen sie die Nase weit über die Nüstern in das Wasser einzutauchen. Puls, Atmung und Peristaltik sind deutlich verlangsamt, die Temperatur normal. Zuweilen ist die Herabsetzung der Wahrnehmungstätigkeit nicht auf allen Sinnesgebieten gleich tief; die Tiere können zeitweise sogar eine gewisse akustische Überempfindlichkeit aufweisen und auch optischen Reizen mehr zugänglich sein, wie es der allgemeine Abstumpfungszustand erwarten ließe. Sie tragen dann nicht selten ein schreckhaftes, scheues oder auch ein bösartiges und widersetzliches Verhalten zur Schau, werden stetig und ver-

weigern die bisherige Zugleistung trotz erhaltener Beweglichkeit plötzlich und nachhaltig. Oft fällt eine mangelhafte Lokalisation der Reizbeantwortung auf: die Pferde stellen die Ohren auf Anruf in die falsche Richtung ein; zuweilen wird eine Ohrmuschel nach vorn, die andere nach rückwärts gehalten oder beide nach rückwärts gerichtet.

In weniger ausgesprochenen Fällen, die gewöhnlich den Gegenstand der widerstreitendsten klinischen Meinungen abgeben, können mehrere Einzelsymptome in den mannigfachsten Kombinationen erfaßt werden, die jedes für sich allein nichts Bezeichnendes aufweisen müssen und die sich meist erst durch lange Beobachtungen annähernd bestimmen lassen.

Bei der sog. *akuten Form* der dem Dummkoller in der Regel zugrunde liegenden genuinen Hydrocephalie, die ohne verfügbare Anamnese wegen der Inkonstanz febriler Reaktionen klinisch von Hirnentzündungen kaum zu trennen ist, konstatieren wir eine plötzlich eintretende schwere Verschlimmerung des bisherigen Verhaltens. Für sie sind zeitweilige, sich in der heißen Jahreszeit und nach schwerer Arbeit einstellende Anfälle heftiger motorischer Erregung typisch; sie können zu wahren Bewegungsstürmen ausarten, die oft mit dem Tode enden oder zur Abschaffung durch Notschlachtung führen. In diesem Sinne ist es bezeichnend, daß die bald nach Ausbruch des Weltkrieges versehentlich eingestellten dummkollerkranken Armeepferde durch die rücksichtslose Dienstbelastung völlig ausgemerzt waren, so daß man diese Krankheit unter vielen Tausenden von Pferden nur sehr selten antraf. Unter dem Einflusse solcher schädigenden Momente werden die Pferde, aus ihrer apathischen Ruhe heraustretend, plötzlich ungebärdig und unruhig, gehen anhaltend, unter starkem Schweißausbruch und angestrengtem Atmen im Kreise herum, schlagen wie sinnlos um sich, steigen in die Futterbarren und rennen, gegen Anruf und Strafen taub, nicht selten mit großer Gewalt gegen die Stallwände, wobei sie sich beträchtliche Verletzungen zuziehen können, deren Residuen in den ruhigen Phasen eine diagnostische Bedeutung haben können (Abschürfungen an den Augenbogen). Die Gebrauchsdressuren verschwinden völlig und die Erregbarkeit der gemeinen cerebrospinalen Reflexe der Stellung, Haltung und des Gleichgewichts, wie die der Haut und der Kopfschleimhäute gehen fast bis zum Erlöschen herab. Die Tiere wehren Stöße, Peitschenhiebe, massenhafte Stiche von Stomoxys calcitrans und anfliegende Bremsen nicht mehr ab; auch das autonome System bleibt in seinen Funktionen nicht ungestört, wie die Verlangsamung des Herz- und Atmungsrhythmus, der Peristaltik und die Harnstauung erkennen lassen. Die Pferde bleiben selbst nach sehr schweren maniakalischen Attacken noch aufrecht stehen, lehnen sich seitlich an oder drängen mit dem Kopfe dauernd gegen feste Widerstände; schließlich wird die Körperlast nicht mehr getragen, die Tiere fallen in die Seitenlage, können sich nicht mehr allein erheben und setzen auch in dieser Lage die heftigsten Laufbewegungen unter einer Menge von beträchtlichen Verletzungen der Beine und des Kopfes fort. Diese Krisen, die den Begriff des „rasenden Kollers" ergeben, können zum Tode führen oder nach Tagen und Wochen wieder abklingen, worauf der frühere lethargische Dauerzustand der Bewegungsruhe wieder Platz greifen kann. In der Regel wird die allgemeine Reaktionsabnahme aber um so schlechter, je öfter sich die tobenden Anfälle einstellen, die schließlich das letale Ende bringen, wenn die Kranken nicht schon früher vertilgt wurden.

Orientierend darf darauf zurückgekommen werden, daß diese, dem Kliniker unter dem Namen „akute Krisen" des Dummkollers wohlbekannten Erscheinungen, den chronischen Hauptcharakter der ihm zugrunde gelegten inneren Wasserköpfigkeit in keiner Weise ändern und etwa neben einer chronischen

noch eine akute Hydrocephalie unterscheiden lassen kann; das, was uns als akuter Anfall des Dummkollers gezeigt wird, entspricht somatisch-funktionell Phasen intermittierender intraventrikulärer Drucksteigerung der genuinen chronischen Hydrocephalie.

II. Entzündungen des Zentralnervensystems und seiner Hüllen.

Es gibt bei den Haustieren eine ganze Anzahl von *entzündlichen* Prozessen des Zentralnervensystems, denen entweder eine *selbständige primäre* Stellung zukommt oder die nur als gelegentliche Begleiter von anderen Krankheiten aufscheinen. Solche *sekundäre Encephalitiden* [Hamoir[1]), Marek[2])] beobachten wir bei vielen Infektionskrankheiten aller Haustiere wie bei der Tuberkulose der Rinder und Schweine, bei Malleus, der Brustseuche und der Druse der Pferde, nach Schädeltraumen und nach Übernahme von inflammatorischen Vorgängen aus der Schädelbasis anliegenden Nachbarorganen, in Form von eitrigen oder tuberkulösen Leptomeningitiden und endocerebralen Abscessen und mannigfach in die Hirnsubstanz verteilten Entzündungsherden.

Vielfach werden auch entzündliche Vorgänge im Zentralnervensystem diagnostiziert, die ohne somatisches Substrat bleiben, dafern nach einem solchen verläßlich gesucht wurde. Hier ist der Tatsache zu gedenken, daß Autointoxikationsvorgänge gastro-intestinalen Ursprungs zu meningealen Symptomen Anlaß geben können. Das gleiche gilt von der Helminthiasis. Der heilende Effekt einer energischen Darmentleerung schafft in kurzer Zeit Klärung.

An dieser Stelle interessieren uns aber vornehmlich jene Arten von *primärer* Entzündung des Gehirns und seiner Häute, die fälschlich mit menschlichen Hirnerkrankungen identifiziert wurden oder die ausschließlich bei Tieren, nicht aber beim Menschen vorkommen.

a) *Die Bornasche Pferdeseuche,* Meningoencephalitis equorum enzootica, stellt eine spezifische, akute Infektionskrankheit dar, die durch ein ultravisibles Virus noch unbekannter Art hervorgerufen wird [Zwick u. Seifried[3]), Joest[4])]. Nach inkonstanten gastrischen Prodromalerscheinungen mit Kolik, Ikterus, Speichelfluß usw. stellen sich jene Erscheinungen ein, die wir beim Dummkoller kennengelernt haben. Daneben beobachtet man eine anfallsweise Übererregbarkeit, infolge deren die Tiere auf gewöhnliche Licht-, Schall- und Lautreize auf das heftigste zusammenfahren; insonderheit kann man eine Überempfindlichkeit der Haut des Nackens, Halses und Rückens finden, verbunden mit Anfällen von Trismus, Zähneknirschen und tonischem Krampf der Kopfstrecker auftreten, auch in heftiges Toben ausartende Erregungsphasen kommen vor. In mehrfachen Remissionen und Exacerbationen stellen sich dann lokale Lähmungen mit wechselnder Ausbreitung und Kombination ein, während sich bulbäre Lähmungen durch das Heraushängen der Zunge, Unvermögen Wasser, aufzunehmen oder Futter abzuschlucken, bemerkbar machen. Paralyse des Hinterteils, Lähmung der Sphincteren, Decubitalsepsis, Aspirationspneumonie und rascher Kräfteverfall leiten in schweren Fällen das Ende ein. Die wenigen mit dem Leben davonkommenden Kranken — kaum 20% — werden sehr gewöhnlich mit Amaurose, Kreuzlähmung, Taubheit, chronischem Dummkoller und anderen Folgezuständen behaftet gefunden.

Das *anatomische Substrat* besteht bei dieser Krankheit in einer disseminierten, nichteiterigen akuten Entzündung des Gehirns, zum Teil auch des Rückenmarks, die durch trübe Schwellung und Zerfall der Ganglienzellen, Auflösung des Tigroids, Randstellung des Kernes mit sekundärer herdförmiger Gefäßinfiltration gekennzeichnet ist. Von diagnostischer Wichtigkeit ist die Konstatierung von Kerneinschlüssen in den Ganglienzellen als kugelige, tropfenförmige, distinkt färbbare acidophile homogene Protoplasmakörperchen, wie wir sie auch bei der Lyssa, Staupe und Hühnerpest kennen.

[1]) Hamoir, C.: Eiterige basale Hirnhautentzündung nach akuter Ophthalmie. Echo vét. 1901.

[2]) Marek, J.: Zitiert auf S. 1232.

[3]) Zwick u. Seifried: Die Meningoencephalitis der Pferde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1924, S. 465 u. 1925, S. 129.

[4]) Joest, E.: Zitiert auf S. 1232.

b) *Epidemische Cerebrospinalmeningitis.* Ein dieser Krankheit des Menschen analoger Prozeß ist bei den Haustieren trotz zahlreicher gegenteiliger Angaben bisher noch *nicht* zu erweisen gewesen. Das gleiche gilt von der afrikanischen Schlafkrankheit und der Encephalitis lethargica hom. (v. Economo), sowie auch von der Heine-Medinschen Polioencephalitis acuta. Experimentelle Übertragungen sind bisher niemals einwandfrei gelungen. Neben diesen ätiologischen Verschiedenheiten liegen auch noch anatomisch-histologische vor [Lust und Rosenberg[1])], so daß an eine Identifizierung in Wahrheit nicht gedacht werden kann.

c) Eine *Meningoencephalitis purulenta epidemica* ist bei allen Haustieren beschrieben worden. Ihre Feststellung ist manchen Einwendungen ausgesetzt. Bei der häufig nur sporadischen Verteilung und bei der wenig akzentuierten Symptomatologie, die sich ganz in dem Rahmen der „Formes frustes" der Bornaschen Krankheit bewegen kann, wird der endemische Charakter nur schwer aufzuzeigen sein. Vielfach werden hier sekundäre Meningitiden, wie nach pyämischen und septischen Infektionen, Anthrax, Tetanus, Brustseuche, Druse usw., in Betracht gezogen. Vielleicht ist hierher auch die ätiologisch unbekannte *Taumelkrankheit* der Tauben einzureihen [Richters E.[2])].

d) Die *Meningoencephalitis ovium enzootica*, das Louping Ill oder die Springerkrankheit der Schafe des nördlichen Großbritanniens, ist eine fieberhafte spezifische akute Infektionskrankheit, die durch ein durch Zecken übertragbares Protozoen verursacht wird [McGowan und Rettie[3])]; sie gibt sich klinisch durch allgemeine Schwäche, Schlafsucht, chronische Krämpfe der Kau- und Halsmuskulatur und schwere Paralysen des Hinterteils kund. In den Beobachtungen von Spiegel[4]) und von Beck[5]) lag ein der Bornaschen Krankheit ähnelnder Symptomenkomplex vor. Die Tiere liegen anhaltend mit auf die Brust zurückgeschlagenem Kopfe oder stemmen in tiefer Teilnahmslosigkeit den Schädel andauernd gegen die Stallwand, ohne einen Versuch zu machen, aus dieser Stellung herauszukommen. Das anatomische Substrat besteht in einer disseminierten Encephalitis lymphocytaria simplex der Basalganglien und des verlängerten Markes. Außerdem sind spezifische Ganglienzelleneinschlüsse wie bei der Bornaschen Krankheit zugegen, so daß eine Identität beider Krankheiten zu vermuten ist. Das wird nach der Arbeit von Beck und Frohböse[6]) dadurch noch wahrscheinlicher gemacht, daß es ihnen gelungen ist, die Krankheit durch Kaninchenpassage auf das Pferd zu übertragen.

e) Eine enzootische Leptomeningitis und Myelitis lymphocytaria bei Ziegen wird von Emoto[7]) aus Japan berichtet. Erreger und Ansteckungsmodus blieben unbekannt.

f) Die *enzootische Encephalitis des Kaninchens* [Pette[8])] ist durch die ausgedehnte Verwendung dieses Tieres zu differentialdiagnostischen Zwecken bekannt geworden. Es scheinen zwei Formen zu bestehen: eine, die der Encephalitis lethargica hom. durch die Lymphocyten- und Plasmazellen-Infiltrate nahesteht (Oliver), eine zweite, die durch parasitäre Knötchen, Encephalitozoen, angefacht wird [Levaditi, Dörr und Zdansky[9]), Bonfiglio[10])]. Die in sehr kleine Cysten eingeschlossenen birn-, nieren- und zungenförmigen Körperchen, Soroplasmodien von Bonfiglio, gleichen in vieler Beziehung den von Lewy und Kantorowicz[11]) gefundenen Staupekörperchen, deren ätiologische Bedeutung aber noch keineswegs feststeht.

g) Eine *Panneuritis lymphocytaria non purulenta* finden wir bei jenen Formen der Hundestaupe, die in der veterinären Pathologie als die nervöse Form bekannt ist

---

[1]) Lust u. Rosenberg: Polioencephalitis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 121.

[2]) Richters, E.: Untersuchungen über die Taumel- und Drehkrankheit der Heeresbrieftauben. Zeitschr. f. Veterinärk. 1925, H. 12.

[3]) McGowan u. Rettie: Louping Ill. Journ. of pathol. a. bacteriol. Bd. 18, S. 74. 1913.

[4]) Spiegel, A.: Zur Pathologie der Gehirnkrankheiten des Schafes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 23. 1922.

[5]) Beck, A.: Enzootische Encephalitis des Schafes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere Bd. 28. 1925.

[6]) Beck u. Frohböse: Die enzootische Encephalitis der Schafe. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 54, H. 1. 1926.

[7]) Emoto, J.: Encephalitis der Ziegen. Soc. sciences vét. Japan. Bd. 3, S. 66.

[8]) Pette, H.: Spontane Encephalitis der Kaninchen. Sitzungsber. d. nordd. Psychiater u. Neurol. Bd. 10. 1924 u. Berlin. klin. Wochenschr. 1925.

[9]) Dörr u. Zdansky: Parasitologische Befunde am Gehirn des Kaninchens. Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 35. 1923.

[10]) Bonfiglio, F.: Nuovi dati e nuove vedute sulla cosi detta encefalite spontanea nel coniglio. Note e riv. di psychiatria Bd. 13. 1925.

[11]) Lewy u. Kantorowicz: Encephalitis lethargica und Hundestaupe. Klin. Wochenschrift Jg. 4. 1925.

[Cadéac[1]), Cerletti[2]), Dexler[3]), McGowan[4])]. Die miliaren, zum Teil aber auch größeren Entzündungsherde können alle Teile des zentralen wie auch des peripheren Nervensystems befallen und den Anlaß zu dem ungemein wechselvollen Bilde dieser Krankheit geben. Je nach der vorwiegenden Lokalisation dieser Anomalien kann man in mancherlei Übergängen und Mischformen drei größere Gruppen von Störungen unterscheiden: 1. dauernde, lokale, klonisch-tonische Krämpfe verschiedener Körperregionen und choreiforme Zuckungen (Staupetic); 2. schlaffe Lähmungen der Extremitäten und der Sphincteren; 3. anfallsweise, mit totaler Herabsetzung der allgemeinen Reaktionsfähigkeit einhergehende cerebellare Ataxien und klonisch-tonische, epileptoide Krisen, die unter immer häufiger werdender Wiederholung und raschem Kräfteverfall das letale Ende vorbereiten.

h) Fröner[5]) trennt von der Bornaschen Krankheit des Pferdes eine besondere cerebrospinale *enzootische Gehirnrückenmarkslähmung*, die nach den Untersuchungen von Dobberstein[6]) auf einer disseminierten akuten Myeloencephalitis non purulenta haemorrhagica beruht. Die Läsionen können sich vorwiegend in der Brücke, dem Kleinhirn, der Medulla oblongata und den caudalen Teilen des Rückenmarks lokalisieren. Je nach ihrer Lagerung wird eine cerebrale und eine spinale Form unterschieden. Bei der ersteren konstatiert man klinisch eine rasch unter Fiebererscheinungen einsetzende Abnahme des reaktiven Gebarens, klonische Zuckungen im Gebiete des 4., 5. und 7. Gehirnnerven, Nystagmus rotatorius, Pupillenstarre, Zungen-, Schlund- und Stimmbandlähmung; bei der letzteren treten anfänglich Paraplegien der Hinterbeine, Lähmung des Schweifes, Penis, der äußeren Sphincteren nebst solchen des Mastdarmes, der Blase, der inneren Sphincteren und Störungen des östralen Zyklus auf. Es können aber auch Mischformen beobachtet werden, die einer klinischen Differenzierung nicht zugänglich sind.

III. Krankhafte Funktionen einzelner Hirnabschnitte.

a) *Durch cerebrale, umschriebene Schädigungen bedingte motorische Hypofunktion.* Lokale somatische Störungen im Bereiche des Großhirns der Säuger als *natürliche Erkrankung* lassen symptomatologisch die durch die experimentelle Physiologie aufgezeigte scharfe funktionelle Zuordnung einzelner Rindenteile zu den spezifischen Rezeptionsorganen und ihren Ausführungsapparaten nur in ganz ausnahmsweisen Fällen erkennen. Die Gründe liegen auf der Hand: Zunächst kann uns die biologische Bedeutung mancher Hirnabschnitte und der Sinnessektoren für das gesamte Motorium zu wenig bekannt sein. Meinen wir doch herkömmlicherweise mit dem Ausdrucke A. motorica nur jene Rindengebiete, die elektrische Reizbeantwortungen geben. Wird dagegen die Baglionische Methode der Strychninreizung verwendet, so erheben wir ein weit größeres Gebiet, das befähigt ist, motorische Effektoren in Tätigkeit zu setzen. Ferner kann der gemeinsame Endweg der verschiedenen Reflexbögen von Sinnesflächen angesprochen werden, die wir selbst nicht besitzen, oder von Erregungsdifferentialen, die unserer Wahrnehmung völlig entgehen [Bewegungssehen der Denkpferde, Überwiegen des kinästhetischen Sektors gegenüber anderen Sinnessektoren (Nager)]. Von wichtigster Bedeutung ist das Fehlen der dem Menschen allein zukommenden darstellenden Sprache, das einer genauen klinischen Tatbestandserhebung im höchsten Maße abträglich ist. Schließlich bringt auch die schon berührte Prävalenz des Urhirns bei den Vertebraten gegenüber den Funktionen des Neuhirns eine so schwere Beurteilungsunsicherheit mit sich, daß man sagen

[1]) Cadéac, Ch.: L'encéphalite et poliomyélite des jeunes chiens. Journ. méd. vét. Bd. 44, S. 649. 1913.

[2]) Cerletti, U.: Über verschiedene Encephalitis- und Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1912, S. 520.

[3]) Dexler, H.: Ein Fall von multipler Entzündung des zentralen und peripheren Nervensystems beim Hunde. Obersteiners Arbeiten H. 2, S. 43. 1894. — Dexler, H.: L'anatomie comparée de l'encéphalite aigue. Bull. des sciences vét. de Lyon 1904.

[4]) McGowan, M.: Some observations of the clinical symptoms of distemper. Veter. Journ. 1912, S. 10.

[5]) Fröhner-Zwick: Spezielle Pathologie. Bd. I. 1922.

[6]) Dobberstein, L.: Gehirnentzündung des Pferdes. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1925.

kann, daß der vom Menschen her bekannte Ausfallskomplex bei Tieren wenig in Betracht kommt. So sind bei Tieren auch die Folgen ausgedehnte Zerstörungen motorischer Rindenfelder oder supranucleärer motorischer Systemabschnitte, wenn wir von den Affen absehen, kaum merklich oder bald vorübergehend. Sehr bezeichnend ist in diesem Sinne das ziemlich häufige Vorkommen beträchtlicher störungsloser Hirndefekte, die als reine Zufallsbefunde erhoben worden sind. Hierher gehört die Ausbildung großer endoventrikulärer Tumoren, meningealer Tuberkel, das Vorkommen zahlreicher Finnen bei Hunden, Balkenmangel [Tumbelaka[1])], Porencephalie [Miessner[2])], der spontanen Encephalitis der Kaninchen (Dörr und Zdansky) und Affen [Luke Baldwin[3])] u. v. a. m. Selbst wenn es aber zu klinischen Äußerungen kommt, so darf man bei der Fundaufnahme solcher Vorkommnisse keineswegs an die Schärfe der Analyse der experimentellen Physiologie denken. Selbst bei Affen läßt die Wegnahme der Area motorica die erlernten Sonderleistungen unberührt [Lashley[4])]. Sogar die nach Entfernung einer Großhirnhälfte aufscheinenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen verschwinden bei diesem Tiere bald, und die gegenständige Parese des Armes kann durch die Fixation des gesunden wieder aufgehoben werden.

Niedere Säuger mit halbpanoramischen Sehen, wie z. B. Schafe, erleiden durch ausgedehnte Entrindungen, ja selbst nach Ausschalten einer ganzen Hemisphäre keine dauernde Störung der Gemeinschaftsbewegungen; sie werden nur insofern zu unsymmetrisch reagierenden Organismen, als der einseitige Reizzustrom durch das erhaltene Segment des gemeinsamen Gesichtsfeldes zur normalen Gangregulation nicht ausreicht; läßt man solche Tiere auf einer Wiese frei, so weichen sie unlustbetonten Reizkonstellationen mit schief gehaltenem Schädel nach der panoramisch blinden, also der Gegenseite der Operation hin in engen Kreisen aus und nähern sich lustbetonten (Futter) nach der sehenden, der Operationsseite, auf zögernde Weise mit wiederholtem Kreisgang; schon nach wenigen Wochen gestattet der zugehörige Komplex eine gerade Wegführung, so daß man den Unterschied von einem unverletzten Tier kaum merkt.

Ein andauerndes oder oft wiederholtes *Herumgehen im Kreise* wird in verschiedenen Formen (*Zeiger-, Manège- und Reitbahnbewegung*) bei Haustieren bei mancherlei Erkrankungen gesehen. Es ist ein gewöhnliches Begleitsymptom namentlich entzündlicher, invasionärer und Hirndruckanomalien, das sich wegen der Vielseitigkeit des Krankheitsbildes und der Multiplizität der Erkrankungsherde kausal nicht lokalisieren läßt. Die Großzahl solcher Erscheinungen ist aber peripheren Störungen zugeordnet; die meisten gehören zum Syndrom der peripheren Vestibularisstörung: Seitwärtsfallen, Rollen ‚Wälzen. Kreisgang kann auch als Folge passiver Verstellungen des Kopfes und Halses auftauchen oder durch lokale schmerzhafte Prozesse in den Gelenken bedingt sein. Die allgemein übliche Bezeichnung solcher Erscheinungen, seien sie zentral oder peripher bedingt, als „Zwangsbewegungen" ist unrichtig, weil bei ihnen das den Zwang kennzeichnende Postulat des subjektiven Empfindens des Ungewollten naturwissenschaftlich undiskutabel bleibt.

Ein den häufigen *Kapselblutungen* des Menschen analoger Prozeß ist bei den Haussäugern unbekannt. Seine eventuelle klinische Auswirkung in Form

[1]) Tumbelaka, R.: Ein Affenhirn ohne interhemisphäriale Balkenverbindung. Folia neurobiol. Bd. 9. 1915.

[2]) Miessner, K.: Porencephalie beim Hunde. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1899.

[3]) Baldwin, L.: Spontaneous cerebral lesions in monkeys. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 10, S. 212. 1923.

[4]) Lashley, K. S.: Studies of cerebral function in learning. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 12, S. 249. 1924.

des vom Menschen her bekannten Krankheitsbildes ist auch bei der wesentlich verschiedenen Struktur des Tierhirns nicht zu gewärtigen. In der Tat sind damit vergleichbare zentrale Hemiplegien bei Haustieren zwar wiederholt behauptet, niemals aber beweiskräftig nachgewiesen worden.

Etwas besser stellt sich unsere Diagnostik, wenn durch Veränderungen der Schädeldecken auf entsprechende Herdstörungen hingedeutet wird. Als einen bezeichnenden Fall zitieren wir den einer durchgehenden Bißverletzung der frontalen Schädelwölbung bei einem Foxterrier [Dräseke[1])]. Er zeigte im Anschluß an die Verwundung neben Kreisgang von der Verwundung weg im Falltürversuch eine deutliche gekreuzte Störung des Muskelsinns des Vorder- und Hinterbeins. Eine Sektion wurde nicht berichtet.

b) *Hirntumoren.* Endokranielle Neubildungen werden bei Tieren nicht allzu selten gefunden, keineswegs aber auch ebenso häufig intravital erkannt. Entweder handelt es sich um anatomische Zufallsergebnisse, bei denen irgendeine Störung nicht erhoben worden war; auf die Plexuscholestatome dieser Art beim Pferde haben wir bereits hingewiesen und dabei betont, daß solche Neoplasmen bis zu Hühnereigröße anwachsen und trotzdem symptomlos getragen werden können. Kommt es aber dennoch zu Krankheitserscheinungen, so sind diese, meist ganz generell die Erhöhung des endokraniellen Druckes anzeigend, mehrdeutig und daher lokalisationsdiagnostisch unverwendbar; es wäre denn, daß ein solches Neoplasma die Schädelwand deformiert oder von den knöchernen Hüllen des Gehirns nach innen vordringt (Deutalosteome [Roth[2]), Joest[3])]). Alle in der Literatur niedergelegten Fälle von störungssetzenden Tumoren bei Tieren bewegen sich mit Rücksicht auf die Eruierung ihres Sitzes diagnostisch ganz im Dunkeln. Das kann um so leichter verstanden werden, als die Lagebestimmung solcher Neoplasmen ja auch beim Menschen trotz den unvergleichlichen Verfeinerungen der Diagnostik unter Umständen sehr schwierig oder auch ganz unmöglich sein kann. Bei den meisten bei Tieren gesehenen Fällen von Hirngeschwülsten werden nur langsam einsetzende allgemeine Einengungen der Gebarenslebhaftigkeit und der Wahrnehmungsfähigkeit mit vorübergehenden Aufregungszuständen, ähnlich wie bei der genuinen Hydrocephalie, ferner zentrale Erblindung, Hemmungen des motorischen Geradeaus, epileptoide und supranukleäre Krämpfe, Gleichgewichtsverlust, Schwanken und apoplektiformer Todeseintritt beschrieben, ohne daraus lokalisatorische Anhaltspunkte erwerben zu können.

Die beim Menschen auf vermehrten Hirndruck hinweisende beiderseitige *Stauungspapille* ist bei den Säugern nicht regelmäßig vorhanden, kommt auch bei Entzündungszuständen vor und ist in ihrem klinischen wie pathogenetischen Verhalten nach viel zu wenig untersucht, um einen akzentuierten Fingerzeig geben zu können.

Etwas aussichtsreicher wird sich vielleicht die Diagnostik der beim Hunde nicht ganz seltenen, gutartigen, epithelialen Tumoren des Vorderlappens der Hypophyse erweisen [Dexler[4]), Lucksch[5])], die man fälschlich auch als Angiom der Hypophyse bezeichnet hat. Sie erzeugen eine sich sehr langsam entwickelnde allgemeine Reaktionsabstumpfung mit Afunktion des Sexualgebarens und können mit hochgradiger Fettsucht einhergehen; würde man in solchen Fällen von anzunehmender hypophysärer Fettsucht der Analyse des Grundumsatzes nachgehen, so ließen sich auf diesem Wege sicherlich physiologische Beziehungen aufdecken, die diagnostisch bedeutungsvoll sein müßten.

c) *Epilepsie.* Der epileptische, in der Hirnrinde verankerte Krampfkomplex scheint bei Karnivoren und Nagern besonders leicht und durch recht verschiedene Ursachen auslösbar zu sein. Die unmittelbare Erfahrung lehrt uns dabei, daß die meisten derartigen Erscheinungen mit mannigfachen substantiellen Hirnerkrankungen wenigstens im zeitlichen Zusammenhange stehen. Wir bevorzugen nicht nur aus diesem Grunde die Einreihung derselben in das vorliegende Kapitel, sondern auch aus dem anderen, daß wir bei Tieren *nur eine sympto-*

[1]) Dräsecke, H.: Muskelsinnstörung bei einem Hunde. Dtsch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 46.

[2]) Roth, N.: Intrakranielle Dentalexostosen. Dissert. Zürich 1888.

[3]) Joest, E.: Dentalosteom beim Pferde. Sächs. vet. Jahresber. 1912.

[4]) Dexler, H.: Hirntumoren bei Haustieren. Enzyklopädie von Wirth u. Stang Bd. IV, S. 680. Wien 1927.

[5]) Lucksch, Fr.: Über Hypophysentumoren beim Hunde. Prager Arch. f. vergl. Pathol. Bd. 3, S. 1. 1923.

matische, nicht aber eine Epilepsie als genuinen oder selbständigen Zustand kennen[1]). Wir haben in der menschlichen Pathologie reichlich Anlaß, den Begriff der genuinen Epilepsie nach Möglichkeit einzuengen [Redlich[2]), Hartmann di und Gasparo[3]) u. v. a.], weil trotz des Mangels fokaler Komponenten des Krankheitsbildes, der als wesentliches Kennzeichen der genuinen Epilepsie gilt, sich in vielen Fällen autoptisch dennoch ein kortikaler Erkrankungsherd, ein Tumor oder eine Sklerose der Ammonsrinde aufdecken ließ [Gruhle[4])]. Dagegen ist bei den Haustieren bisher kein Fall aufzuzeigen, bei dem eine den Anforderungen der modernen histologischen Diagnostik entsprechende, gründliche Untersuchung des Nervensystems von Tieren, die als genuin epileptische ausgegeben wurden, ausgeführt worden wäre. In Fällen aber, in welchen aus der eventuellen grob anatomischen Untersuchung kein bedingender Hinweis auf eine sekundäre Epilepsie zu fördern war, handelt es sich ausschließlich um in der Arglosigkeit der praktischen Propädeutik vorgenommene Kennzeichnung per exclusionem, die nichts zu beweisen vermag, sich dessenungeachtet aber in der klinischen Diagnostik unausrottbar eingenistet hat.

Von allergrößter Wichtigkeit ist in diesem Zusammenhange die Tatsache, daß das Fehlen fokaler Reizbeantwortungen im Bilde der menschlichen essentiellen Epilepsie bei Tieren diagnostisch ganz in Wegfall kommt. Es gibt im Endhirn der uns zur Verfügung stehenden Haustiere keine so strengen und bindenden fokalen Herdzeichen wie beim Menschen. Wir bekommen bei solchen Unternehmungen der Area motorica der Wiederkäuer und Nager und teilweise auch der Karnivoren durch elektrische Reizung keine eng umgrenzten Muskelreaktionen wie dort; mit wenigen Ausnahmen erzielen wir immer nur *Gemeinschaftsbewegungen größeren Umfanges* — der Strecker und Vorzieher des Vorderfußes, der Kontraktion der Kaumuskeln und der äußeren Augenmuskeln beim Rinde (Kahn). Die Lage dieser Foci ist keineswegs genügend bekannt und außerdem können ihre Funktionen auch von benachbarten Regionen aufgerufen werden. Bei Vögeln, die nicht selten epileptisch werden, fehlen sie ganz. Das ganze Problem der phylogenetischen Überwertigkeit des rubrospinalen motorischen Systems der niederen Wirbeltiere gegenüber der Kleinheit ihrer kortikospinalen Bahn, im weiteren Sinne die phylogenetische Stellung des Großhirns, leidet unter der Unsicherheit genauer Ortsbestimmungen motorischer Rindenzentren aus Erregungs- oder aus Ausfallserscheinungen bei den Tieren. Die immer wieder versuchte funktionelle Homologisierung dieser Frage mit den motorischen Funktionen der menschlichen Hirnrinde steht daher schon von vornherein auf sehr schwachen Füßen. Eine Ausnahme kann man nur an Tieren aufzeigen, die organisatorisch dem Menschen nahestehen, wie die Affen. So hat Sherrington[5]) einen Fall von Jackson-Krampf bei einem solchen Tiere beschrieben, bei dem durch Reizung wie durch Operation ein kortikaler Herd in der Zungenregion der linken Hemisphäre aufgedeckt wurde.

Epileptische Krampfzustände chronischer und akuter, isolierter und periodischer Art können wir verhältnismäßig selten bei allen Haustieren im Gefolge von diffusen wie umgrenzten Hirnschädigungen sehen: Bei disseminierter Encephalitis, spezifischen Meningitiden, lokalen und allgemeinen Traumen, endo-

[1]) Dexler, H.: Epilepsie bei Haustieren. Enzyklopädie von Wirth u. Stang Bd. III, S. 282. Wien 1927.

[2]) Redlich, E.: Die klinische Stellung der genuinen Epilepsie. Berlin: Karger 1913.

[3]) Hartmann u. di Gasparo: Epilepsie. Handbuch der Neurologie Bd. V. 1914.

[4]) Gruhle, W.: Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 34. 1924.

[5]) Sherrington, C. S.: Stimulation of the motor cortex in a monkey subject to epileptiform seizures. Brain Bd. 41. 1919.

kraniellen Tumoren, Parasiten, Abszessen; als speziellen Befund berichtet Cerletti[1]) bei epileptoiden Krämpfen zweier Staupehunde den Bestand zahlreicher lymphocytärer Herde mit herdförmigem Schwund des Nervengewebes und gliöser Sklerose im Großhirn.

Außerhalb der hier bezogenen Ätiologie findet man epileptoide Krämpfe bei vielen Vergiftungen der Laboratoriumstiere mit lebenden Infektionsgiften im Zusammenhange mit Stoffwechsel- und endokrinen Störungen, bei Urämie und bei Einwirkung von Plazentargiften (Eklampsie); ferner bei Schädigungen durch tote und äußere Gifte, wie Absinth, Kampher, Santomin, Pyrotoxin, Koriamyrthin, Bleisalzen und besonders bei Karnivoren durch Kocain. Werden die Tiere vorher der motorischen Rinde beraubt, so bleibt der Krampfeffekt aus. Experimentell kann man epoileptoide Krämpfe auch durch Verhämmern des Schädels [Sauerbruch[2]), Westphal] und durch Reizung der motorischen Felder durch starke faradische wie galvanische Ströme hervorrufen.

Eine Sonderstellung nimmt die sog. „Reflexepilepsie" ein, bei der die typischen Krämpfe, vermutlich auf dem Boden einer abnormen Konstitution, durch Reizgrößen ausgelöst werden können, die am normalen Körper wirkungslos bleiben [Claude Lejonne[3])]. Wegen der meist schwierigen Durchschauung der pathogenetischen Beziehungen wird dieser Ausdruck vielfach zur Verlegenheitsdiagnose benützt und daher nur als wenig verläßlich betrachtet. Indessen haben doch die Erfahrungen über die zahllosen Verletzungen des Weltkrieges mehrfach Fälle ergeben, bei denen eine solche Diagnostizierung trotz größter Zurückhaltung doch nicht von der Hand zu weisen war.

Bei Tieren kann das Vorkommen derartig verursachter Krampfanfälle kaum ausgeschlossen werden, wenn es sich auch in vielen einschlägigen Berichten ganz offensichtlich um kritiklose Einstellung eines beliebigen Nebenbefundes als ätiologischen Faktor handelt. Diese Art der epileptoiden Krämpfe scheinen bei Tieren vorzukommen als seltenere Begleiterscheinungen von chronischen Läsionen der Schleimhäute bei enteraler Helminthiasis, Pentastomosis, großen Geschwüren und verzerrenden Narben der Haut, Entzündungen des äußeren Gehörganges und ausgedehnten Nervenverletzungen. Viel zitiert wird ein von Gerlach gesehener Fall, bei welchem ein Pferd auf Berührung seines Widerristes unter heftigen epileptoiden Krämpfen zusammenbrach. Man wird in allen solchen Fällen selbstverständlich einer ausreichenden Begründung nachzugehen haben, ehe man sich zu einer Diagnose entschließt. Endlich wird noch die Schuld an solchen Krampfanfällen vererbten Anlagen abnormer Art beigemessen. Wie vorsichtig man in dieser Beziehung zu sein hat, läßt sich am besten aus der Geschichte der Brown-Sequardschen Meerschweinchenepilepsie ersehen. Wie so viele Erscheinungen, so wurde auch sie zum Angriff auf das schwierige Thema der Vererbung erworbener Eigenschaften verwendet, doch ohne Erfolg; die durch Ischiadicusdehnung erzeugte und auf die Nachkommen übertragene Epilepsie konnte niemals wieder aufgezeigt werden. Die bezichtigten Vererbungen ähnelten zu sehr dem einfachen Kratzreflex, um eine wirkliche Identität mit dem typischen Krampfkomplex zu ergben [Sommer[4]), Obersteiner[5]), Alford[6]),

[1]) Cerletti, N.: Zitiert auf S. 1250.

[2]) Sauerbruch, H.: Das Zustandekommen der Epilepsie. Zentralbl. f. Chir. Bd. 30, Beih. S. 33. 1913.

[3]) Claude u. Lejonne: Contrib. à l'étude de la pathogénie de l'épilépsie. Epilepsia Bd. 2. 1910.

[4]) Sommer, K.: Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1910.

[5]) Obersteiner, H.: Experimentelle Meerschweinchenepilepsie. Neurol. Zentralbl. 1900, Nr. 11.

[6]) Alford, W.: Brown-Séquards Epilepsy in guinea pigs. Boston med. a. surg. journ. 1911.

Marie-Donnadien[1]), Macieska und Wrosek[2])]. Wie so oft in der Beurteilung tierischer „Neurosen" handelte es sich auch hier um ganz ungenügende Analysen in Verbindung mit konstruktiven Setzungen nach lässigen Vergleichen aus der menschlichen Pathologie.

Den bekanntesten, weil am häufigsten gesehenen *Typus epileptoider Krämpfe* treffen wir im Gefolge der Staupe des Hundes. Den Krämpfen, die vorwiegend dem Spätstadium der Krankheit angehören, gehen gewisse Vorboten voraus, die man mit der Aura ep. des Menschen in eine Linie gestellt hat. Die Tiere werden plötzlich auffallend unruhig, laufen planlos und aufgeregt hin und her, wobei sie besänftigenden Anrufen kaum oder nicht mehr gehorchen. Unvermutet halten sie in ihrem Herumirren wie festgebannt an, beginnen zu zittern und fallen um. Andere erheben sich aus ihrer bisher innegehabten Ruhelage, bleiben einige Sekunden auffallend starr und mit tonisch steifer Beinhaltung stehen, zeigen heftiges Augenblinzeln (Orbicularisclonus) und schnelle kurze Kaubewegungen mit starker Speichelsekretion bei stoßendem Kopfnicken. Schon nach kurzer Zeit werden die klonischen Krampfkontraktionen langsamer, aber von größerem Ausschlage; der lebhaft bewegte Unterkiefer fängt an den massenhaft ausfließenden Speichel schmatzend zu kauen, während die tonisch gespannte Muskulatur der Vorderbeine und des Rumpfes immer deutlicher klonisch zu krampfen beginnt, worauf die Kranken gewöhnlich mit einem dumpfen Stöhnen oder kurzen Bellaut zu Boden fallen. Auf der Seite liegend, werden Hals und Kopf maximal gestreckt; die Beine führen unter heftigen klonischen Zuckungen Laufbewegungen von gewisser Regelmäßigkeit aus; der Rumpf wird auf das heftigste geschüttelt, so daß er sich infolge der groben Bewegungen von der Unterlage abzuschnellen scheint. Das Atmen wird immer mehr beschleunigt, angestrengt, keuchend und röchelnd, der Puls hart und klein. Die Lidspalte steht weit offen, so daß man die stark erweiterte und lichtstarre Pupille und das nystagmische Augenzucken gut überblicken kann. Die Erregbarkeit des Cornealreflexes ist stark herabgesetzt und die Tiere beantworten laute Zurufe und selbst schmerzhafte Einwirkungen in keiner Weise. Nach 3—10 Minuten lassen die Klonismen in umgekehrter Ordnung wie sie eingesetzt hatten, wieder nach; die Maulspalte bleibt weit geöffnet, so daß der Speichel ausfließt und die zyanotische Maulschleimhaut sichtbar wird. Es gehen Harn, zuweilen auch Kot und Sperma ab; die Tiere erheben sich, um eine Weile sichtlich unorientiert stehen zu bleiben oder taumelnd herumzugehen, bis sie sich wieder erholt haben. Meistens aber verharren sie noch durch einige Zeit in sichtlich abgemattetem und teilnahmslosem Zustande und verkriechen sich oft stundenlang in dunkle Winkel.

Dieses, durch das gelegentliche Ausbleiben des einen oder des anderen Erscheinungselementes sehr variable Bild erfährt seine Vervollständigung dadurch, daß sich solche Anfälle nach Tagen oder Wochen immer wieder einstellen; bald aber werden die anfallsfreien Zwischenpausen immer kürzer, und es kann ein Zustand resultieren, in welchem sich die Attacken fast unmittelbar bis zur tiefsten Erschöpfung aneinander schließen und bis zum Todeseintritt anhalten.

Die übrigen Haustiere verhalten sich in dieser Hinsicht sehr ähnlich. Nur scheinen Pferde äußerst selten dem Leiden zu verfallen, während Schweine und Hunde zu heftigeren Konvulsionen neigen als Wiederkäuer (Marek). Epileptische Vögel stoßen nach Trasbot[3]) im Anfall scharfe Laute aus, fallen auf den Rücken,

[1]) Marie-Donnadieu: Insuccès des tentatives d'épiléptisation du cobae par la section du nerf sciatique. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 72. 1912.

[2]) Macieska u. Wrosek: Experimentelle Untersuchungen über die Vererbung der Meerschweinchenepilepsie. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiol. Bd. 8. 1911.

[3]) Trasbot, zitiert nach Marek: Zitiert auf S. 1232.

schlagen mit den Flügeln, biegen Kopf und Hals seitwärts ab und stehen unbeholfen wieder auf, wobei sie sich auf den Schnabel und die Flügel stützen. Allende-Navarro[1]) teilt von einem Papagei mit, daß anfangs nur klonische umschriebene Krämpfe da waren, die sich erst später allgemein ausdehnten. Die Sprechdressur ging gänzlich verloren. Ähnliches berichtet Sustmann[2]).

Es gibt auch weit mildere Verlaufsarten, bei denen sich die Krämpfe nur vorübergehend und in größeren Abständen wiederholen, sich auf klonische Zuckungen der Kopf- und Halsmuskulatur beschränken, die stehend überdauert werden, nur eine tonische oder nur eine klonische Phase haben, sich auf eine Körperseite beschränken oder ganz verschwinden; das dürfte namentlich für die zahlreichen Darminvasionen des Hundes Geltung haben. Derartig unvollständige Anfälle finden wir bei dem äußerst seltenen Vorkommen der Epilepsie bei Pferden: Herget sah bei einem 16jährigen Zuchthengste plötzliches Zittern, Umfallen, Laufbewegungen im Liegen, Schaumkauen und Vorfall des Blinzknorpels, worauf Ruhe und Abstumpfung gegen äußere Reize eintraten. Eine ähnliche Beobachtung machte Ref.[3]) bei einem zweijährigen Fohlen, das unter schneller Aufeinanderfolge der Anfälle in wenigen Tagen zugrunde ging, und bei einem 14jährigen pommerschen Wallachen, der als Kriegspferd Verwendung fand und nur nach mehreren Monaten einmal vorübergehend krampfte. Ebenso seltene Krampfanfälle berichtet Gabeau[4]) bei einem alten Pferde, das von Jugend an ein „Tiker" war, und so vielleicht den Hinweis auf eine konstitutionelle Grundlage der Anfälle erdenken ließ. Es blies gewohnheitsmäßig die Backen auf und preßte die angesammelte Luft mit lautem Geräusch aus, ähnlich wie das spielende Kinder machen, die sich zu demselben Zwecke auf die aufgeblähten Backen schlagen.

Das namentlich bei Hunden mit Staupe nach wiederholt auftauchenden Krampfanfällen sich einstellende teilnahmslose Verhalten oder die dauernde allgemeine Abstumpfung, die man mit der postepileptischen Demenz des Menschen verglichen hat, ist eine Folge der encephalitischen Vorgänge und nicht der intermittierenden Krämpfe. Man könnte sie als Staupeverblödung, nicht aber als epileptische Verblödung bezeichnen. Es darf noch bemerkt werden, daß epileptische Krisen beim Pferd, im Gegensatze zum Hunde, nicht zum Syndrom der Encephalitiden gehören. Selbstverständlich gibt es beim Hunde auch außerhalb der Staupe stehende Krampfbereitschaften, die erst im späteren Alter erscheinen und die zuweilen nach heftigen Sinnesreizen — Blendung, Knall, Schreckwahrnehmungen — ausgelöst werden. Eine Beobachtung dieser Art, bei der auch eine anatomische Untersuchung möglich war, verdanken wir Dräseke[5]); bestimmte Angaben über die Beziehungen des gefundenen anatomischen Substrates zu den klinischen Erscheinungen ließen sich aber auch dabei nicht machen.

d) *Ataxie.* Als *natürliches* Vorkommen werden krankhafte Störungen des zweckmäßigen Zusammenspiels physiologisch tätiger Muskelgruppen, das unsicher, verworren, ungeformt, steuerlos oder ataktisch wird, hin und wieder bei mannigfachen Affektionen des Groß- und Kleinhirns der kleineren Haustiere erwähnt. So hat Marek bei einem ataktischen Hunde und einer solchen Katze, wie Jelgersma bei einer jungen Katze mit angeborener Ataxie eine kongenitale

[1]) Allende-Navarro, F.: Deux cas d'épilépsie chez le perroquet. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13. 1923.

[2]) Sustmann, H.: Epileptiforme Anfälle bei einem Graupapagei. Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915.

[3]) Dexler, H.: Nervenkrankheiten des Pferdes. Zitiert auf S. 1232.

[4]) Gabeau, R.: Epilépsie chez le Cheval. Rec. d'hyg. et de méd. vét. 1906.

[5]) Dräseke, H.: Beitrag zur Pathologie der Epilepsie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1906.

Aplasie der Kleinhirnrinde untersucht. Der erstgenannte Autor fand des weiteren in einem typischen Fall von Ataxie des Hundes die für die nervöse Staupe charakteristischen miliaren Encephalitisherde im ganzen Marklager und auch in der Rinde des Kleinhirns. Indes ist doch das verfügbare Material noch viel zu klein, um damit zu allgemeinen Aussagen durchdringen zu können. Das meiste, das unter diesem Titel Eingang in die veterinäre Literatur fand, ist dazu noch gegen begleitende Lähmungen verschiedener Art und gegen andere Erkrankungen viel zu wenig abgegrenzt, um analytisch verwertet werden zu können. Zum Teil liegen auch offenbare Verwechslungen mit anderen Affektionen vor. So zählt man immer noch den sog. „Hahnentritt" des Pferdes von vielen Seiten der Ataxie zu (Fröhner), ohne daß jemals der Versuch einer physiologischen Begründung einer solchen Annahme unternommen worden wäre. Das gleiche gilt von der sagenhaften Ataxie locomotrix progressiva französischer Autoren beim Hunde. Unter solchen Umständen erscheint es uns gänzlich verfehlt, heute schon nach dem Muster der menschlichen Pathologie eine Bezeichnungseinteilung nach Teilfunktionen (statische, dynamische Ataxie) oder auch nach Hirnabschnitten aus keinem anderen Grunde vorzunehmen, als dem, daß diese Potenz der physiologischen Bewegungsordnung dem gesamten Zentralnervensystem innewohnt. Wir gewinnen damit bestenfalls nur Querschnittsbilder von Einzelgliedern des gestörten, sehr komplizierten Systemgeschehens. Wir postulieren anthropozentrisch eine kortikale Ataxie aus der Zerworfenheit der feinen und feinsten Bewegungselemente der Extremitäten — ohne sagen zu können, wie diese beim Tiere nur Gemeinschaftsbewegungen prozudierenden Effektoren des Schafes und auch des Hundes feine Bewegungen ausführen sollen. Man wird dadurch sehr vielen Haupteigenschaften der Ataxie kaum Genüge leisten können, wie z. B. bei der atonischen und der spastischen Ataxie. Sicherlich wird man zu einiger Klarheit in der Auffassung der tierischen Ataxie als klinischem Komplex erst dann kommen können, wenn man den Fortschritten der modernen Physiologie der Bewegungen, wie sie uns aus den Arbeiten von Sherrington, Magnus, H. P. Hoffmann, Hansen u. a. zugänglich gemacht worden sind, volle Beachtung zollt.

IV. Läsionen des verlängerten Markes.

Erkrankungen der Med. oblongata kommen bei allen Haustieren aus der Ordnung der Warmblüter vor; sie äußern sich in dem Syndrom der *Bulbärparalyse*, d. h. in der kombinierten Lähmung des 5. bis 12. Gehirnnerven: Kau- und Schlingbeschwerden, Speichelfluß, Gaumensegel-, Kehlkopf- und Zungenlähmung in mannigfacher Zusammensetzung. Teils ist die Bulbärparalyse akuter Form eine Begleiterscheinung von Schädeltraumen oder von Encephalitiden; teils gehört sie zum Symptomenbilde multipler, meist schnell verlaufender Entzündungen des gesamten Zentralnervensystems, bei denen die Mitbeteiligung des verlängerten Markes gegenüber jener der übrigen Abschnitte der Neuraxis so hervortritt, daß man herkömmlicherweise das ganze Krankheitsbild danach zu benennen pflegt. Davon abgetrennt kennen wir eine isolierte, chronische selbständige Bulbärparalyse progredienten Charakters, die dem Pferdegeschlechte eigen zu sein scheint.

a) Eine verhältnismäßig häufig gesehene Art *symptomatischer Bulbärparalyse* finden wir im paralytischen Stadium der Lyssa, mit Speichelfluß, Kiefer- und Schlundlähmung und anschließenden Paraplegien. Anatomisch liegt ihr eine disseminierte, nichteitrige Encephalomyelitis zugrunde, die in der Medulla oblongata am ausgeprägtesten zur Ausbildung gelangt. Die Läsionen eignen sich aber weder zu eine Lokalisationsbestimmung, weil neben ihnen allgemein

wirkende spezifische Toxine pathogenetisch in Frage kommen, noch sind sie nicht artbestimmend oder pathognomonisch, weil sie mit ganz gleicher Struktur auch bei der Pseudolyssa von [Aujeszky[1]), Bijelic[2]), Kern[3]), Marek[4]), der Bornaschen Krankheit, Hundestaupe, Geflügelpest, epidemischer Poliomyelitis, Herpesencephalitis, Vaccine- und Pockenerkrankungen des Nervensystems, Mal de Caderas, Flecktyphus, Schlafkrankheit usw. gesehen werden.

b) Mit immer mehr verschwimmenden Abgrenzungsmöglichkeiten gegenüber anderen nervösen Erkrankungen wird eine enzootische, akute Bulbärparalyse der Rinder *(Meningitis bulb. boum enzootina)* beschrieben, die als Stallenzootie auftritt und die mit dem sonderbaren Namen „Wasenmeisterkrankheit" belegt wurde. Nach Theiler gehört auch die Dickkopfform der afrikanischen Pferdepest hierher. Authentisches über Ätiologie, Anatomie und Pathogenese fehlt. Allem Anschein nach handelt es sich in manchen solchen Fällen um Verwechslungen mit infektiöser Cerebrospinalmeningitis und Futter-Vergiftungen noch unbekannter Art.

c) Eine der *progressiven, chronischen Bulbärparalyse* des Menschen ähnliche, wenn auch kaum identische fieberlose Erkrankung wird als seltenes Vorkommen beim Pferde gesehen [Scholz[5])]. Ohne alle Vorboten beginnend, beobachtet man bei solchen Individuen eine mangelhafte Futteraufnahme; eingesogenes Wasser fließt durch die Nasenöffnungen wieder ab. Bei der hierdurch veranlaßten Untersuchung der Maulhöhle stößt man auf große Mengen zwischen den Backenzahnreihen, dem Zungengrunde und in der Rachenhöhle angesammelten Futters.

Bei dem im übrigen ganz normalen Allgemeinverhalten äußern die Tiere lebhaftes Hunger- und Durstgefühl; sie nähern sich begierig dem Wassereimer ohne trinken zu können und kauen dargereichtes Futter langsam oder nur höchst ungenügend unter starkem Speichelfluß und Herausfallen der Futterbissen aus dem Maule. Alle Störungen des Kau- und Schlingapparates nehmen langsam aber stetig zu und überantworten das Tier dem Erhungern, wenn nicht eine Fremdkörperpneumonie hinzukommt oder die Schlundsondenernährung versucht wird. Letztere kann, wenn es sich um Fälle handelt, die sich wieder bessern, lebensrettend wirken [Sedlmayer[6])]; solche Fälle sind aber äußerst selten. Gewöhnlich gehen die Tiere in 1—2 Wochen zugrunde. Bleiben die Teilstörungen länger vorhaltend, so kann ein Verlauf bis zu einem Jahre beobachtet werden (Fröhner l. c.); solche Pferde nehmen doch etwas Futter zu sich und lernen, wie Marek berichtet, dadurch trinken, daß sie das in der Maulhöhle festgehaltene Wasser durch Hochheben des Kopfes nach Art des Geflügels in den Schlund bringen. Es stellen sich aber früher oder später doch beiderseitige totale Lähmungen des Facialis und des Trigeminus ein. Die Kaumuskeln schwinden ebenso wie die Muskeln der schlaffen, hervorziehbaren Zunge; die Kiefer lassen sich leicht voneinander drängen und die allgemeine Hinfälligkeit und Abmagerung weisen immer deutlicher auf das letale Ende hin.

Die Ursache der Krankheit ist ebensowenig wie ihre somatische Grundlage bekannt. Zwar hat Thomassen[7]) in einem derartigen Falle eine histologische Untersuchung des verlängerten Markes ausgeführt. In den Kernen des N. hypo-

[1]) Aujeszky, Ch.: Infektiöse Bulbärparalyse des Hundes. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Bd. 32. 1922.
[2]) Bijelic, K.: Paralysis bulbaris infectiosa. Veterinarski vijesnik Bd. 2, S. 11.
[3]) Kern, F.: Paralysis bulbaris infectiosa. Ebenda 1912, S. 5.
[4]) Marek, J.: Die Aujeszkysche Krankheit der Katzen usw. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 8, S. 389. 1904.
[5]) Scholz, K.: Die Bulbärparalyse des Pferdes und Rindes. Inaug.-Dissert. Leipzig 1914.
[6]) Sedlmayer, E.: Schlundkopflähmung. Zeitschr. f. Veterinärk. Bd. 38, S. 333. 1926.
[7]) Thomassen, H. P.: Beiträge zur Kenntnis der Nervenkrankheiten des Pferdes. Monatsschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. 14, S. 1. 1893.

glossus und N. accessorius und in den motorischen Anteilen des N. glossopharyngeus-vagus sah er Tigrolyse, Kernschwund und Vermehrung der Glia nebst einer Verringerung der Zahl der Ganglienzellen; indessen sind diese Befunde nicht vollständig, mit Ausschluß der Marchi-Methode erhoben und daher dringendst einer Nachprüfung bedürftig.

B. Krankheiten des Rückenmarks.

Zusammenfassende Darstellungen s. S. 1232.

a) *Läsionen der knöchernen Hüllen nach Trauma. Wirbelbrüche* können bei *Pferden* isoliert oder mehrfach sein und führen zu plötzlich auftauchenden totalen Paraplegien. Es kann aber die Dislokation der Bruchenden auch erst mehrere Tage nach dem Insult geschehen. Brüche der Wirbelbögen können oft lange bestehen, ehe sie zu groben Störungen führen. Bei der Sektion kann man dann mehrere benachbarte Wirbel, von denen einer eine Zertrümmerung des Dorsalbogens oder irgendwelcher Fortsätze zeigen kann, durch massenhafte, osteophytische Wucherungen zu einem Stücke vereint finden, deren Umfang allein schon auf eine monatelange oder noch längere Dauer der Knochenerkrankung hinweist. Klinisch äußern sich solche Vorkommnisse durch dauernde Widersetzlichkeit gegen Reitbelastung und unsicheren lockeren Gang und Stand des Hinterteils (*Kreuzschwäche*), ohne daß eine lokale Diagnose möglich wäre. Medulläre Erscheinungen fehlen, solange nicht die Osteophytenbildung durch die Spatia dorsalia in den Wirbelkanal vordringt. Wirbelbrüche können sich auch bei stürmischen Abwehrbewegungen arioser, zu operativen Zwecken gefesselter Pferde, ja selbst in extremen Gangarten und beim Springen bei vollkommen normalem Knochenbau ereignen. Zu langsam auftretenden Schwächezuständen des Bewegungsapparates von vager Form kann es auch bei enostotischen, neoplastischen Bildungen kommen, die von den Wirbeln, den Zwischenwirbelscheiben und von prävertebralen Tumoren abstammen können. Die traumatisch erworbenen *Halswirbeldislokationen* der Pferde werden ungeachtet der höchst auffallenden Deformation fast ohne nervöse Störungen vertragen; nur das Geradeausgehen wird auf freier Bahn durch die Seitwärtsknickung des Halses und die Verstellung des Kopfes in verschiedenem Maße beeinflußt (s. S. 1251).

Beim *Hunde* kennen wir eine ätiologisch dunkle, proliferierende, chronische *Entzündung der Zwischenwirbelscheiben* — gewöhnlich der Lendenwirbelsäule —, die zur Ankylose der Wirbel und zur Bildung kleiner, gegen den Wirbelkanal vorragender Höcker führt. Durch die Adhäsion dieser Höcker an die Dura mater wird eine Immobilisation derselben mit ihren Folgen und sekundäre Abschnürung des Rückenmarks geschaffen. Wir haben dann klinisch Reizerscheinungen ungenau begrenzter Art, Steifigkeit der Wirbelsäule und, beim stärkeren Anwachsen des einen oder anderen der besagten Höcker, leichte Kompressionserscheinungen vorübergehenden Charakters vor uns [Dexler[1])].

b) Die multiple Verknöcherung der harten Rückenmarkshaut, *Metaplasia ossificans durae matris spinalis*, bildet eine eigene, auf das Hundegeschlecht beschränkte Erkrankung. Im wesentlichen handelt es sich dabei um langsam anwachsende inselförmige Einlagerungen von echtem, knorpelig nicht vorgebildetem Bindegewebsknochen in die Innenschicht der Dura mater spinalis [Kitt, l. c., Dexler l. c., Ball[2]) Hébrant[3])]. Diese bei älteren Hunden nicht zu seltenen,

[1]) Dexler, H.: Kompressionsmyelitis des Hundes. Wien: Braumüller 1896.
[2]) Ball, V.: Les ossifications de la dure mère du chien. Journ. méd. vét. Bd. 44. 1913.
[3]) Hebrant, Ch.: La pathogénitée de la pachyméningite du chien. Ann. de méd. vét. 1912, S. 669.

genetisch vorläufig nicht bestimmbaren Knochenplättchen können sich zu größeren Verbänden zusammenschließen und wirken dadurch funktionsstörend, daß sie die Dura mater segmentär in ein starres, elastisch federndes und unregelmäßig einknickbares Rohr verwandeln. Dadurch werden die durchgehenden Nervenwurzeln teils ganz umschlossen und komprimiert, teils bei den Bewegungen der Wirbelsäule andauernd gezerrt. In hochgradigen Fällen kann der Rückenmarksstrang auch leicht komprimiert werden. Die bisher übliche Bezeichnung des Zustandes als Pachymeningitis oss. ist unbegründet, weil histologisch keinerlei Entzündungsvorgänge aufgezeigt werden können. Auch die Klassifizierung als Hamartome (Joest l. c.) muß abgewiesen werden, wie schon aus der Multiplizität der Verknöcherungen, die sich als Systemerscheinung darstellt, hervorgeht.

Klinisch werden wir gewöhnlich auf die Krankheit erst aufmerksam, wenn bei älteren Hunden eine sich sehr langsam einschleichende Schwäche des Hinterteils deutlich wird. Bei Berührung der Rückenhaut oder auch bei gelegentlichen Bewegungen verschiedenster Art schreien die Tiere laut auf, gehen mühsam, steif und stelzend einher und zeigen in allen Gelenken der Hinterbeine eine starke Überstreckung. Beim Versuche, sich niederzulegen, fallen sie, mit dem Hinterkörper zusammenbrechend, plump nieder und stehen nur schwer oder zögernd aus dieser Lage wieder auf. Männliche Exemplare heben beim Harnen den Hinterfuß nicht empor, sondern nehmen die weibliche Miktionsstellung ein. In der Muskulatur der Hinterextremitäten konstatiert man eine deutliche tonische Rigidität, die die Extensoren und Adduktoren stärker betrifft wie ihre Antagonisten, und eine beträchtliche Steigerung der Erregbarkeit des Patellarreflexes. Nach Monaten wird das Aufstehen unmöglich; die Tiere verharren dauernd in der Seitenlage bei gut beweglichem Vorderkörper, freier Kopfbeweglichkeit und spastischer Lähmung der Hinterbeine, die in eine schlaffe, atonische übergeht. Die seit Anbeginn auffallende Abmagerung der Krupp- und Schenkelmuskulatur nimmt extreme Grade an und es kommt zu ausgebreiteter Dekubitalgangrän. Der Harn wird oft tagelang gestaut, kann ausgedrückt werden oder geht plötzlich in einem nicht zu unterbrechenden Strahle ab; zum Schlusse besteht kontinuierliches Harnträufeln wie dauernde Obstipation oder, bei flüssigen Exkrementen, kontinuierlicher Kotabgang.

Merkwürdige Hundeliebe kann solche Exemplare jahrelang am Leben lassen. Da eine multiple Wirbelankylose, ein beginnendes Quersyndrom, Muskelrheumatismus und noch andere Krankheiten nicht sicher ausgeschlossen werden können, bleibt die Erkennung des Leidens während des Lebens lange Zeit schwer oder unmöglich.

c) *Rückenmarksentzündung.* Da die Entzündungszustände der Pia mater spinalis stets auf die Rückenmarkssubstanz übergreifen, wird man in konkreten Fällen niemals von einer reinen Meningitis spinalis sprechen können; zudem kommen bei solchen Erkrankungen fast immer intramedulläre Herde hinzu, wie etwa bei der Leptomeningitis spinalis tuberculosa des Rindes [Messner[1])]. In der Regel liegen infektiöse Anlässe vor, die den Gefäßbaum an den verschiedensten Stellen zur entzündlichen Reaktion bringen können. Aus eben diesem Grunde ist die übliche Einteilung der Erkrankungen nach Rückenmarksregionen nur in ganz groben Umrissen durchführbar, meist aber von durchaus theoretischer Bedeutung. Besonders hat man sich hier der enzootischen Meningoencephalitis der Pferde und der Fröhnerschen enzootischen Rückenmarkslähmung zu erinnern. Seltener machen Brustseuche, Pyämie und Druse myelitische Erscheinungen; auch die seuchenartige Lähmung der Meerschweinchen und die schon

[1]) Zitiert nach Joest.

beschriebene lymphocytäre Meningomyelitis der Schafe und Ziegen gehören hierher neben einer Reihe von anatomisch erhobenen medullären Entzündungszuständen, deren Natur nicht festgestellt werden konnte, wie die seltene, herdförmige hämorrhagische Myelitis der Pferde und Hunde [Marek[1]), Dexler[2])].

Die eitrigen *sekundären* Arten der Myelitis spinalis werden durch Verwundungen oder Verschleppung von Eitererregern angefacht. Sie können von einer Wirbelcaries, von in den Wirbelkanal einbrechenden Abszessen oder von extraduralen Parasiten ausgehen. Viel häufiger sind die nichteitrigen lymphocytären miliaren Entzündungsherde im Rückenmark, von denen die postinfektiöse Poliomyelitis bei Staupe die bekannteste ist. Außerdem spielen noch jene multiplen entzündlichen Erkrankungen eine Rolle, die zum Bilde der ebenfalls schon beschriebenen, nichteitrigen Encephalitisformen anderer Tiere gehören. Auch bei der Lyssa treffen wir zuweilen Fälle, bei denen myelitische Symptome das Krankheitsbild einleiten. Orientierend wirken bei solchen Vorkommnissen das rasche Nachfolgen von bulbären Symptomen und der Nachweis einer spezifischen Infektionsmöglichkeit.

Bei dem so ungemein wechselvollen Substrat der akuten Myelitiden sind auch die Störungen so verschiedenartig, daß sich allgemein gültige, genauere diagnostische Regeln namentlich dann kaum aufstellen lassen, wenn der spinale Symptomenkomplex mit einem cerebralen kombiniert ist. Ist vorwiegend der Halsteil des Rückenmarks betroffen, so werden schlaffe Lähmungen der beiden Vorderbeine berichtet, während die Bewegungen des Hinterteils in Ausnahmefällen ziemlich frei bleiben können. Über das Verhalten der Pupillenbewegungen bei einer solchen Lokalisation ist nichts bekannt. Bei vorwiegend lumbaler Lokalisation erhebt man neben schweren Paraplegien stets Blasen- und Mastdarmstörungen. Gesellen sich zu diesen von Fall zu Fall sehr wechselnden Erscheinungsgruppen aber Steigerungen der Erregbarkeit des Kniereflexes, kutane Hyperästhesien und lokale Krämpfe, so deutet das auf Mitbeteiligung regionärer Rückenmarkswurzeln hin. Die Hyperreflexie kann dabei solche Grade erreichen, daß selbst leichtes Beklopfen der Muskulatur der Hinterschenkel und die ganz schwache Perkussion der Patellarsehne eine sehr intensive Streckerkontraktion zur Folge haben kann; die Wahrnehmung des Erregbarkeitszustandes des Musc. semitendinaeus und M. semimembranosus sowie der Zwillingsmuskeln ist durch das Überwiegen des Kniereflexes nicht möglich.

Die bei chronischen Myelitiden der Haussäuger so oft gesehenen lokalen klonischen Krämpfe werden vielfach als *choreatische* oder *neurotische* bezeichnet, obwohl sie mit diesen kaum äußerliche Vergleichspunkte gemein haben; es besteht in solchen Fällen ausnahmslos ein rhythmisches Zucken irgendeiner Muskelgruppe von stets gleichbleibender Intensität und Schlagfolge. Bei ihrer Entstehung handelt es sich kaum um einheitliche Prozesse; aller Wahrscheinlichkeit nach müssen neben medullären auch nucleäre und neuritische Momente in Erwägung gezogen werden.

Solitäre medulläre Herde, entzündlicher wie nichtentzündlicher Natur, sind klinisch bei Tieren nicht auszumitteln, wenn auch ihre Existenz anatomisch sichergestellt ist, wie ein von Schlesinger[3]) berichteter Fall von entzündlicher Röhrenblutung beim Hunde zeigt. Fehlt eine anatomische Begründung, so sind

[1]) Marek: Zitiert auf S. 1232.

[2]) Dexler, H.: Myélite transversale chez le chien. Journ. de méd. vét. de Lyon 1895. — Dexler, H.: Multiple Entzündung des Nervensystems beim Hunde. Obersteiners Arbeiten 1894, H. 2.

[3]) Schlesinger, H.: Ein Fall von Hämatomyelie beim Hunde. Obersteiners Arbeiten 1894, H. 2.

solche wie alle ähnlichen Diagnosen, die sich auf myelitische Affektionen beziehen, ganz wertlos. Es wurde auch in dem vorliegenden Referat auf die große Kasuistik derartiger unvollständiger Befunde keine Rücksicht genommen.

d) *Rückenmarkskompression.* Ätiologisch kommen alle Prozesse in Betracht, die eine Raumbeschränkung im Wirbelkanal erzeugen können. Bei Hunden vor allem Enchondrosis und Enostosis intervertebralis und die durale Verknöcherung. Bei Rindern und Schweinen vornehmlich die tuberkulösen Granulome, die Aktinomykose der Wirbelsäule und epidurale Echinokokken und Cönuren; endlich bei allen Haustieren einschließlich des Geflügels die verschiedensten Neoplasmen der knöchernen und häutigen Hüllen des Rückenmarks.

In ausgesprochenen Fällen beobachtet man das Quersyndrom der Rückenmarkspressung mit den Zeichen der örtlichen Alteration der Rückenmarkswurzeln (spontane Schmerzen und Muskelspasmen). Bei großen Tieren ist man höchst selten in der Lage, derartige Prozesse länger zu beobachten, weil sie aus begreiflichen Gründen alsbald der Vertilgung zugeführt werden, wenn sich erhebliche Motilitätsstörungen langer Dauer bemerkbar gemacht haben. Die Autopsie überzeugt uns, daß ein Tumor verhältnismäßig sehr lange anwachsen kann, ohne irgendwelche objektive Störungen nach sich zu ziehen. Mit einer seiner Größenzunahme durchaus nicht entsprechenden Schnelligkeit kommt es dann zu Paraparesen des Hinterkörpers, infolge deren die Kranken sich nur schwer vom Boden erheben können oder dazu ganz unfähig werden. Ohne weitere Krankheitszeichen verfügbar zu haben, ergibt die Sektion oft genug den überraschenden Befund einer Rückenmarkskompression.

Kleinere Tiere hält man meist länger am Leben, wodurch ausgesprochenere Erscheinungen zur Feststellung gelangen: Bewegungsinsuffizienzen der Hinterbeine, starke Schmerzempfindlichkeit der Wirbelsäule, mühsamer Gang, langsames Aufstehen, schlechtes Stiegensteigen und geringer Widerstand gegen passives Beinbeugen und gegen Niederdrücken des Hinterteils. Bei Hunden kommt es zu spastischen Paraparesen der Hinterbeine, Priapismus, unfreiwilligem Kotabgang und starker Steigerung der Sehnenreflexe. Vorübergehend kann sich durch Anpassung des Rückenmarksstranges an die ungemein langsam vordringende Geschwulstoberfläche der Zustand bessern; die Hypertonie verliert sich mit den Sphinctereninsuffizienzen; aber nach längerer Zeit stellt sich doch der alte Zustand in verstärker Form wieder ein. Kleinere Hunde schleppen das gelähmte Hinterteil hurtig nach, wenn Wurzelschmerzen fehlen; auch erlernen sie zuweilen ganz merkwürdige Kompensationsbewegungen, indem sie die Hinterbeine samt der Kruppe durch geschickte Unterstellung der Vorderbeine vom Boden losheben und auf den Vorderbeinen laufen können, u. v. a. m.

Der Versuch der Abgrenzung der Lähmung nach vorne ist, wenn keine Verunstaltungen der Wirbelsäule sichtbar sind, meist ein recht unergiebiges Unternehmen. Das gilt namentlich dann, wenn nur partielle Ausfälle vorhanden sind und die Tiere wegen der oft enormen Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule ganz gehemmt werden oder bereits heftig zu schreien beginnen, wenn die Hand dem Körper nur genähert wird. Die Tatsache dazugenommen, daß gewöhnlich mehrere raumbeengende Objekte anwesend zu sein pflegen, kann man eine Lokalisationsdiagnose nur von der sicheren Höhe des Sektionsbefundes erhoffen. Bei isolierten Druckstellen ist die klinische Orientierung etwas besser gestaltet. Sie stützt sich auf den langsamen Verlauf, die Beschränkung der Störungen auf das Hintertier und das erfahrungsgemäß häufigere Vorkommen der Erkrankungen bei älteren oder alten Hunden.

Histologisch treffen wir in der Regel an der Stelle der stärksten Umfangsverminderung ausgedehnten Markfaserzerfall, Gliawucherung und zentrale

Lückenbildung. An Stelle der Commissuren stoßen wir auf sehr zahlreiche, kleine und unregelmäßig gestaltete Erweiterungen der Gliamaschen, die Myelinschollen, leukocytäre Elemente und Zelldetritus enthalten. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind hochgradig degeneriert, frei von Tigroidschollen mit blasig verändertem, nicht tingierbarem, an den Zellrand gedrängtem Kern, oder ganz zerfallen. Die Blutgefäßwandungen sind hyalin entartet, unregelmäßig verdickt und von vereinzelten Fettkörnchenzellen umlagert. Herdweise Anordnungen lymphocytärer Struktur fehlen gänzlich. Durch diese Glialücken wird der Rückenmarksquerschnitt siebartig durchlöchert. Weiter oral nimmt die Zahl dieser Hohlräume wieder ab und 2—4 Marksegmente später sind sie ganz aus dem Gesichtsfelde verschwunden. Der Querschnitt zeigt dort nur mehr stark gequollene Achsenzylinder und Markscheidenzerfall, der kopfwärts allmählich an Intensität abnimmt. Absteigende Degenerationen sind bei Osmiumimprägnation nur in geringer Zahl und nicht in zusammenhängenden Verbänden in den Ventralsträngen zu sehen. Dagegen finden sich deutliche und dichte aufsteigende Degenerationen in den Keilsträngen, die bis zu deren bulbären Kernen verfolgbar sind. Außerdem bestehen solche in der direkten Kleinhirnseitenstrangbahn und im Gowersschen Bündel, die an der Markperipherie bis in die caudalen Kleinhirnarme hineinreichen, wo sie allmählich verschwinden.

e) Mit dem Namen *Hammelschwanz* wird eine nur beim Pferde gesehene Erkrankung bezeichnet, die durch eine totale motorische Lähmung des Schweifes, der Sphincteren des Rectums und der Blase und einzelner Teile des Musc. biceps fem., M. semitendinosus und der Glutaeen gekennzeichnet ist. Ferner fallen alle Empfindungsqualitäten der Haut und Schleimhaut der gelähmten Teile aus [Marek[1]), Dexler[2]), Barth[3]), Raymond[4]), Strout[5]), Perryman[6])].

Anatomisch stellt sie eine chronische proliferierende Entzündung der Scheiden und Bindegewebssepten der Nervenstämme der extraduralen Cauda equina dar, infolge deren das ganze Nervenbündel zu einem derben, flachrunden, längsfaserigen Körper wird, der mit dem Endost nicht verwachsen ist. Da in diesem Abschnitte der Nervenstämme die spinalen Ganglien des letzten Sakralsegmentes und aller sensiblen Wurzeln der Coccygealsegmente in Form langgestreckter, unregelmäßig verteilter und aufgespaltener Züge von Nervenzellen eingesprengt sind, werden sie in verschiedenem Grade in Mitleidenschaft gezogen.

In frischen Fällen kann die Tumorbildung noch wenig vorgeschritten sein; die Nervenstämme sind dann, wenngleich durch mächtige Wucherung des intraneuralen und epineuralen Bindegewebes stark verdickt, noch gegeneinander verschiebbar. Man findet in solchen Fällen das Bindegewebe manchmal deutlich gerötet, von kleinsten Blutungen durchsetzt und von sulziger Konsistenz. Der Entzündungsprozeß kann sich nach Marek sogar auf das intradurale Segment der Nervenwurzeln bis zur Pia mater fortsetzen; doch geschieht das sehr selten.

---

[1]) Marek, J.: Die Schweif- und Sphincterenlähmung des Pferdes. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 13, S. 33. 1909.

[2]) Dexler, H.: Die kombinierte chronische Schweiflähmung des Pferdes. Wien. klin. Rundschau 1897.

[3]) Barth, W.: Die kombinierte Schweiflähmung des Pferdes. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie 1917, S. 278.

[4]) Raymond, N.: Sur les affections de la queue de cheval. Extr. de la nouv. iconogr. de la salpetr. 1894.

[5]) Stroud, L.: Paralysis of rectum and bladder. Vet. journ. 1895, S. 160.

[6]) Perryman, W.: Paralysis of rectum, bladder and tail. Vet. journ. 1895, S. 94.

Die *histologische Untersuchung* zeigt neben der starken, ziemlich zellreichen Bindegewebswucherung an Weigert-Präparaten in den seitlich liegenden Sakralnerven noch eine große Anzahl erhaltener Nervenfasern, die um so mehr verschwinden, je weiter wir gegen die Mitte des Querschnitts fortschreiten. Ähnlich verhält sich die Degeneration der Ganglienzellen. In den Randpartien sind diese teils normal, teils gebläht und enthalten keine Tigroidschollen, wodurch sie ein bläschenförmiges Aussehen erlangen; der Kern wird randständig und deformiert. Dagegen haben die Ganglienzellen in der Mitte der Bindegewebsschwiele ihre Gestalt und Struktur sehr stark verändert. Sie sind eckig, kolbig, zackig, sehen sklerotisch geschrumpft aus und färben sich mit Methylenblau so stark, daß feinere Details ihres Protoplasmas nicht mehr differenziert werden können. Endlich findet man größere eckige dunkle Schollen, deren Herkunft nicht mehr bestimmbar ist. Ihre Zerfallsmassen scheinen in den bindegewebigen Infiltrationsherden verlorenzugehen. Die cellulären Veränderungen in der grauen Substanz des Conus und der Sakralsegmente sind sehr unbedeutend. In manchen Vorderhornzellen findet man eine Tigrolyse ähnlich derjenigen, die man nach Durchschneidung motorischer Nervenstämme erzeugen kann.

Aufsteigende sekundäre Hinterstrangsdegenerationen fehlen, soweit die Marchi-Methode dartun kann, vollkommen; ausnahmsweise wies Marek eine solche in einem Falle nach, bei dem die zwei letzten Lumbalwurzeln miterkrankt waren.

Die Fasern der gelähmten Muskeln verfallen einer hochgradigen einfachen Atrophie; Verfettungsvorgänge sind nicht nachweisbar.

Die Ursache der kombinierten Schweif- und Sphincterenlähmung sind nicht näher bekannt. Vielfach nimmt man gelegentliche Gewalteinwirkungen auf die hinterste Rumpfregion als ätiologisch an. So vermuten Marek und auch Joest einen solchen Zusammenhang nach Schweifbrüchen, nach Kruppverletzungen bei Eisenbahntransporten, nach Sturz auf das Steißbein und nach wiederholtem Hochheben des Körpers an der Schweifrübe; eine unmittelbare Auswirkung solcher Vorkommnisse in Form dieser Affektion ist aber nicht erwiesen.

Selbstverständlich können auch Brüche des Os sacrum und Wirbeltumoren ähnliche Erscheinungen machen; im ersteren Falle sichert der plötzliche Beginn der Störung die Diagnose; in letzterem Falle nur dann, wenn äußere Zeichen der Tumorinvasion zur Verfügung stehen, die man zuweilen durch rectale Palpation erhalten kann.

Das auffälligste Zeichen der Krankheit ist die Lähmung des Schweifes. Er hängt schlaff pendelnd herab, wird beim Kotabsatz nicht gehoben und kann widerstandslos zur Seite gezogen werden. Der Harn geht entweder tropfenweise kontinuierlich ab oder er wird schubweise beim Husten, Aufstehen und manuellen Druck auf die Blase entleert. Der gelähmte After steht weit offen, weil er von den im Mastdarm angestauten Kotmassen auseinandergetrieben wird. Letztere sind nicht geballt, sondern bilden bei geeigneter Konsistenz einen mächtigen Zylinder, der bei den Bewegungen des Körpers nach außen abbröckelt. Diarrhoische Exkremente rinnen dauernd ab. Wird das Rectum künstlich entleert, so fallen die Afterränder schlaff zusammen; es erfolgte kein Vortreten der sog. Schleimhautrose und keine birnförmige Kontraktion des Afters; ein Hinaufziehen des Schweifes genügt, um diesen wieder klaffen zu lassen. Die Schweifrübe ist bis auf die Wirbel abgemagert, und in der hinteren und dorsalen Gesäßgegend bilden sich tiefe Dellen über den obengenannten Muskeln aus, die durch degenerative Atrophie zustande kommen. Die gelähmten Muskeln lassen entweder Entartungsreaktion erkennen (Marek) oder ihre faradische wie die galvanische Erregbarkeit ist völlig erloschen (Dexler).

Das gewaltsame, von normalen Tieren auf das heftigste abgewehrte Zusammenbiegen der Schweifrübe, das tiefe Stechen und intensive Brennen der die gelähmten Muskeln überziehenden Haut und der erreichbaren Schleimhaut des Mastdarms wird reaktionslos vertragen. Das analgetische Hautgebiet ist gegen die normale Haut durch eine schmale, unregelmäßig ausgebreitete hyperalgetische Zone abgegrenzt. Als Nebenerscheinungen konstatiert man zuweilen gewisse Unruheerscheinungen, während welcher die Tiere die Schweifwurzel und die Dammgegend an festen Widerständen zu reiben suchen; auch anhaltender Priapismus kann vorkommen. Sehr konstant sind die immer wiederkehrenden Kolikäußerungen, die nach passiver Mastdarmentleerung sogleich zurückgehen. Die Harnverhaltung kann zur Bildung von Blasensteinen mit konsekutiver Cystitis führen und so das letale Ende bedingen. Für gewöhnlich bleiben aber solche Tiere bei aufmerksamer Pflege ihrer Enddarmstörung viele Jahre lang am Leben und teilweise dienstfähig, da die allgemeinen Körperbewegungen kaum eine Einbuße erleiden.

C. Funktionelle Störungen der Tätigkeiten des Zentralnervensystems.

Tierische Neurosen. Wir kennen bei Tieren eine Reihe von Krankheitsbildern in Gestalt von abnormen nervösen Reaktionen, für die ein somatisches Substrat weder bekannt noch vorauszusetzen ist. Hierher zählt die veterinäre Schulmedizin nach dem Muster der humanen Pathologie die Chorea, Eklampsie, Katalepsie, Tetanie, verschiedene Tremores und die Epilepsie mit einer Reihe noch anderer Krankheiten.

Die Einordnung solcher Zustände der Tiere unter den Begriff der Neurosen stößt bei dem nach engeren Zusammenhängen ausschauenden Beobachter auf beträchtliche Schwierigkeiten; vor allem, weil die Lehre von den nervösen Erkrankungen der Tiere noch viel zu wenig entwickelt ist, um solche Einteilungen mit einiger Sicherheit zu treffen und ferner, weil der Begriff der Neurosen selbst in der menschlichen Neurologie durchaus keine festen Grenzen hat. Greifen wir beispielsweise die in ihm liegenden Momente einer erhöhten individuellen Erregbarkeit und erhöhter Ermüdbarkeit mit reizbarer Schwäche in Verbindung mit psychischen Eigenarten des Individuums als Kennzeichen der Neurasthenie heraus und stellen wir uns auf den konditionellen Erklärungsstandpunkt, so fühlen wir bei dem Versuche solcher Vergleichsübertragungen auf das Tiergebaren sehr bald den festen Boden unter den Füßen schwinden.

Zunächst kann man, ganz allgemein ausschaltend, nicht einfach alle Krankheiten mit nervösen Hauptsymptomen nur aus *dem* Grunde den Neurosen beizählen, weil ihre Anatomie noch nicht bekannt ist; das gilt beispielsweise für die Traberkrankheit der Schafe, die Eisenbahnkrankheit der Pferde und Rinder und die Gebärparese der Kühe; nicht weil Fröhner die starke Bewußtseinstrübung als Differenzmerkmal hinstellt, über das sich bei Tieren oft gar nichts ausmachen läßt, sondern weil das *starre Erscheinungssystem* aller dieser Krankheiten zum Wesen einer Neurose *nicht paßt*. Auch die Schwierigkeit der Unterbringung solcher unbequemer Krankheiten in das gangbare System der speziellen Pathologie kann kein ernsthafter Grund sein, solche Benennungen zu rechtfertigen.

Des weiteren müssen alle aus der unkritischen Verwendung biologischer Begriffe entspringenden Sonderbezeichnungen aus der Zuteilung zu den Neurosen herausgenommen werden. Das Purzeln der kurzschnäbligen Tauben erklärt Arndt mit Adametz[1]), ähnlich wie die Drehbewegungen der japanischen Tanzmäuse, als eine Neurose, ohne sich über den Begriff einer solchen auszulassen und Art- und Individualgebaren sauber auseinanderzuhalten. Niemand wird die Behauptung stützen können, daß alle Purzeltauben und Tanzmäuse Neurotiker sind. Analoges dürfen wir auch Kollarits[2]) vorhalten, der zuerst auf das habituelle, feinschlägige Zittern des Hinterteils als allgemeines Merkmal verfeinerter Hunderassen (Airedale-Terrier) hingewiesen hat und in Anlehnung an menschliche Verhältnisse die histologische Untersuchung der Streifenhügel verlangt; das ist keine Neurose, die mit dem Tremor des Menschen irgendwelche Beziehungen hat, sondern vielleicht eine der vielen Degenerationserscheinungen überzüchteter Rassen, die bei allen, nicht bei einzelnen Rassegenossen vorkommen (Turban).

[1]) Adametz, L.: Lehrbuch der allgemeinen Tierzucht. Wien: Julius Springer 1926.
[2]) Kollarits, J.: Das Dauerzittern mancher Hunderassen als Heredodegeneration. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 49.

Hinsichtlich der oft genannten *Chorea der Haustiere* ist zu sagen, daß eine mit der Chorea des Menschen identische Krankheit bei ihnen bisher niemals erwiesen wurde. Das kunterbunte Allerlei an tierischen Erkrankungen, das man herkömmlich bisher mit der Chorea in Verbindung gebracht hat, kann unmöglich jenem amyostatischen Symptomenkomplex an die Seite gesetzt werden, der die Chorea hom. verkörpert [Quincke[1]), Schneidemühl[2]), Müller[3]), Mouquet[4]), Marek[5]), Infeld[6]), Lewy[7]), Dexler[8]), Colella[9]), Gowers und Sankey[10]), Jackson[11]), Marchand-Petit[12]), Liéneaux[13])]. Wenn trotzdem in manchen Lehrbüchern der speziellen Pathologie und in der einschlägigen Kasuistik dieser, aus ganz oberflächlichen und daher ungerechtfertigten Vergleichungen übernommene Krankheitsbegriff immer wieder auftaucht, so entspricht das einem festgefahrenen Gebrauche, der sich durch konkrete Einsichten nicht beeinflussen läßt. Die meisten dieser Pseudofälle von Chorea der Hunde und namentlich der Ferkel gehören in die Gruppe der postinfektiösen lokalen oder auch allgemeinen rhythmischen Muskelkrämpfe.

Tetanie, Basedow und Kretinismus sind nicht Neurosen, sondern vor allem Störungen der Funktionen des endokrinen Systems; sie beeinflussen die Funktionen aller Organsysteme und auch das Zentralnervensystem mit seinen nativ vorgebildeten Grundschemen der instinktiven Gebarensabläufe, ohne aber organisch an dasselbe gebunden zu sein. Die vereinigten Folgen einer degenerativen Anlage des endokrinen und des nervösen Systems können in dem durch einseitige Züchtung nach *künstlicher* Zuchtwahl bei kurzschnauzigen und besonders bei den Zwergrassen der Hunde erzeugten Gebarenskomplex sehr deutlich zum Ausdruck gelangen; wir sehen Geschöpfe von sehr mangelhafter körperlicher wie nervöser Konstitution; es können die Triebrichtungen sehr weitgehend herabgesetzt oder partiell auch ausgelöscht sein (mangelnde Erotisierbarkeit), so daß diese Tiere ihre individuelle wie auch ihre Artexistenz selbständig, also ohne Hilfe des Menschen, nicht mehr bestreiten können; sie sind reaktionsarm, wenig anpassungsfähig und werden daher dumm genannt. Wenn es unter ihnen auch zuweilen reizbare und bissige Exemplare gibt, so ist das bloß ein Überrest der biologischen Urform des kaninen Gebarens; allgemein liegt eine Hypofunktion nach verschiedenen Richtungen vor, nicht aber eine Neurose.

Auch das Wort *Katalepsie* als Ausdruck neurotischer Veranlagung bei Tieren zu benutzen ist unzulässig, weil, obwohl es die veterinäre Pathologie als einen der menschlichen Erkrankung dieser Art an die Seite zu setzenden Prozeß bei Haustieren hin und wieder verwendet [Marek[14])], doch noch keine ausreichenden somatischen Untersuchungen vorliegen. Darüber hinausgehend ist der Name Katalepsie in der Gebarenslehre der Tiere bei der Besprechung jener reflektorischen Immobilisationen oder biologischen Akinesen gebraucht, die als allgemeine *Arteigentümlichkeit* mit dem Worte „tierische Hypnose" umkleidet wurden. Die Bezeichnung ist dort zur Kennzeichnung gewisser Elemente des Phänotypus gebraucht und sollte schon deshalb von der vergleichenden Pathologie solange nicht einfach entlehnt werden, als keine zwingenderen Anlässe da sind als die des äußeren Scheinens [Dexler[15])].

Nach alten Vorlagen finden wir vielenorts den *Schwindel* den Neurosen ohne annehmbaren Grund zugezählt. Jene objektiv greifbaren Gleichgewichtsstörungen bei Tieren, in

---

[1]) Quincke, R.: Die sogenannte Chorea beim Hunde. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19.

[2]) Schneidemühl, zitiert nach Marek.

[3]) Müller, G.: Krankheiten des Hundes. Berlin 1922.

[4]) Mouquet, H.: Clignotement bilatéral des paupières. Rec. méd. vét. 1889, S. 295; 1899, S. 130.

[5]) Marek: Zitiert auf S. 1232.

[6]) Infeld, zitiert nach Dexler.

[7]) Lewy, F. H.: Einteilung der choreatischen Erkrankungen nach anatomischen Gesichtspunkten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 35. 1924.

[8]) Dexler, H.: Über Chorea der Hunde. Lotos, Prag, Bd. 57, S. 31—58. — Dexler, H.: Zur Diagnostik der psychotischen Erkrankungen der Tiere. Prager med. Wochenschr. Bd. 23, S. 1—147. 1908.

[9]) Colella, R.: Ricerche istologische sul sistema nervoso dei cani affetti da movimenti coreiformi. Clinica vet. 1912, S. 863.

[10]) Gowers u. Sankey: The pathological anatomy of canine chorea. Med. Chir. Trans. Bd. 40. 1877.

[11]) Jackson, H. J.: Remarks of a case of chorea in a dog. Lancet 1872 u. 1875.

[12]) Marchand u. Petit: Recherches sur l'affection du chien, improprement appellée „Chorée". Rec. méd. vét. 1913, S. 477.

[13]) Liénaux, Ch.: Chorea nach Hautläsion beim Hunde. Ann. de méd. vét.

[14]) Marek: Zitiert auf S. 1232.

[15]) Dexler, H.: Hypnose der Tiere. Enzyklopädie von Wirth u. Stang Bd. IV. Wien 1927.

welche wir das psychische Phänomen Vertigo hineininterpretieren, tragen so sehr den Stempel von Begleitvorgängen der allerverschiedensten organischen Anomalien an sich, daß wir uns hiermit nicht weiter abzumühen brauchen. Bei der *Epilepsie* sind wir von der Vorstellung ausgegangen, daß im Organismus feste Bewegungsschemen oder Mechanismen cerebraler Genese bereit liegen, die durch die mannigfachsten Anstöße aufgerufen werden können; selbst wenn die eingehendste histologische Untersuchung uns keine somatischen Anhaltspunkte schaffen kann, so sind wir doch nicht berechtigt, an eine Neurose zu denken. Eine solche Annahme zu decken, müßte eine typische Krampftätigkeit aus einer allgemeinen, konstitutionell bedingten Abweichung der Nerventätigkeit aufgezeigt werden.

Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die kennzeichnende psychogene Grundlage der Neurosen des Menschen auch bei Tieren einzubauen. Material boten die häufig vorkommenden erworbenen Automatien, die den Gebrauchswert der Tiere schädigen und daher vulgär als Untugenden bezeichnet werden, wie das Koppen, Zungenschlagen, Webern, Krippensetzen u. a. Auch der Name „Tik" wird zuweilen bei ihnen angewendet. Es sind das jedoch keineswegs Stereotypien im psychiatrischen Sinne, keine psychopathischen Symptome oder „habitudes morbides"; wohl aber sind nach Rudler und Chomel[1]) jene erworbenen Automatismen hier einzurechnen, die nur bei erregbaren, nervösen und ungeduldigen Individuen angetroffen werden. „Sie stören das psychische Gleichgewicht und es treten psychische Stigmen in das Krankheitsbild ein." „Le cheval tiqueur est surtout un dégénéré psychique." Man merkt die luftige Konstruktion und hat sich dabei nicht weiter aufzuhalten, zumal v. Maday die völlige Haltlosigkeit dieser üppigen Anthropozentrismen dargetan hat.

Einen weit ernsteren Versuch, aus dem Humanpathologischen in das Gebiet der tierischen Neurosen hinüber zu kommen, verdanken wir O. Pfungst[2]). Er teilt eine Beobachtung über „quasi-neurotische" Erscheinungen bei einem Affen mit, die bei Tieren als normale, beim Menschen aber als psychotische zu verstehen wären.

Es ist natürlich schwer, zu den Äußerungen eines so streng objektiven Naturforschers eine kritische Stellung zu nehmen; immerhin muß uns aber auch hier die stark anthropozentrische Färbung der Darstellung auffallen. Sind Fahrigkeit, Wahrnehmungsflüchtigkeit, die auffallende Ausdauer instinktiver Verhaltensarten, Unstetigkeit und Seichtheit der Gemütslagen für das Artgebaren der Affen phänotypisch, so würden diese Elemente, auf das Gebaren des Menschen projiziert, dort als krankhaft bezeichnet werden müssen — was uns nicht wundern kann, weil jedes arteigene Gebaren der verschiedenen Tierspezies als autonomes Erbgut mit dem einer anderen Tierart in keinen Vergleich gesetzt werden kann; es müßte der dem Löwen angedichtete „Blutdurst" als biologisches Kennmerkmal beim Menschen pathologisch sein, weil er dort eben nicht arteigen ist. Das Haften an lebenswichtigen Reizen kann bei Tieren bis zur Ekstase gesteigert werden, meint Pfungst. „Es fällt bei dem uneigentlich sogenannten Lausen der Affen, das eine wichtige soziale Rolle spielt, der passive Teil in eine anscheinend veränderte Bewußtseinslage, eine Art Trance. Dieser Zustand der Sperre, zumal durch Flexibilitas cerea und Nichtbeachtung sonst wirksamer Schmerzreize gekennzeichnet, ist leicht hervorzurufen, aber sehr von der psychischen Einstellung des Tieres abhängig. Durch Erzeugung starker Unlustaffekte lassen sich Infantilismen, wie Kinderstimme, Umklammerungsreflex, feminines Gebaren geschlechtsreifer Männchen auch bei völlig erwachsenen Individuen erwecken, während der Umklammerungsreflex beim menschlichen Säugling nur in den ersten drei Lebensmonaten deutlich ist. Der Affe ist augenblicksbedingt, jäh aufbrausend und ebenso schnell wieder besänftigt, rücksichtslos, mit einem erstaunlichen Blick für die Konjunktur' (Kretschmer) begabt. Diese Erscheinungen . . . sind nicht nur den vom Menschen her geläufigen neurotischen und psychotischen Symptomen äußerlich ähnlich, sondern sie sind ihnen *offenbar wesensgleich*, als Ausdruck *eines* auch beim hochentwickelten Tiere im Vergleich zum Menschen normalerweise geschädigten *Großhirns*, wenn diese Contraditio in adjecto erlaubt ist."

In der Ableitung finden wir eine Reihe von Begriffen unscharfer Abgrenzung vor. Kann man *das Anfressen des kopulierenden Männchens durch das Weibchen* von Physa eine Ekstase nennen? Ergibt sich eine Bestimmtheit aus dieser Bezeichnung des wahrnehmungsblinden Verhaltens eines in höchster Erregung kämpfenden Hundes? Es ist doch die phänotypische, die biologische Norm seines Gebarens und niemals pathologisch. Die veränderte Bewußtseinslage, als eine Art von Trance, gehört mit zu den Bedingungen der Fragestellung: Was wissen wir als objektive Beobachter über „Lagen" des Bewußtseins der Tiere, und was ist „Trance" mehr als eine Setzung für mancherlei Unbestimmbarkeiten, da ja auch diesem Worte ein eng umschriebener Sinn fehlt. Schließlich: ein einziger Beobachtungsfall kann zu wenig besagen, um allgemeine Annahmen zu fördern; am allerwenigsten kann ein in

[1]) Rudler u. Chomel: Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et chez le cheval. Nouv. iconogr. de la salpetr. 1903, Nr. 6.

[2]) Pfungst, O.: Tierpsychologie. Ber. d. südwestdtsch. Psychiater-Ver. in Frankfurt 1924. Ref. in Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 41, S. 174. 1925.

Gefangenschaft gehaltener Affe Richtlinien zur Beurteilung seiner genotypischen Bewegungsnorm geben; darüber hinaus muß aber auch die eingehende histologische Untersuchung des Zentralnervensystems dieses Tieres abgewartet werden, wie in allen derart strittigen diagnostischen Ableitungen, ehe wir zur Schaffung einer auch nur quasi-neurotischen Zustandsform schreiten können; wie bei Kaninchen und Meerschweinchen hat L. Baldwin[1]) auch schon bei systematischen Hirnuntersuchungen von Affen die Existenz von symptomlos ertragenen Meningitiden, Poliomyelitis, Arteriosklerose, Solitärtuberkel u. a. aufgezeigt.

Vor der Klärung solcher und ähnlicher Fragen verhalten wir uns weiter ablehnend gegen solche Vergleichshandhabungen, die uns zur tierischen Neurose führen sollen. Vielmehr muß dieses Kapitel erst sehr gründlich bearbeitet werden, ehe es geschrieben werden kann.

Solange dies nicht geschehen, können wir nur sagen, daß *die Verwendung von solchen, der neuropathologischen Systematik der menschlichen Neurologie entlehnten Begriffen* zur Kennzeichnung der uns hier interessierenden Funktionsstörungen der Tiere *keine vermehrte Bestimmbarkeit mit sich bringt; sie ist daher überflüssig und auch mißleitend;* wir könnten uns mit ihrer gefügigen Annahme zu leicht beruhigen und von der Verfolgung weiterer konkreter Untersuchungen bedauerlicherweise abstehen.

[1]) Baldwin, L.: Spontaneous cerebral lesions in monkeys. Arch. of neurol. a. psychiatry Bd. 10, S. 212–225. 1923.

Sachverzeichnis.

Abductionstendenz bei Kleinhirnfortfall 302ff.
Absinth als zentrales Krampfgift 1019.
Absinthkrämpfe 438.
Abweichtendenz bei Kleinhirnschädigung 284, 285, 307, 677.
Acceleranskern der Oblongata 176.
Acetylcholin, Muskelcontractur durch 1129.
„Acetylcholin-Nervengruppe“ (Gaskell) 1128.
Acromialreflex 982.
Adductorenreflex 980.
Adiadochokinese 268, 277, 278, 279, 313, 346.
Adrenalin, amphotrope Wirkung 1144.
—, Gefäßerweiterung durch 1104.
—, Glykogenaufbau durch 1114.
— als Kreislaufhormon 1106.
—, Lebersperre durch 1105.
— und (sympathischer) Nervenreiz 1117.
—, Wirkung auf Arterien 1101.
—, Wirkung auf das Auge 1107.
—, Wirkung auf die Bronchialmuskeln 1109.
—, Wirkung auf Capillaren 1105.
—, Wirkung auf die Drüsenzellen 1110.
—, Wirkung auf (männliche) Geschlechtsorgane 1109.
—, Wirkung auf die Harnblase 1108.
—, Wirkung auf die Hautmuskeln 1110.
—, Wirkung auf Herz 1099.
—, Wirkung auf Hirngefäße 1102.
—, Wirkung auf den Kohlehydratstoffwechsel 1113.
—, Wirkung auf Kranzgefäße 1103.
Adrenalin, Wirkung auf das Leberglykogen 1113.
—, Wirkung auf Lungengefäße 1102.
—, Wirkung auf die Lymphbahnen 1106.
—, Wirkung auf die Schweißsekretion 1110.
—, Wirkung auf die Skelettmuskulatur 1111.
—, Wirkung auf den Stoffwechsel 1114.
—, Wirkung auf den Uterus 1109.
—, Wirkung auf Venen 1104.
—, Wirkung auf den Verdauungstrakt 1108.
—, Wirkung auf den Wärmehaushalt 1115.
—, zentrale Wirkungen 1097.
— und Zuckerstich 1114.
Adrenalinfieber 1115.
Adrenalinhomologe 1116.
—, Wirkung auf Blutzucker 1117.
Adrenalinhypoglykämie 1113.
Adrenalinwirkung, „Inversion“ der 1124.
Adversionsbewegungen bei extrapyramidalen Störungen 343.
„after-discharge“ nach zentraler Reizung 405.
Agenesien, Kleinhirn 267.
Agnosie nach Schädigung der Parietallappen 805.
Agrammatismus bei aphasischen Störungen 785, 786.
Akinese 343, 372, 393, 473, 806, 822, 823, 833, 840.
Akkomodationszentrum 213.
Aktionsströme des Halssympathicus 1162.
— (Muskel), Vergleich der Zeit ihrer Reaktion mit derjenigen mechanischer Reaktion 537.
Alexie 811.
Alkohol und bedingte Reflexe 503.
Allantoinstoffwechsel 195.
Alles-oder-Nichts-Gesetz für die Nervenfaser 78.
Allocortex 610.
Altershydrocephalie der Tiere 1235.
Amimie 710.
Ammoniak als Krampfgift 1025.
Amnestische Aphasie 792.
Amphotrope Wirkungen parasympathischer Mittel 1145.
Amusie (motorische) 795, 797.
— (sensorische) 797, 798, 799.
— bei Temporalpolschädigungen 758.
Analreflex 1016.
Anaphylaktischer Schock 125.
Anarthrie 765.
Anästhesierung der Fingerhaut (Reaktionszeiten) 571.
„Angina der Hypophyse“ beim Hunde 1252.
Anisothenie bei Kleinhirnerkrankungen 254.
Antidrome Leitung im zentripetalen Neuron 1054.
Antikörper im Liquor 1217.
Antriebstörung (Akinese) 806.
Aortenschmerz 1074.
Aphasie 656, 759.
—, amnestische 792.
— bei Polyglotten 773.
—, sensorische transcorticale Form 780.
—, transcorticale Form 774.
—, transcorticale motorische Form 823.
—, zentrale Form 780, 782.
Apomorphin, Erregung durch 1025.
Apperzeption 539.
Apraxie 808, 810, 813, 822.
— bei Balkenläsion 838.
—, ideatorische 806, 809.
Arachnoidea 1180.
Arbeitswechsel der Rückenmarkssegmente, Prinzip des 147.
Area angularis (histologischer Aufbau) 804.

Area frontalis agranularis 710.
— giganto-pyramidalis 697.
— occipitalis 730.
— parastriata 730, 731.
— parietalis superior 803, 804.
— peristriata 730, 731.
— postcentralis oralis granularis 711.
— praeoccipitalis 730, 803.
— statica 178.
— striata 730, 731.
— supramarginalis 804.
Argyll-Robertsonsches Phänomen 212, 216.
Arm- und Fingerreaktion (Reaktionszeit) 564.
Armtonusreaktionen 653.
Assoziation 581.
„Assoziationen", freie 533.
—, gebundene 533.
Assoziationsfasern 421.
Assoziationsfelder 601.
Assoziationszentren, Frage der 512.
Assoziationsreaktion 532.
Astasie 298.
Astereognosie 665, 687, 841,
Asthenie 245, 247, 275, 298. 299, 313.
Asthma nervosum 1080.
Ausbreitungseffekt (Großhirn) 443.
Asynergie 267, 270.
Ataxie 316.
—, frontale 816.
— bei Kaninchen 1256.
—, spinale 161.
Atembündel, Fasciculus solitarius, sensible Fasern aus Luftwegen 175.
Atemzentrum, anatomisch 174.
Athetotische Bewegungen 344.
— —, experimentell erzeugt 405.
Athetose 316.
Atmungseffekte bei Rindenreizung 465.
Atmungsreflexe, Hering-Breuersche 51.
Atonie bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 245, 298, 299.
Atrophie, Definition 1149.
— und Degeneration 1156.
— infolge Erschöpfung 1161.
— nach Nervendurchschneidung 1162.
— bei Tabes 1171.
— bei peristaltischem Zustand 1158.
Atropin und Asthmaneurosen 1140.
Atropin und Herzvagus 1140.
—, Wirkung auf den Auerbach-Plexus 1143.
—, Wirkung auf die Blutgefäße 1141.
—, Wirkung auf die Drüsen 1139.
—, Wirkung auf die Lebernerven 1141.
—, Wirkung auf das Vaguszentrum 1126.
Atropiniumbasen 1142.
Auerbachscher Plexus und Peristaltik 1065.
Aufrechter Gang, Zentrum des 710.
Aufstehen, Störungen des — beim Parkinsonkranken 343.
Auge, Wirkung von Adrenalin auf das 1107.
Augenbewegungen bei Kleinhirnrindenläsionen 254, 262, 710.
— (zentrale), Störungen der 812.
— bei Vierhügelreizung 209.
Augenbewegungszone 462, 465.
—, occipitale 464.
Augenmuskelkerne 182, 207.
Augenmuskellähmungen 359.
Augenmuskelnerven, sensible Fasern in den 31.
Augenreflex (allgemein) 982.
Ausdrucksbewegungen, Mangel an — bei Paralysis-agitans-Kranken 343, 397.
— bei motorischen Störungen 370.
Automatische Bewegungen bei halbseitiger Kleinhirnschädigung 287, 303, 304.
Automatismen (Kleinhirn) 275, 309, 310, 311, 314, 315, 316, 320, 344.
Axonreflexe, präganglionäre 1062.

Baglionische Untersuchungen (-α u. β-Reflexe) 47.
Bahnung, primäre 439.
—, sekundäre 442.
Balken (anatomisch) 836.
—, Bedeutung seiner einzelnen Abschnitte 840.
— und sensorische Leistungen 841.
Balkenapraxie 838.
Balkenläsion und Asteroagnosis 841.
—, Neigung bei tonischer Innervation 842.
Baranysche Richtungszentren 258, 300.
Baranyscher Zeigeversuch 256, 280.
Barrière hématoencéphalique (L. Stern) 1224.
Basalganglien 926.
Bastian-Brunnssches Gesetz bei Rückenmarksverletzungen 659, 899, 978.
Bauchdecken- und Cremasterreflex 992.
Beißreaktionen (Reaktionszeiten) 552.
Bellsches Gesetz 29.
Benediktscher Symptomenkomplex 351, 367, 415.
Berührungsreflex, Fehlen des 246, 248, 249.
Betz-Zellen 476, 477.
Beugereflex, gekreuzter 993.
Beugereflexsynergie bei spastischer Lähmung 907.
Beugesynergie 976.
Beugezuckungen, pseudospontane 896.
Bewegungsarmut beim Parkinsonkranken 343.
Bewegungsstörungen(Stammganglien) 342.
Bewußtsein und Hirnerschütterung 120.
— und Hirnstamm 122.
— und Kollaps 129.
Bewußtseinszentrum 383.
Bindearm, anatomisch 335.
— -Herde und Nucleus dentatus 368.
Biotaxis 174.
Bicepsreflex 981.
Blase, automatische (Querschnittläsion des Rückenmarks) 1085.
Blaseninnervation 1060.
Blasenreflex 1012.
Blausäure, Krämpfe und Vergiftung durch 1043.
Blicklähmungen, Vierhügelerkrankung 210.
Blickwendungszentrum 816.
Blindheit, Fehlen des Bewußtseins der 752.
Blinzelreflex 1006.
Blut-Liquorbarrière 1195.
Blutbahn, Resorption des Liquors cerebrospinalis in die 1202.
Blutdruck, Bedeutung des Thalamus für 398.
— bei Rindenreizung 467.
Blutgefäße, Einfluß der — auf die Trophik 1156.
Blutkreislauf im Gehirn 1.
Blutliquorpassage 1223.
Blutmenge im Schädelinnern 110.

Blutstrom im Gehirn, Einfluß der Schwere 24.
— — —, Regulierung 14.
Bradyteleokinese 272.
Brocasche Stelle 763.
Bromide, beruhigende Wirkung der 1044.
—, Verdrängung der Chloride durch 1045.
Bromnachweis im Liquor 1227.
Bronchialbaum, Nervenversorgung 1080.
Bulbärparalyse, progressive 199.
—, symptomatische bei Lyssa 1257.
Bulbomotorik 46.
Burdachscher Strang 846.

Calcarinatypus (Area striata) 730.
Campher, fieberherabsetzende Wirkung 1126.
— als Krampfgift 1027.
Capillaren und Adrenalin 1105.
— und Stoffaustausch 1157.
Capillarkreislauf u. Trophik 1158.
Capillartätigkeit, Abhängigkeit vom Nervensystem 1158.
—, Störungen der 1159.
Cerebellare Ataxie 267, 296, 299.
— Paresen 259, 302, 307.
Cerebrospinalachse, Entzündungen der 851.
Cerebrospinalflüssigkeit 7.
Cerebrospinalmeningitis, endemische bei Haustieren 1249.
Chininkrämpfe 438.
Chloräthylgefrierung, temporäre Ausschaltung durch, beim kleinhirnkranken Menschen 267.
Cholin, Wirkung auf den Auerbach-Plexus 1143.
Chorea 279, 316.
— gravidarum 361.
Choreatische Bewegungen 345.
— —, experimentell erzeugt 405, 412.
Chronaxie vegetativer Nerven 1061.
Cisternenpunktion 170.
Clarkesche Säule 846.
Cocain, Erregung durch 1018.
—, Erregung von Sympathicuszentren 1097.
Cocainvergiftung des Menschen 1020.
Cochleare Reflexe 201.
Cochleariskern 180.
Coffein, allgemeine Wirkung 1021.
—, erregende Wirkung auf den Sympathicus 1121.
—, Erregung von Sympathicuszentren 1098.
Coitusreflex 1017.
Contracturen vom Großhirn aus 435.
Cornealreflex 185.
Corpus bigeminum 200, 204.
— geniculatum laterale 205, 332.
— — mediale 201, 332.
— luysii 1060.
— quadrigeminum posterius 200.
— striatum 485.
— subthalamicum (Luys) 366, 401.
— — —, extrapyramidales motorisches System 338.
— — —, Funktion des 376.
— — —, Morphologie des 332.
— Aphasie, motorische 770.
— —, sensorische 779.
Corticale Reaktionen, Kombination mehrerer 449.
— Sehsphären, Restitution bei Läsion 733.
— Sehstörungen 732.
— Sensibilitätsstörungen, axialer Typ 722.
— —, distaler Verteilungstyp 718.
— —, focaler Typ 719.
— —, segmentaler Typ 722.
— —, Verhalten der Gebiete um die Mittellinie 723.
Corticales Sehen, Abbau des, in qualitativer Beziehung 733, 736.
— Sehzentrum 730.
CO-Vergiftung, Pallidumerweiterung 361.
Cytoarchitektonik 606, 609, 613, 615.
— der Affenrinde 617.
—, Großhirn 600.
—, Hauptrindentypen 612, 613, 615.
— der Rinde der Tiere 616.
Cytologie des Liquors 1217.

Darkschewitzscher Kern 184.
Decerebriertenstarre 67.
Decerebrierung 419, 492.
Decussatio Meynert 201.
Dehnungsreflex (allgemein) 911.
Dehnungsreflex, Aktionsstrombild desselben 935.
—, Bahnung desselben 937.
—, Beziehung zu Periostreflexen 963.
—, Beziehung zu Sehnenreflexen 963.
—, Beziehung zur willkürlichen Innervation 956.
—, bulbopontine Komponente 916.
—, cerebellare Komponente 915.
—, corticale Komponente 919.
—, Hemmung desselben 920, 937.
—, Schaltungsphänomene 937.
—, spinale afferente und efferente Bahnen 920.
—, spinale Komponente 914.
—, subpallidare Komponente 918.
—, substriäre Komponente 918.
Dehnungswiderstand des Muskels 909.
— — —, Bedeutung desselben für Bewegungssynergien 931.
— — —, Einfluß auf die (aktive) Beweglichkeit 930.
— — —, Einfluß auf den locomotorischen Effekt bei faradischer Muskelreizung 933.
— — —, graphische Darstellung 934.
— — —, klinische Methoden seiner Prüfung 923.
— — —, muskuläre Komponente 910.
— — —, Nachweis desselben 922.
— — —, Spielbreite der passiven Beweglichkeit als Maß desselben 925.
Deitersscher Kern 181, 408.
Démarche d'ivresse 267.
Denkakte als Voraussetzung der Reaktionshandlung 533.
Dentatumsystem, Atrophie des 357.
Denervationsreflex 274.
Dermatome 138, 140, 143, 151.
Determination bei Eintritt des Reaktionsreizes 530.
Déviation conjugée 701, 812.
„Diaschisis“ 130, 471, 476, 624.
Diffuse Sklerosen, Kleinhirn 267.

Doppelfunktion einer Nervenfaser 30.
Drehphänomen (Kleinhirn) 286, 309.
Drohreflex 1007.
Druckwulst bei Hydrocephalie 1237.
Drüsenzellen, Wirkung von Adrenalin auf die 1110.
Dummkoller des Pferdes1237.
— — —, „akute Krisen" des 1247.
Dura mater 1180.
Dysarthrie 765.
— bei Balkenläsion 839.
Dysästhesie 369.
Dysmetrie bei halbseitiger Kleinhirnschädigung 271.

Echolalie 781, 783.
Edinger-Westphalscher Kern 183, 212, 1056.
Eigenapparat des Rückenmarks 135, 844.
Eigenreflex 57.
—, Bahnung und Hemmung des 59.
—, tonische 62.
Eingeweideschmerz, Leitung des 1073, 1074.
Einheit, funktionelle, von Nerv und Zelle 1154.
— von Nerv und Muskel 1154.
Einstellautomatismus 1004.
Eisenbahnkrankheit der Pferde und Rinder 1265.
Eisengehalt des Gehirns 339.
Eiweißvermehrung im Liquor 1211.
Elektrogramm des Muskels (Eigenreflex) 57.
Encephalitis epidemica 357, 358.
Encephalitischer Frühparkinsonismus 358.
— Spätparkinsonismus 358.
Encephalographie 1185.
Endbahn, motorische 38.
Endhirn, künstliche Entfernung des bei erwachsenen Säugern 1234.
Endhirnanteile (Anatomie der Stammganglien) 329.
Energetische Kräfte bei Tätigkeit der Nervensysteme 674.
Energie, bioplastische 1153.
Energieerteilung bei Schädigung des Substrates 676.
„Entericsystem" (Langley) 1053, 1064.
Enthemmung 372, 383.
Enthirnter Frosch, Gebaren des 491.
Enthirnungsstarre 53, 303, 309, 406, 418, 471, 989.
— und Alterseinfluß 487.
— und Großhirn 487, 488.
— beim Menschen 413, 917.
Entzündung als Ursache trophischer Störungen 1157.
Epilepsie, corticale 422.
— der Haustiere 1052.
Epileptiforme Reaktion 438.
Epileptiker und Reaktionszeit 593.
Erfassungsreaktion 167.
Erhaltungsstoffwechsel, nervöse Beeinflussung 1154.
Erinnerungsbilder u. Seelenblindheit 662.
„Erkennungsreaktion" 530, 534, 571.
Ermüdbarkeit, Grundsymptom bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 245.
Ermüdung bei halbseitiger Kleinhirnschädigung 275.
Ermüdungssymptom bei der Reaktionszeit 544.
Ernährungsregulation, nervöse 1151.
Erregungsverlauf bei psychischen Leistungen, Gesetze derselben 673.
Eupraxie 822.
Exstirpation einer Kleinhirnhälfte 248.
Extensionsreflex am Menschen 40.
Extrapyramidales motorisches System 319, 348.
— — —, Funktion des 382.
— — —, Leitungswege des 337.
Extremitätenbewegungen bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 245.

Faradische Reizung, Methodik der beim Großhirn 428.
Farbenhemianopsie 740.
Farbensehen, Störungen desselben 748.
Farbstoffversuche, vitale Goldmanns 1195.
Fascialis praedorsalis 210.
Fascialismuskulatur 187.
Faseranatomische Verbindung, Kleinhirn 231.
Fasern, postganglionäre und präganglionäre 1149.
Fehlreaktionen bei der Reaktionszeit 528, 543.
— aus Verzweiflung 544.
Fettstoffwechsel und Wärmestoffwechsel 1168.
Figurhintergrundsbildung 667, 668, 672.
—, Abbau derselben 663.
— als Grundfunktion des Gehirns 666, 833.
Fingerreaktionen (Reaktionszeit) 567.
Fingerreflexe 1001.
Fische, Schwanzreflex 164.
Fixationsreflex 341.
—, Bahnung und Hemmung desselben 970.
—, Beziehung desselben zu willkürlichen Bewegungen 971.
Fixationsrigidität 341.
Flechsigsche Methode (Rückenmark) 846.
Flechsigs Primardialgebiete 601.
Fliegen, Taube 247.
Fliegerkrankheit 182.
Flucht- oder Beugereflex 993.
Flugbewegung 164.
Foci, motorische 698.
Formatio reticularis 177.
Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im sensiblen Nerven des Menschen 546.
— im Nerven 1062.
Foville-Flechsigsche Bahn (Rückenmark) 865.
„Fremdreflexe" 47.
—, Innervation der 54.
—, reziproke Innervation 64.
Freßreflex 1004.
Freusbergsches Phänomen am Rückenmarkstier, Taktschlagen 416.
Frontallappen 813.
—, Cytoarchitektonik 813.
—, Symptome der Läsion des 815, 823, 824, 826.
Funktion aktiver Gewebe 1160.
— des Nervensystems 645.
— und Trophik 1159.
Funktionelle Wertigkeit der Leistungen 636.
— Zusammenfassung 145.
Fußsohlenreflex 994.

Gallensekretion (autonom. Nervensystem) 1083.
Galls Lehre 619.
Ganglion, Frankenhäusersches 1086.
— habenulae 332.
— mesencephali laterale 200.
— pharyngeus 1056.
— stellatum 1092.
Ganglien, prävertebrale 1049.
Ganzheitscharakter des Zentralnervensystems 131.

Gaumenreflex, harter 1004.
—, normaler 1005.
Gebärparese der Kühe 1265.
Gefäßerweiterung durch Adrenalin 1104.
Gefäßzentren, spinale 152.
Gegenbewegung, Prinzip der 164.
Gehakt 343.
— ohne Hirnrinde 489.
Gehen bei Exstirpation einer Kleinhirnhälfte 249.
Gehirn, siehe auch Hirn.
—, Blutkreislauf des 1.
—, Krankheiten des — der Tiere 1232.
— - und Rückenmarkshäute 1180.
Gehirnabsceß und künstliche Verletzung 469.
Gehirnrinde, Lokalisation in der, Geschichte 619.
Gehirngefäße (autonomes Nervensystem) 1078.
Gehirnwirkung (Krampfgifte) 1018.
Gehörgangsreflex 1006.
Genitalien, männliche, glatte Muskulatur der 1086.
Geräuschtaubheit 758.
Geruchssphäre 759.
Gesangszentrum 796.
Geschmacksempfindung bei Vögeln 188.
Geschmacksknospen, Innervierung der 189.
Geschmacksreize (Reaktionszeit) 550.
Geschmackssinn 189.
Geschmackssphäre 759.
Gesichts-, Gehör- und Tastsinn 552.
Gesichtsfeld, röhrenförmig 738.
Gesichtsfeldstörungen in Abhängigkeit von der Läsion einzelner Calcarinabezirke 742.
Gestaltlehre 133, 154, 167.
Gestaltseindrücke 662.
Gewebe, passive, Trophik 1163.
Gewichtsschätzung 288, 289, 291.
Gleichgewichtserhaltung 240, 244, 312.
Gleichgewichtsstörungen 247, 297, 311, 312.
Globuspallidum siehe unter Pallidum 331.
Globulinproben, Liquor cerebrospinalis 1211.
„Glossy Skin" 1166.
Glutaealreflex 981.
Goldsteinsche Lehre (Lokalisation psych. Vorgänge) 658.
Goldsolreaktion des Liquors (Lange) 1213.
Gollescher Strang 845.
Goltzsche Hunde 334, 400, 403.
„Gordonsches Phänomen" (Tonusstörungen) 341.
Gräfscher Tastversuch 280.
Gravistatik 178.
Greifen bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 245.
Greifreflex 1002.
Großhirn, Abtragung, allgem. Wirkung 510.
—, Abkühlung des 429, 473.
—, Ausbreitungseffekt 443.
—, Erregbarkeit des 420.
—, faradische Reizung 428.
— und Kleinhirn 238, 265.
—, Nachwirkungen, positive, der Reizung beim 434.
—, Restitution der Funktion 482.
—, Schichtenlokalisation 600.
—, Strychnin 429, 437, 518.
—, Substituierung von Leistungen 482.
—, Topographie des 455.
—, Untersuchungsmethoden 478.
Großhirnhemisphären 418.
—, Abtragung beider 490, 494.
—, Abtragung einer 497.
Großhirnlose Kinder 413.
Großhirnmechanismen, Aufgabe der 470.
Großhirnrinde, funktionelle Bedeutung der 618.
Großhirnrindenlokalisation 259, 600.
Gyrus angularis 808, 809, 811, 812.
— parietalis 810.
— supramarginalis 807, 808, 809, 810.

Halsreflexe 286. 288, 310.
—, tonische 986.
Halssympathicus 1090.
Haltungsanomalien 342.
Haltungsbedingende tonische Reaktion 405.
Haltungsreflexe 407.
Hämartome des Rückenmarks beim Hunde 1260.
Hämolysinreaktion im Liquor cerebrospinalis 1216.
Harnblase, Wirkung von Adrenalin 1108.
—, Wirkung von Hypophysinsubstanzen 1137.
Harnstoff, Erregung durch 1026.
—, Retention von 1213.
Haubenbahn, zentrale 336.
„Hauptperiode" bei der Reaktionszeit 557.
Hauptwerte, drei, bei den Reaktionszeiten 549.
Hautreflexe 991.
— nach motorischer Rindenverletzung 471.
Hautreize, chemische, Reaktionszeit 550.
—, elektrische 548.
Hautsegmente (siehe auch Dermatome) 137.
Headsche Zonen 153, 1072.
Helladaptation 553.
Helligkeitsunterscheidung und occipitale Verletzung 522.
Hellwegsche Drehkantenbahn 196.
Hemiamblyopie 682.
Hemianästhesie 713, 718.
Hemianopische Aufmerksamkeitsschwäche 747.
Hemianopika, des Sehen desselben 746.
Hemianopsie 681, 682, 683, 732, 747.
Hemianopsia homonyma 740.
— inferior 739.
— superior 739.
Hemiballismus 345, 366.
Hemiplegia 667.
— alternans 197.
Hemiplegie, distaler Verteilungstypus 707.
—, Frühcontractur 700.
—, residuäre 701, 702.
—, schlaffe 700.
—, trophische Störungen 709.
—, vasomotorische Störungen 709.
Hemisphären, Abtragung der und Schlaf 501.
—, verschiedene Wertigkeit der beiden 841.
—, vikariierendes Eintreten 688.
Hemmung bedingter Reflexe 508.
Hertwig-Magendiesche Schielstellung 211.
Herzkern der Oblongata 176.
Herzstillstand bei Rindenreizung 466.
Heschlsche Windung 756, 775.
Hilfsbewegungen bei Parkinsonkranken 343.
Hintere Längsbündel 210.

Hintere Vierhügel, Atmung und Phonation, Beziehung zur 203.
— —, Reizversuche 202.
— Zentralwindung, elektrische Reizung 712.
Hinterwurzelareal in der Oblongata 170.
Hinterwurzelsyndrom 900.
Hirn, siehe auch Gehirn.
—, Kompressibilität 108.
—, physikalisches Verhalten 119.
—, Wachstum 108.
Hirnbewegungen 10.
—, pulsatorische 111.
Hirndruck 12, 26, 103.
—, Wirkung des pathol. gesteigerten Druckes auf den Blutstrom 26.
Hirnerschütterung 103, 116.
Hirngefäße, Wirkung von Adrenalin auf 1102.
—, Innervation 18.
Hirngewicht 108, 110.
Hirnkapillaren, Druck in den 5.
Hirnkarten 622.
Hirnnervenkerne 168.
Hirnreflex bei der Reaktionszeit 545.
Hirnrinde, Sehakt ohne 489.
—, Lokalisation der 673.
—, Schichtenaufbau 604.
Hirnschwellung 103, 115.
Hirnstamm und Bewußtsein 122.
Hirntätigkeit, Abhängigkeit vom Rückenmark 134.
Hirnvenenpuls 17.
Hirnvenensinus, Druck in dem 5.
Hirnverletzungen bei Tieren 468.
Hirnvolumen 108.
Histamin 1138.
Histologischer Aufbau, Kleinhirn 229.
Hormon der Darmbewegung 1127.
Hormonwirkungen auf das autonome Nervensystem 1088.
Hornhautentzündung nach Trigeminusdurchschneidung 1154, 1156.
Hornhautreflex (Cornealreflex) 1005.
Hörsphäre 755.
—, sensorische 522.
Hörstörungen 757.
Hörstrahlung 200.
Hörzentren der Oblongata 177.
Hörzentrum 756.
Hund ohne Rückenmark 155.
Huntingtonsche Krankheit 353.
Hustenreflex 174.
Hydrocephalia acquisata genuina equi 1237.
— secundaria aquisita 1238.
—, angeborene der Tiere 1233.
— interna der Tiere 1232, 1233.
Hydrocephalus 103, 113.
— externus 1188.
— internus 1192.
Hyperalgesien 712.
Hyperämie, neuropathische 1156.
— nach Sympathicusdurchschneidung 1054, 1156.
—, Wachstumsbereitschaft jugendlicher Gewebe 1159.
Hyperglykämie, parasympathische 1131.
Hyperglykorhachie nach epileptischen Anfällen 1212.
Hyperkinesen 344, 372, 393, 412.
Hypermetrie 268, 272, 274, 278.
Hypertonie durch Fortfall der Großhirnhemmung 704.
— bei Tonusstörungen 340.
Hypnose, Erklärung Pawlows 508.
Hypoglossus, Anatomie 190.
Hypokinesen 342.
Hypophysensekret u. Liquor cerebrospinalis 1205.
Hypophysensubstanzen, amphotrope Wirkungen 1146.
—, als Erreger der parasympathischen Nervenendigungen 1136.
—, Uteruswirkung 1137.
—, Wirkung auf Harnblase 1137.
Hypophysine als Erregungsmittel der Sympathicusendigungen 1120.
Hypothalamus 321, 332, 1059.
—, Experimentelles 394.
Hypotonie (Kleinhirn) 274, 313, 316, 340.
Hysterie und Reaktionszeit 593.

Ideatonische Apraxie 806.
Impulsbereitschaft bei der Reaktionszeit 540.
Impulshemmung bei der Reaktionszeit 575.
Inaktivitätsatrophie 1172.
Infraspinatusreflex 982.
Innere Sprache 778, 782.
Innervation, antagonistische 1065.
Innervation, doppelte 1053.
— der Hirngefäße 18.
—, reziproke 63.
— der Sphincteren 1082.
Innervationsbereitschaft 346.
Insel, Läsionen der 789.
Intellektualismus in der Beschreibung der Impulsbereitschaft (Reaktionszeit) 540.
Intelligenz und Hemisphären 513.
Intentionsstörung 774.
Intermediusfasern, Verlauf 1056.
Isocortex 610.
Isolierungsveränderungen (Munck) 379, 383.
Isolierungsverhältnisse (Rückenmark) 978.

Jacksonsche Epilepsie 699.
Jacksons Lehre 621.

Kälte- und Wärmereize (Reaktionszeit) 549.
Kardia (Innervation) 1082.
Kardiospasmus 1082.
Katalepsie 268, 274, 275, 276, 341.
— durch Bulbocapnin 1046.
Katastrophenreaktion 647, 655, 658.
Kaureflexe, Zentren der 192.
Kauzentrum in der Substantia nigra 403.
Kettenreflexe 164.
Klassische Lokalisationslehre 619.
— —, Einwände gegen sie 623.
— —, Grundirrtum derselben 641.
Kleinhirn 222.
— als Beugezügel 309.
— und Großhirn 238, 265, 310, 312, 314, 315.
—, Längsdurchschneidung 250.
Kleinhirnerkrankungen 266.
Kleinhirnexstirpation, Technik 241.
Kleinhirnfunktion 293.
Kleinhirnhemisphäre 252.
Kleinhirnkranke, motorische Reaktionszeit 273.
Kleinhirnlokalisation 250, 303.
Kleinhirnpartien, Abkühlung von, Vorbeizeigen 258.
Kleinhirnreizung 261.
Kleinhirnschädigung, halbseitige 269.
Kleinhirnseitenstrangbahn 864.

Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowerssche 866.
Kletterbewegungstypus bei Säuglingen 384.
Klettern bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 245, 249.
Klimax, die einheitliche aller Reaktionsaufgaben 534.
Klonus 654.
Kohlehydratstoffwechsel, Einfluß des Adrenalins auf den 1113.
Kollaps und Schock 123.
Komplexe Bewegungssynergien, beim Pyramidenbahnsyndrom 903.
Koniocortex 711.
Kontraktionsdauer (Kleinhirn) 274.
Kontraktionsnachdauer bei Erkrankung der Basalganglien 341.
—, Kleinhirn 314.
Kontraktur bei Wilsonscher Krankheit 352.
Kontrakturen, extrapyramidale, motorisch bedingte 342.
— bei Pyramidenbahnkranken 342.
—, spastische, Operationsmethoden zur Beseitigung derselben 957.
—, spastische, Verteilung derselben auf die einzelnen Muskelgrößen 947.
Koordination 314.
Koordinationskerne des Gehirnstammes 195.
Kopfmuskulatur, Reflexe der 219.
Kopfsensibilität 171, 185.
Kopfwendungszentrum 816.
Körperfühlsphäre 711.
Korrelation der Reaktionszeit zu der Bewegungsdauer 565.
Krampfgifte 1022—1025ff.
Krankheit, Einschränkung des erfaßbaren Wirklichkeitsbereiches 686.
Krankheitsprozesse der Stammganglien 351.
Kranzgefäße, Wirkung von Adrenalin auf 1103.
Kratzreflex 470.
—, Frosch 677.
—, Hund 158, 167.
Kreislaufhormon, Adrenalin als 1106.
Kresole, zentrale Giftwirkung 1027.
Kühlzentrum, parasympathische 1125.
Labyrinthexstirpation und Kompensation durch Sehreize 479.
— (Kleinhirn) 262, 296.
Labyrinthreflex 243, 288, 310.
Labyrinthreizung, Mensch 257.
Lageempfindung 716.
Lähmung nach Mechanismen 706.
—, Rückenmark, spastische oder schlaffe 848.
—, schlaffe 700, 895.
—, spastische 161, 895.
—, spastische, Mitbewegungen bei 990.
Lähmungen, focale 706.
Lähmungserscheinungen, Erklärung der, bei Verletzungen 471.
Längsbündel, hintere 210.
Längsdurchschneidung, Kleinhirn 250.
Läsionen des verlängerten Markes 1257.
— der knöchernen Hüllen des Gehirns nach Trauma 1259.
Latenzperiode, Großhirn 430.
Latenzzeit bei der Reaktionszeit 547.
Laterale Schleife 200.
Lateralsklerose, myatrophische 199.
Laufbewegungen (Physiologie des Rückenmarks) 164.
Lautbildung (automatische Mechanismen) 176.
Lebernerven, Wirkung von Atropin auf die 1141.
Lebersperre durch Adrenalin 1105.
—, vegetative 1139.
Leitungsbahnen, siehe auch Rückenmark.
—, reticulospinale 874.
—, rubrospinale 875.
— im Rückenmark 843.
—, spinofugale 867.
Leitungsaphasie 782, 789.
Leptomeningitis spinalis tuberculosa des Rindes 1260.
Lérische Hand-Vorderarmzeichen 985.
Lesereaktion (Reaktionszeit) 533.
Lesezentrum 811.
Lichtreflex, Pupille 213.
Lichtreize (Reaktionszeiten) 552.
Lidschlußreflexe 184, 1005.
Limes parastriaticus 731.
Lippenreflex im Schlaf 501.
Liquor cerebrospinalis, Aceton im 1212.
Liquor cerebrospinalis, Bakterien im 1220.
— —, Bewegung des 10, 1200.
— —, Cytologie des 1217.
— —, Druckverhältnisse 106, 1189.
— —, Eiweißvermehrung im 1211.
— —, Entnahme 1183.
— —, Entstehung des 1185, 1191.
— —, Fermente im 1213.
— —, Fibringerinnsel im 1210.
— —, Flockungsreaktionen 1216.
— —, Funktion des 1205.
— — des Kaninchens 1209.
— —, Kolloidreaktionen des 1213.
— —, Mastixreaktion 1213.
— —, Menge des 111, 1187.
— —, normale und pathologische Physiol. des 1179.
— —, Parasitologie des 1220.
— —, physikal.-chemische Funktion des 1205.
— —, physikalische Eigenschaften 1206.
— —, (aktuelle) Reaktion des 1206.
— —, Produktion und Resorption 113, 1202.
— —, Spirochaeta pallida im 1221.
— —, Strömung des 1200.
— —, Trockensubstanzen des 1207.
— —, Unterschied zwischen innerem und äußerem 1222.
— —, Wassermannsche Reaktion des 1215.
— —, Zellen 1219.
— —, Zellgehalt des 1209.
— —, Zellvermehrung im 1217.
— —, Zuckergehalt des 1208, 1212.
— —, Zusammensetzung 1206.
Liquorraum 1182.
—, Blutung in dem 1209.
Liquorstauung, Mechanik der endoventrikularen, bei der Hydrocephalie 1239.
Liquorströmung durch die nervöse Substanz 1201.
Liquoruntersuchung, fraktionierte 1223.
Liquorverschiedenheiten, örtliche 1222.
Liquorzucker, Verminderung des 1212.
Literale Paraphasie 783.

Lobi optici 200.
Lobus insulae 760.
— parietalis 710.
— temporalis 755.
Loewische Reaktion (am Auge bei Diabetes) 1107.
Lokales Moment, Bedeutung für die Funktion 656.
Lokalisation nach funktionellem Gesichtspunkt 619.
— von Funktionen 131, 137, 420, 637.
—, psychologisches Vorgehen bei der 628.
— von Sinnesreizen 717.
— der somatischen Empfindung 519.
—, zentrale 789.
Lokalisationskarten, topographische Differenzierung der motor. Funktion in der Großhirnrinde 459.
Lokalisationslehre, Geschichte 657.
—, klassische 619.
Lokalisationsstörungen 841.
Lokalisierte Schädigung, Wirkung auf die Leistung 648.
Lokalzeichen beim Reizerfolg 420.
Lokomotionsbewegungen, koordinierte 401.
Lokomotionsvermögen bei Extremitätenkontraktur 400.
Lumbalpunktion 1883.
—, Folgen der 1185.
— bei Tieren 1186.
Lumbofemoralreflex 982.
Lungengefäße, Wirkung von Adrenalin auf 1102.
Lungenvasomotoren 1079.
Lymphbahnen, Adrenalinwirkung auf die 1106.
—, Resorption in die 1203.

Maculaaussparung 736.
Maculaschädigungen, zentrale 743.
Magengeschwüre nach Verletzung der Oblongata 194.
Magnesiumnarkose, antagonistische Wirkung der Ca-Salze 1045.
March of movement, Rindenepilepsie-Phänomen 436.
Maries Lehre der Aphasie 660.
Markscheidenreifung 326, 384, 402, 416.
Masseterreflex 982.
Masseterzange, Anwendung bei der Reaktionszeit 536, 565.
Mastdarmreflex 1016.
Mastixreaktion des Liquors 1213.
Mauthnersche Zellen 178.
Mayerscher Fingergrundgelenkreflex 985.
Medikamente, Einfluß auf die Reaktionszeit 590.
Medulla oblongata und die Hirnnervenkerne, Allgemeines 168.
— — und Druckempfindlichkeit 121.
Meissnerscher Plexus und Peristaltik 1065.
„Meningismus" nach Lumbalpunktion 1185.
Meningitis 1218, 1220.
Meningoencephalitis ovium enzootica der Haustiere 1249.
Merksystem der sensorischen und motorischen Felder 658.
Metaplasia ossificans durae matris spinalis 1259.
Mikrometerregistrierung (Reaktionszeit) 599.
Milzumfang in Beziehung zum Thalamus 398.
Mimik bei motorischen Störungen 370.
„Mimische Starre" (Bewegungsstörungen) 343.
Minimalzeiten (Reaktionszeiten) 527.
Mitbewegungen bei Basalganglienkranken 343.
— der Hand 677.
Mittelhirn, Entwicklung des 926.
—, Entwicklungsgeschichte 322.
Mittelhirnanteile, Anatomie der Stammganglien 333.
Mittelhirnkaninchen bei Untersuchungen über Querschnittsläsionen des Mittelhirns 411.
Mittelhirnwesen Gampers 334, 414.
Moebiusscher Kernschwund 199.
Monakows Lehre 638.
Monakowsche Bündel 335, 337.
Monoplegie 701, 705.
Monosegmentelle Innervation der Muskelfaser 146.
Morphin, Erregung durch 1029.
Morphinwirkung, lähmende 1039.
Morphium, Beseitigung dämpfender Hemmungen 1126.
Motorische Amusie bei Läsionen 710.
— —, Lokalisation der 795, 797.
Motorische Aphasie 763, 765, 768, 769.
— — sog. corticale Form 777.
Motorische Wortbilder 770.
Motorische Wurzeln der Oblongata und Kerne, Topographie 173.
Motorischer Typ und Erinnerungsbilder 663.
Motorisches Gebiet 695.
— —, Läsionen 700.
Motorisches Sprachzentrum 763, 765.
Motorische Zone, Abkühlung der 474.
— —, Grenze der 458.
Motorische Zonen, Topographie der 460.
— —, Folgen der Zerstörung der 470.
Muscarin, Angriffspunkt 1132.
Musculis ciliaris, Innervation 1076.
Musiktaubheit 758.
— bei sensorischer Amusie 797.
Muskel, Inaktivitätsatrophie, arthrogene 1163.
—, Inaktivitätsatrophie und Blutgefäße 1163.
Muskelatrophie nach (motorischer) Nervendurchschneidung 1172.
—, spinale, progressive 162, 199.
— nach vasomotorischer Störung 1159.
— nach Verletzung der Nerven 1162.
Muskeldystrophien, sympathischen Ursprungs 1170.
Muskelentwicklung und Nervensystem 1152.
Muskelkerne im Rückenmarksquerschnitt 150.
Muskelkontraktion, corticale 431.
—, corticale und spinale 433.
Muskelsegmente (siehe auch Myotome) 144.
Muskelsinn 716ff.
Muskelsinnstörungen 246, 299.
Muskelstarre, arteriosklerotische 363.
—, senile, bei cerebraler Rinderlähmung 362.
Muskeltonus und motorische Rindenverletzung 471.
— und Trophik 1163.

Muskeltonuszentrum 1170.
Muskuläre Komponente des Dehnungswiderstandes 910.
Muskulatur, glatte, nervöse Versorgung der 1086.
Myeloarchitektonik 613, 615.
—, Großhirn 600, 613, 615.
Myelogenese, Großhirn 600.
Myoklonische Bewegungen bei Hyperkinesen 346.
Myoklonusepilepsie 357.
Myomerenanlage 174.
Myostatik 350.
Myotome 151, 172.
— und Muskelindividuum 144.
— Topographie 147.

Nachbilder (psychische) 653.
Nachentladungen, epileptoide 436.
— bei der Totaltrennung des menschlichen Markes 896.
Nachgreifen (Reflex) 1002.
Nachhirnprolaps, partieller, bei konstitutioneller Hydrocephalie 1236.
„Nachperiode" bei der Reaktionszeit 557.
Nahrungsaufnahme, Bedeutung des Fascialis (Innervation) für die 188.
Nahrungsmechanismen, Zentren in der Oblongata 184.
Nasenschleimhautreflex 1005.
Nebenniere, Bedeutung der Splanchnici für die Adrenalinsekretion der 1089.
Neocerebellum 238, 239, 297.
Neostriatum 328.
Nerven, vasoconstrictorische, für die Venen 1079.
Nerveneinfluß, vegetativer, auf Stroffwechsel 1166.
Nervenendigungen, parasympathische 1139.
— —, Erregungsmittel für 1126.
—, sympathische 1165.
—, partielle Lähmung der sympathischen 1124.
Nervenfaser, Doppelfunktion 30.
Nervenfasern, besondere trophische 1176.
Nervenleitung, antidrome 31.
Nervenschock (Schock und Kollaps) 125.
Nervensystem, Wegführung von Abbaustoffen aus dem 1205.
— als einheitlicher Apparat 56.
—, autonomes 1048.
Nervensystem, autonomes, Pharmakologie des 1095.
—, Funktion des 645.
—, parasympathisches, Pharmakologie des 1125.
— und Stoffwechsel 1176.
—, sympathisches, Pharmakologie des 1096.
—, trophische Einflüsse des 1149.
—, vegetatives, direkte Wirkung auf Trophik 1167.
— —, indirekter Einfluß auf Trophik 1164, 1166.
—, — und Stoffwechsel 1167.
Nervenstämme, Reizung der 39.
Nervenversorgung der Rükkenmarkssegmente 137.
Nervosität und Ermüdung bei der Reaktionszeit 542.
Nervus pelvicus 1094.
— splanchnicus inferior (Reizerscheinungen) 1093.
— — superior (Reizerscheinungen [der efferenten Fasern]) 1093.
— tympanic. Jacobsohnii, Speichel- und Tränensekretion 192.
— vagus (Leitungsbahnen) 1058.
— — (Reizerscheinungen) 1092.
Netzhaut und Sehrinde 745.
Netzhautregeneration bei Fröschen und Tritonen, Kaninchen, Vögeln 1152.
Neugeborenes Kind, Motorik des 327, 384.
Neurofibrillen 645.
Neurone, System der peripheren motorischen 338.
Neuronenlehre 644.
Neurophysiologie, Kritik der klassischen 642.
Neurosen, Capillaren bei vasomotorisch-trophischen 1166.
—, tierische 1265.
—, vasomotorisch-trophische 1166.
Nicotin, Erregung durch 1029.
—, Synopsenlähmung durch 1042.
Nicotinkatalepsie 1029.
„Nicotin-Methode" 1096.
Nicotinreaktion 1050.
Niere, diuresefördernde Fasern 1084.
Nießen als automatischer Mechanismus 174.
Nitrite, Lähmung der hemmenden, parasympathischen Nervenenden durch 1142.
Nitritmethode von A. Frhölich und O. Loewi 1143.
Noguchische Probe (auf Globulin im Liquor) 1211.
Nonne-Phase 1211.
Normomastixreaktion und Goldsolreaktion des Liquors 1214.
Nucleus ansae lanticularis 322.
— associatorius motorius 196.
— dentatus 357.
— — cerebelli, Morphologie des 336.
— —, Experimente am 412.
— —, extrapyramidales motorisches System 338.
— intercalatus Staderini (Zentrum des Geschmackssinns) 189.
— paraventricularis 332.
— reticularis 196.
— ruber, Bedeutung für die Tonusverteilung und die Stellreflexe 409.
— —, Experimente am 404.
— —, extrapyramidales motorisches System 338.
— —, Funktion des 376.
— —-Herde 366.
— —, Morphologie des 335.
— salivatorius 191.
— — inferior 1057.
— substantiae innominatae 932.
„Nullversuch" bei der Reaktionszeit 528.
Nystagmus 246, 248, 250, 254, 262, 263, 269, 287, 292, 710.

Oberflächensensibilität und Rindenschädigung 716.
Oblongata, allgemeiner Bau 168.
—, pathologische Physiologie 197.
Occipitallappen, Abtragung der 521.
Oculomotoriuskern 183.
Olfactometer als Reizapparat 551.
Oliva inferior 196.
— superior 180.
Operculum frontale 768.
— Rolandi 768.
Opisthotonus 242, 254.
Oppenheims Reflex 996.
Opticuswurzel, basale 214.
Optisch-motorisches Feld 750.

Optisches Gebiet (Hirn) 729.
Orientierungsstörung 751, 752.
Ortssinn (Lokalisation) 716.
Oszillationen, respiratorische 1201.

Pacchionische Granulationen 1180.
Pachymeningitis 1181.
Paläocerebellum 238, 297.
Paläostriatum 328.
Pallidum, Entwicklung des 325.
—, extrapyramidales motor. System 338.
—, Funktion des 376.
—, Morphologie des 331.
—, Stoffwechsel des 331.
Pallidumerweiterung bei CO-Vergiftung 361.
Pallidumherde 365.
Pallidumsyndrom 347, 374, 909.
Paradoxe Phänomen (Tonussteigerungen) 341.
Paragrammatismus 787, 792.
Paralysis agitans 278, 356.
Paraphasie literale 783.
— verbale 784.
Parasitologie des Liquors 1220.
Parästhesien 681, 712.
— und Rindenreizung 454.
Parasympathisches System 1056.
Parese (Kleinhirn) 313.
Parietallappen, Cytoarchitektonik 803.
—, Läsion 805.
—, Reizung 804, 805.
Parkinsonsche Krankheit 356.
Patellar- und Achillessehnenreflex 63, 980.
Periostreflex 57.
Periostreflexe bei Kleinhirnkranken 288.
Permeabilität der Meningen 1223.
Permeabilitätsverminderung nach Sympathicusdurchschneidung 1168.
Perseverationen 762.
Persönliche Differenz der Geschicklichkeit zur Reaktion (Reaktionszeiten) 525.
Perzeption des Auges 55.
Pferdeseuche, Bornasche (Meningoencephalitis equorum enzootica) 1248.
Pharmaka, vegetative, amphotrope Wirkung von 1144.
Pharmakologie des sympathischen Nervensystems 1096.
— des vegetativen (autonomen) Nervensystems 1095.
— des Zentralnervensystems 1018.
Phasenhafter Verlauf der Erregung im Nervensystem 653.
Photostatik 178.
Phrenologie 619.
Physiologie und Pathologie der Stammganglien 318.
Physostigmin, Angriffspunkt des 1134.
—, Erregbarkeitssteigerung 1133.
Physostigminvergiftung 1135.
Pia mater 1180.
Pierre Maries Lehre (Aphasie) 628.
Pigment der Haut, nervöse Einflüsse 1087.
Pigmente im Gehirn 339.
Pikrotoxinvergiftung 1023.
Piloarrektoren 1087.
Pilocarpin, Angriffspunkt des 1130.
—, Herzwirkung 1131.
Pilzgifte usw., Wirkung auf Zentralnervensystem 1031.
Piqûre 194.
Pleocytose im Liquor 1217.
Plexus chorioidei 1192.
Plexusepithelzellen 1192.
Plurisegmentelle Innervation der Muskelfaser 146.
Poliomyelitiden 851.
Postinhibitory exaltation, Vorkommen der 897.
Posturalreaktion, Experimente am Nucl. ruber 405, 407.
Prädilektionstypus beim Pyramidenbahnsyndrom 905.
Prägnanz, Gesetz der 652.
Prinzipalbewegungen (Physiologie der Stammganglien) 346.
Projektionsfelder, Hirnrinde 601.
Projektionssysteme, extrapyramidale 477.
Pronatorenreflex 981.
Pseudomacula 682.
Pseudo-ophthalmoplegia externa 813.
Pseudosklerose 352.
Psychische Einflüsse auf das vegetative System 1069.
— Leistungen, biologische Betrachtung der 638.
Psychische Vorgänge, Lokalisation der 656.
Pupillenerweiterung, paradoxe 1064.
Pupillenreaktion 733.
Pupillenstarre, absolute 212.
Pupillenverengerung, paradoxe 1064.
Pupillenzentrum 211.
Pyramidenbahn, Zerstörung der 425.
Pyramidenbahnsyndrom 902.
Pyramidenbahnsystem 338.
Pyramidenbahnzeichen 348.
Pyramidenseitenstrangbahn 845.
Pyramidenvorderstrangbahn 845.

Quackreflex 491.
Quadrantenhemianopsie 740.
Qualität und Intensität, ihre Abhängigkeit vom Reizmotiv bei der Reaktionszeit 546.

Radiusreflex 981.
—, Umkehr des 981.
Rassenhydrocephalie der Hunde 1235.
— der Vögel 1235.
Räumliche Leistungen, Störungen derselben 749.
Räuspern (automatische Mechanismen) 174.
Reaktion, Definition der 525.
—, corticale, Umkehrung der 447.
Reaktionen, disjunktive (Wahlreaktionen) 581.
—, einfache, bei der Reaktionszeit 531.
— durch Lidschlag 545.
—, muskuläre 542.
—, muskuläre, Beziehungen der, zu den Reflexen 544.
— auf muskuläre Empfindung 544.
—, rhythmische, des Zentralnervensystems 85.
—, sensorielle und muskuläre, bei der Reaktionszeit 540.
—, verkürzte, bei der Reaktionszeit 543.
—, Unterschiede der, bei zentraler Reizung 419.
Reaktionsaufgabe, Erschwerung der inneren 534.
Reaktionsbewegungen bei Basalganglienkranken 343.
Reaktionshandlung, Komponenten der 527.
Reaktions-Präzisionsschwelle 530.

Reaktionsversuche an Hirnverletzten und -kranken 829.
—, Ablenkung der Aufmerksamkeit 578.
Reaktionszeit der Aktionsströme 536.
—, Allgemeingültigkeit der 534.
—, Ausdruck der Komponente der normalen Arbeitskurve der 589.
—, Betonungsverhältnisse, Einstellen der Aufmerksamkeit usw. 539.
—, Definition der 525.
—, (extrem) muskuläre Einstellung 530.
— für Erregung und für Hemmung 536.
—, (Mitwirkung des) Instinkts 526.
— bei (höchster) Intensität 547.
—, Korrelation der 560.
—, (Einfluß von) Medikamenten 590.
— und Nebenversuche, Kontrolle bei der 528.
—, negative, Begriff dieser 529.
—, objektive Einstellung des Reagenten 526.
—, psychopathologische Veränderungen der 593.
—, (ältere) Systematik der, auf Grund des Subtraktionsprinzips 545.
—, (eigentliche) Unterscheidung von der Antizipation 530.
—, Variation des Reaktionsgliedes 567.
—, Voraussetzung genereller Ergebnisse 526.
—, vorzeitige Reaktion 528.
—, Straßenbeleuchtung 589.
—, Zunahme der mit dem Widerstand 566.
„Reboundphänomen" bei Cerebellarkranken 273, 274.
Rechenstörungen, Lokalisation der 799.
Recurrensspiromosen im Liquor 1221.
Reflektorische Hemmung 1010.
Reflexe (zentrale Beeinflußbarkeit) 643.
—, assoziative 499.
—, autogene 37.
— und Automatismen, Unterschied der Reaktion von ihnen 534.
Reflexe, bedingte 503ff.
—, bedingte, Methodik 430.
—, Beeinflussung der durch außerhalb des Reflexbogens entstehende Ursachen 50.
— corticale, bei Unterbrechung der cortico-spinalen Leitungsbahn 906.
— der Dorsalflexoren des Fußes 981.
—, einfache 56.
—, epigastraler 993.
—, exterozeptive (Fremdreflexe) 991.
—, gegenseitige 165.
—, gekreuzte 165.
—, Gestaltwandel der 90.
— der Haltung und Stellung 984.
— der Hand- und Fingerbeuger 981.
—, klinisch wichtige 973.
—, Koordination des Ganges 42.
— der Nahrungsaufnahme 1004.
—, nocizeptive 42.
—, pathologische 90.
—, propriozeptive 60, 974.
—, pseudoaffektive 1008.
—, rhythmische 1000.
—, Segmentlokalisation 150.
—, spinale und Lokalzeichen 420.
—, tonische 407.
—, „trophische" 1161, 1162.
—, viscero-viscerale 1072.
—, Zusammenwirken von 74, 96.
Reflexbahnen, System der Zweifel 516.
Reflexbewegungen 38.
Reflexepilepsie bei Haustieren 1254.
Reflexerregbarkeit 51.
Reflexgesetze 35, 54.
Reflexgesetzmäßigkeiten 36.
Reflexkombination 97.
Reflexphysiologie 82.
Reflexreiz und Reizgestalt 35.
Reflextätigkeit 49.
Reflexumkehr 68, 95, 651, 1008.
—, Strychninvergiftung 1035.
Reflexverstärkung 48.
„Refraktäre Phase" in den corticalen Zentren 436.
Regenerationsfähigkeit der Fasern des autonomen Systems 1060.
Regio postcentralis 711.
Regulation der Einzelinnervation 239.
— nutritiver Vorgänge 1172.
Reihensprechen 772.
Reitbahnbewegungen bei Ausschaltungsversuchen am Thalamus 397, 398.
Reize, akustische u. a. bei der Reaktionszeit 581.
—, Dauer und Veränderungsrichtung der 554.
—, elektrische, benutzte Stromform bei 45.
—, inadäquate 36.
—, Intensität der 46.
Reizart 42.
Reizdauer, Bedeutung der 49.
Reizgestalt 37, 43.
Reizmotiv bei der Reaktionszeit 530.
—, Abhängigkeit der Reaktionszeit von den Merkmalen der 546.
Reizort (Reflexgesetze) 37.
— und Reizerfolg, Beziehungen zwischen 40.
Reizqualität 39.
Reizung des Kleinhirns 261.
Relationsphysiologie 1154, 1155, 1159.
Reproduktionszeiten (Reaktionszeit) 533.
Restitution nach Hirndefekten 686.
Retrograde Degeneration 194.
Rezeptives Feld 40.
Reziproke Innervation nach SHERRINGTON 346.
Rhythmus und Reflex 88/89.
Rhythmusapparat 557.
Richtungszentren 258, 259, 300, 303, 305, 317.
Riechhirn 610.
Riesenpyramidenzellen 695, 696, 697.
Rigidität, Tonusstörungen 340.
Rigor, Tonusstörungen 352.
— mobilis 341.
—, pallidärer 918.
Rindenepilepsie 436, 699.
Rindenfunktion, Wiederherstellung der 478.
Rindenfunktionsverlauf, Wiederherstellung des 486.
Rindenläsion, umschriebene Störungen bei 635.
Rindenmechanismen, sekundäre Bahnung nichtmotorischer 445.
Rindenreaktion, Differenzierung der 457.
—, motorische 430.
—, sensorische 453.
Rindenreizung und Alterseinfluß 453.

Rindenreizung, Atmungseffekte bei 465.
—, Blutdruck bei 467.
—, Hemmung durch 432.
—, Herzstillstand bei 466.
— (viscerale) Muskulatur 467.
— und Parästhesien 454.
— bei verschiedenen Säugetiergruppen 456.
— und Schmerzempfindung 454.
— beim (freilaufenden) Tier 452.
— und Zirkulationswirkungen 466.
Rindenschädigung, Veränderung des Erregungsablaufes 678.
Ringskotom 734, 735.
Ringskühlung des Rückenmarks nach Trendelenburg 854.
Rolandosche Zone, Differenzierung 424.
— —, topographische Lokalisation in der 460.
— —, Zerstörung der 469.
Rollbewegungen bei Exstirpation einer Kleinhirnhälfte beim Tier 248.
Rossolimoscher Reflex 981.
Roter Kern 240, 309, 316.
Rotgrün-Blindheit 734, 749.
Rubrospinale Bahn, Zerstörung der 426.
Rückenmark, Abkühlung des 473.
—, Binnensysteme 857.
—, Deuteroneurose, sensible 867.
—, Dreikantenbahn, Helwegsche 873.
—, efferente Bahnen 853.
—, Eigenapparat des 844.
—, Endhirnanteil des 877.
—, Flechsigsche Methode 846.
—, Gliareaktion 847.
—, Histologie des 845.
—, isoliertes 133.
—, klinische Beobachtungen 848.
—, Krankheiten des bei Tieren 1259.
—, Leitungsbahnen 843.
—, Leitungsbahnen im Dienste der Motilität 882.
—, Leitungsbahnen des, im Dienste des vegetativen Lebens 882.
—, Leitungsbahnen in der grauen Substanz 880.
—, Leitungsbahnen, spinopetale 868.
Rückenmark, Monakowsche descendierende Fasern 873.
—, multipel-sklerotische 851.
—, Rautenhirnanteile 873.
—, Reflexe 853.
—, Seitenstränge des 881.
—, sekundäre Degeneration 846.
—, spinocerebrale Bahnen 864.
—, spinofugale Bahnen 863.
—, Spontantätigkeit des 135.
—, Strangfelder des 880.
—, Systemaufteilung des 857.
—, topographische Physiologie 131.
—, topographische Verteilung der Funktionen im 882.
—, traumatische Läsionen 852.
—, Tumoren 851.
—, Vorderwurzeln 863.
—, Zentralkanal des 1182.
—, Zwischenhirnanteile des 876.
Rückenmarksautomatie 1001.
Rückenmarksautomatismen 861.
Rückenmarksentzündung der Tiere 1260.
Rückenmarkserkrankungen, charakteristische Degenerationsbilder 852.
—, Lokalisation der 160.
Rückenmarksloser Hund 154.
Rückenmarksnerven, extramedulläre 852.
Rückenmarksphänomene bei Totaltrennung 897.
Rückenmarksquerschnitte 879.
Rückenmarksreflexe 853.
— (Hemmung) 219.
Rückenmarkstätigkeit, Abhängigkeit von höheren Zentren 133.
Rückenmarksverletzungen, Residuärsymptome des 856.
Rückenmarkswurzeln 29.
—, Durchschneidung der 855.
Rückenreflexe 982.
Rückschlagskontraktion 999.
Rückschlagsphänomene (Reflexbewegungen) 70/71.
Rückstoßphänomene 434, 273.
„Rückstoßreaktionen" 435.
Rumpfsensibilität 724.

Salzstich 194.
Santonin, Krampfwirkung des 1022.
Salycilsäure, zentrale Giftwirkung 1027.
Saugreflex 1004.
Scapulohumeralreflex 982.
Schädelinnenraum 104.
—, Größe des 108.
Schädelinneres, Blutzirkulation 105.
Schäfers Reflex 993.
Schallreize (Reaktionszeiten) 551.
Schaltungsphänomene, Bedeutung derselben für die Verteilung des Drehungswiderstandes der Muskeln 946.
— bei Totaltrennung 898.
Schaltungsreflexe 1009.
Schaukrämpfe bei Encephalitis epidemica 342.
Scheitellappen 803.
Schlaf bei Pawlow 508.
Schläfenwindung, Abtragung der 522.
—, erste 760.
Schläfenzone 465.
Schlafstörungen 359.
Schlafsucht 221.
Schluckakt, Bedeutung des Striatums für den 374.
—, e. p. m. bedingte Komponente des 346.
—, Subcorticales Zentrum 403.
Schluckmechanismus, anat. 193.
Schluckreflex 1005.
Schmerzempfindung und Rindenreizung 454.
Schmerzzentrum, corticales 1039.
Schock, apoplektischer 476.
„Schock"-Erscheinungen 471.
Schockformen 475.
Schockgifte 1139.
Schreiben und Erinnerungsbilder 663.
Schreibstörungen 770.
Schreireflex 176.
Schutz- oder Abwehrreflexe 166.
Schwanzreflex (Fische, Schlangen usw.) 164.
Schweißsekretion, Wirkung von Adrenalin auf die 1110.
—, spinale Zentren der 152.
Schwellenlabilität bei Rindenläsion 715.
Schwellenreize, Reaktionen auf 535.
Schwellenveränderung bei Hirnkranken 680.
Schwere, Einfluß auf den Blutstrom im Gehirn 24.

Schwimmen bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 243, 245, 250.
Schwindel (Kleinhirn) 293, 294, 295.
Seekrankheit (Oblongata) 182.
Seelenblindheit 661, 662, 663, 664, 665, 753, 755.
Seelentaubheit 779.
Segmentale Lokalisation in der Großhirnrinde 726.
Segmentalphysiologie 135.
Sehnenreflexe, Eigenreflexe 974.
—, Herabsetzung im Schlaf bei Kindern 500.
— bei Kleinhirnkranken 288.
—, tonische Komponente der 979.
Sehsphäre, Aufbau derselben 745.
—, doppelseitige Schädigung 732.
—, elektr. Reizung 732.
—, Funktion derselben 745.
—, sensorische 519.
Sehzentrum 731.
Seitenstrang- und Vorderstrang-Grundbündel 858.
Selbstbeobachtung, Bedeutung für den Reaktionsversuch 527.
— bei der Reaktionszeitmessung 527.
Selbsterhaltung isolierter Gewebe 1178.
Selbsterhaltungsfähigkeit absoluter Gewebe 1155.
— explantierter Gewebe 1178.
Sensibilität bei Kleinhirnkranken 289, 314.
Sensibilitätsstörungen (Rückenmarkserkrankungen) 849.
— bei Thalamusherden 368.
Sensible Sphäre, Abbau in quantitativer Beziehung 718.
Sensibles Gebiet der Großhirnrinde 710.
— —, Folgen der Läsion des 713.
Sensomotorium 711.
Sensorielle Einstellung bei der Reaktionszeit 539.
Sensorische Amusie 779, 797, 798, 799.
— Aphasie 775.
— Leistungen und Balken 841.
— Rindenreaktion 453.
Serienreaktionen, (Reaktionszeit) 585.
Seufzen (Atmung-, automatische Mechanismen) 175.
Sexualreflexe 1016.
Sicherung, Prinzip der mehrfachen 139, 145.
Silberimprägnation von GOLGI 846.
Simulanten bei der Reaktionszeit 595.
Simultangestalten 665, 672, 802.
Sinneserregung bei der Reaktionszeit 539.
Sinnesgebiet, Einfluß des, bei der Reaktionszeit 548.
Skelettmuskel, sympathische Innervation 1111.
Skelettmuskeln, parasympathische Innervation der 1135.
Skelettmuskulatur; Wirkung von Adrenalin auf die 1111.
Skotom 740.
—, zentrales 741.
Spasmus 654.
— mobilis 341.
Spastische Lähmung 161, 895.
Spastizität bei Tonusstörungen 340.
Speichelsekretion, Innervations- 191.
—, paralytische 1083.
Spinale Organismen, Fische 160.
— —, Frosch 159.
— —, Mensch 155.
— —, Säuger 156.
— —, Vögel, Reptilien 158.
Spinalganglien, Funktion der 39.
Spinalganglienanteile des Rückenmarks 868.
Spinalparalyse, spastische 162.
Spirochaeta pallida im Liquor 1221.
Sprache, in Beziehung zu den beiden Hemisphären 767.
— und (rechte) BROCAsche Windung 769.
—, Darstellungsfunktion der 792.
—, Lokalisation im Gehirn 759, 761.
— und Stammganglien 766.
Spracherinnerungen 758, 783.
Sprachregion 759.
Sprachstörungen bei Kleinhirnkranken 268.
— vom Sitz der Herde, ihre Abhängigkeit 768.
Sprachverständnis 762, 778.
Sprachzentrum 759.
—, sensorisches 775.
Sprechakt, Bedeutung des Striatums für den 374.
—, e. p. m. bedingte Komponente des 346.
Stammganglien, Leitungswege der 337.
—, Physiologie und Pathologie 318.
Starre, mimische 343.
Starrezentrum 408.
Statische Zentren der Oblongata 177.
Statotonus 297.
Staupeverblödung beim Hund 1256.
Stehreflexe bei enthirnten Tieren 407.
Stellreflex 287, 988.
— bei enthirnten Tieren 407.
Stellungsbewegungen bei Reizung des N. ruber 486.
Stellungsreaktion bei enthirnten Affen 451.
Stereognose 728.
Stichkanaldrainage 1185.
Stimmgebung, Störungen der 253.
—, Veränderung 246.
Stirnhirn, Funktion des 820, 836.
— und Gesamtfunktion des Gehirnes 835.
— und Kleinhirn 818.
— und Psyche 825, 826.
— und Stammganglien 823, 824.
Stirnhirnlappen 813.
Stirnhirnläsion 666.
—, Symptome der 815, 823, 824.
Stirnlappen und Aufmerksamkeit 513.
— und (abstraktes) Denken 513.
Stirnwindung, dritte 760.
Stoffwechsel der embryonalen Zelle 1154.
Stoffwechselbesonderheiten der Stammganglien 338.
Stoffwechselzentren 1059.
STOERKsche Lehre der Lokalisation psychischer Vorgänge 658.
Störungen der Einzelinnervation 311, 312.
—, Muskelsinn 246, 299.
—, Tastsinn 246.
—, umschriebene, bei Rindenläsion 635.
Streckkrämpfe durch Strychnin 1034.
Streckreflex der Arme 1003.
— des Beines 993.
—, gekreuzter 999.

Streckreflexsynergie bei spastischer Lähmung 906.
Strecksynergie 975, 984.
Strecktonus, reflektorischer 67.
Streifenhügel s. unter Striatum.
Streuungsmaß bei der Reaktionszeit 543.
Striäres System 339.
Striatum, Entwicklung des 324.
—, Experimente am 385.
—, extrapyramidales motorisches System 338.
—, Funktion des 376.
—, (vegetative) Funktionen des 393.
—, Morphologie 329.
—, Veränderung bei Wilsonscher Krankheit 352.
— beim Vogel 327, 392.
Striatumatrophie bei Huntingtonscher Krankheit 354.
Striatumherde bei fokalen Erkrankungen 364.
Striatumsyndrom bei Vogtscher Krankheit 355.
— nach Foerster 374.
Struktur des Nervensystems, ihre Bedeutung für die Leistung 646, 649.
Strychnin (Großhirn) 437, 444, 448.
—, Wirkung auf Rückenmark 1032.
Strychninreizung (Methodik der, beim Großhirn) 429.
Strychnintetanus 1032.
Stützreaktion von Magnus 941.
—, positive und negative 915.
Subarachnoidealraum 1182.
Subcorticale motorische Aphasie 763, 770.
Suboccipitalstich 170.
Substantia nigra, Experimente an der 402.
— —, extrapyramidales motorisches System 338.
— —, Funktion der 376.
— —, Morphologie der 333.
— reticularis rhombencephalica 408.
Subtraktionsprinzip (Systematik der Reaktionszeit) 545.
Subtraktionsverfahren bei der Reaktionszeit, Kritik des 547.
Suggestion bei Reaktionszeit 531.
Sukzessive Induktion, Sherrington 277.
Sydenhams Chorea 361.
Sympathektomie, perineurale 1167.
Sympathicotomie 1148.
Sympathicotrope Mittel mit nicht genereller Wirkung 1120.
Sympathicus und Stoffwechsel 1168.
Sympathicusendigungen, teilweise Erregung der 1120.
Sympathicusreflexe 1011.
Sympathicusvereisung 1107.
Sympathicuszucker 1131.
Sympathisches und parasympathisches System 1051.
Symptome, Ausdruck des Abbaues der Gesamtfunktion 636.
—, Ausdruck biologischer Reaktion 681.
—, Lokalisation der 625.
—, Methodik ihrer Feststellung 626.
Symptomenkomplex, amyodynamischer 350.
—, amyostatischer 350.
Syndrom, Froinsches 1210.
Synkinesien 681, 701.
Syphilis des Nervensystems 1218.
Syringomyelie 851.
Systemaufteilung des Rückenmarks 857.

Tabes dorsalis, Kompensation bei, durch Reize 478.
Taktile Agnosie 727.
Taktschlagen (siehe auch Freusbergsches Phänomen am Rückenmarkstier) 407, 416.
Tasterkennen 728.
Tasterregistrierung 573.
Tastlähmung 727.
Tastsinn 728.
—, Beeinträchtigung des, durch Fortfall der Balkenverbindung 841.
Tastsinnstörungen 246.
Tätigkeit der Nervensysteme, energetische Kräfte bei 674.
Technik der Kleinhirnexstirpation 241.
Telegrammstil bei Agrammatismus 787.
— bei Akinese 823.
— bei motorischer Aphasie 772.
Temperaturreize bei der Reaktionszeit 549.
Tetanus, cerebraler 1038.
— dolorosus 1038.
Tetanus jactatorius 1038.
Tetanustoxin (Großhirn) 448.
— im Liquor 1217.
Tetraplegien 1003.
Thalamus, Entwicklung des 326.
—, Entwicklungsgeschichte 340.
—, Experimentelles 395.
—, Funktion des 383.
—, Morphologie des 992.
Thalamusherde, Sensibilitätsstörungen bei 368.
Thalamusläsion, Schmerzen bei 369.
Thalamussyndrom 351.
Thalamustier 309, 399.
Tic (extrapyramidaler motorischer Symptomenkomplex) 345.
Tiefensensibilität 34, 299.
Todeseintritt und Hirnvolumen 109.
Tonhöhe (Reaktionszeit) 551.
Tonische (haltungsbedingende) Reaktion 405.
Tonischer Halsreflexe, Einfluß derselben auf den Dehnungsreflex der Muskeln 943.
Tonus (bei Exstirpation der Kleinhirnhälfte) 248, 274, 299, 315.
—, plastischer 63.
Tonusstörungen 340.
Tonusveränderungen, induzierte 653.
Tonuszentren 1170.
Topik in der Rolandoschen Zone 460.
Topographische Physiologie des Rückenmarks 131.
Torsionsdystonie 348, 354.
Torticollis, Residuum nach Hyperkinesien 345.
Totale Kleinhirnexstirpation 242.
Traberkrankheit der Schafe 1265.
Tractus olivo-spinalis 336.
— peduncularis transversus, Säuger 214.
— rubro-olivaris 336.
— rubro-spinalis 309, 335, 337.
— spino-olivaris 196.
— tecto-spinalis 201.
Trägheitszustand, psychopathischer, bei der Reaktionszeit 529.
Tränendrüse, Innervation 1077.
Tränensekretion (Innervation) 191.

Transversalsyndrom, spinales 895.
Traube-Heringsche Wellen 105.
Tremor bei Basalganglienkranken 346.
— bei Wilsonscher Krankheit 352.
Trendelenburgsches Abkühlungsverfahren 256.
— Myelotom 250.
Tricepsreflex 981.
—, Umkehr des 1010.
Trigeminusdurchschneidung, trophische Störungen der Cornea nach 1172.
Trigeminusdurchtrennung und trophische Störung 1156.
Trigeminussensibilität 186.
Trigeminuswurzel, absteigende 186.
Tritone, Regeneration und Nervensystem 1153.
Trömners Fingerreflex 981.
Trophik 1177.
— und Blutgefäße 1156.
— und Capillarkreislauf 1158.
—, Definition 1149.
—, nervöse Einflüsse in Tierreihe 1151.
— und Funktion 1159.
— und Gefäßreflexe 1173.
—, embryonales Gewebe 1151.
— der Muskulatur 1170.
— bei partieller Nervenläsion 1173.
— und Stoffwechsel 1150.
Trophische Einflüsse des Nervensystems, allgemeines 1150.
— Nerven und Begriffsbestimmung 1151.
— Zentren und Fasern-Lokalisation 1150.
Trophisches System, Elemente des 1176.
Trypanosoma gambiense im Liquor 1221.
Tuber cinereum 233, 1060.
Tuberculum acusticum 181.
Tumoren, Rückenmark 851.

Umfallen bei Kleinhirnkranken 302, 303.
Umklammerungsreflex 45, 1007.
Umwegsleistungen 633, 687.
Unfallneurosen und Reaktionszeit 594.
Unisegmentalvorgänge 163.
Unterscheidungs- und Erkennungsreaktionen 535.
Unterscheidungsreaktionszeiten 571.
Unterschiedsempfindlichkeit bei halbseitiger Kleinhirnschädigung 289.
Uterus, Wirkung von Hypophysensubstanzen 1137.
Üxküllsches Gesetz 1009.
Uzara (pharmakol. Präparat), adrenalinartige Wirkung auf den Darm 1121.

Vagotonie, Funktionsprüfung 1148.
— und Sympathikotonie 1068.
Vagusdurchschneidung, trophische Störung nach 1173.
Vaguskern, dorsaler 176.
Vagusreflexe auf die Eingeweide 194.
Vasomotorenzentrum 176, 1058.
Vegetative Funktionen, Segmentlokalisation 150.
— Organe, afferente Erregungen aus 1070.
Venen, Wirkung von Adrenalin auf 1104.
Ventrikelependym 1195.
Ventrikelliquor 1222.
Ventrikelpunktion 1187.
Ventrikulographie 1183.
Veränderung des Erregungsverlaufes durch Schädigung des Nervensystems 653.
Verdauungsrohr, Innervation 1080.
Verdauungstrakt, Adrenalinwirkung auf den 1108.
Verkürzungsreflex 654.
— des Beines 993.
Verlängerungsreflex des Beines 993.
Verteidigungs- oder Abwehrreflexe 1001.
Vestibularapparat 239, 317.
Vestibuläre Pupillenreaktion 216.
Vestibularis, Einfluß desselben auf den Dehnungsreflex der Muskeln 944.
Vestibularkerne 296.
Vicq d'Azyrscher Streifen 730.
Vierhügelplatte 336, 337.
Vierhügelregion 200.
Viscerale Muskulatur, Wirkung auf die, bei Rindenreizung 467.
Visceromotorischer Vaguskern 194.
Visuo-psychic Area 731.
Vogtsche Krankheit (endogene Krankheitsprozesse) 355.
Vorbeizeigen 256, 257, 259, 281, 282, 283, 284, 288, 301, 302, 306, 307, 316.
— nach Abkühlung von Kleinhirnpartien 258.
Vordere Zentralwindung, elektrische Reizung 697.
Vordere Vierhügel, Akkommodation 218.
— —, Lokomation 218.
— —, Säuger 204.
— —, Sehstrahlung, Beziehung zur 204.
„Vorperiode" bei der Reaktionszeit 557.
Vorsignale, Wirkung der 554.
Vorsignal-Intervall, rhythmische Gliederung des 557.

Wachstumsreiz, als trophischer Reiz 1153.
Wachstumsstoffwechsel 1154.
Wahl-Reaktion bei der Reaktionszeit 531.
Wahlreaktionszeit (Tagesschwankung bei der) 590.
Wahrnehmung, Lokalisation im Großhirn 659.
Wärmehaushalt, Wirkung des Adrenalins auf den 1115.
Wärmeregulation 394, 399, 414, 1059.
Wärmezentrum, sympathisches 1135.
Wassermannsche Reaktion des Liquors 1215.
Wasserstich 194.
Webersches Gesetz, allgemeineres für Streuungsmasse 543.
Wechselwirkung corticaler Reaktionen 439.
Wernickes Lehre 621, 657.
Wernickesche Aphasie 779.
— Stelle 776.
Wertigkeit, funktionelle, der Leistungen 636.
Willküraktion 135.
Willkürliche isolierte Bewegungen, Verlust derselben beim Pyramidenbahnsyndrom 903.
Wilsonsche Krankheit 352.
Wischreflex des Frosches 165, 654.
Witzelsucht bei Stirnhirnkranken 832.
Wortbilder 660.
Wortblindheit, isolierte, mit Agraphie 811.
Worthörzentrum 758.
Wortlautverständnis 779.
Wortsinnverständnis 779.
Wortsinnzentrum 758.
Wortstummheit 763, 765.

Wortstummheit, reine 770.
Worttaubheit 758, 775.
Worttaubheitsregion 790.
Wundschock 123.
Würgreflex 1005.
Wurm, Verhalten bei Läsion und Reizung des Kleinhirns 251, 254, 269, 312.
—, Zerstörung des 252.
Wurzeldurchschneidung, Folgen derselben 476.
Wurzeln, dorsale u. ventrale 29.
Wurzelreflexe 38.

Zählstörung, optische 750.
Zehenreflexe 994.
Zeigeversuch 301.
Zeitgestalt der Reize 49.
Zelle, Ernährung und Abhängigkeit vom Nervensystem 1154.
—, Lebenseigenschaften der embryonalen 1153.
—, Selbständigkeit der Ernährung 1154.
Zellgehalt des Liquors 1209.
Zellreaktion bei verschieden dosierten Reizen 1155.
Zellreifung im Stammganglienbereich 326.
Zellvermehrung im Liquor 1217.
Zentrale Aphasie 782.
— Lokalisation 789.
Zentrale, sympathische Apparate, pharmakologische Beeinflussung von 1096.
Zentrales Höhlengrau 221.
Zentralnervensystem, Entzündungen des, und seine Hüllen 1248.
—, Erkrankungen des, der Tiere 1232.
—, erregende Mittel 1018.
—, funktionelle Störungen der Tätigkeiten des 1265.
—, herdförmige Störungen des 850.
— und lähmende Substanzen 1038.
—, Pharmakologie des 1018.
Zentralwindung, hintere, elektrische Reizung 712.
—, hintere Erregbarkeit der 445.
—, hintere, Zerstörung der 472, 478.
—, vordere, Zerstörung der 469.
Zentren, koordinierte Tätigkeit der 164.
—, vegetative 1068.
Zirkulationswirkungen bei Rindenreizung 466.
Zisternenpunktion 1186.
— im Tierexperiment 1186.
Zittern bei halbseitiger Kleinhirnschädigung 269, 275, 298, 313.
Zone, sensorische, Abtragung der 517.
Zonen, Headsche 153.
—, motorische, Topographie der 460.
Zuckerstich 194.
— und Adrenalin 1114.
Zuckerstoffwechsel, nervöse Regulation des 1089.
Zuwendungsreaktion motor. Reaktion 293.
Zuwendungstendenz 287.
Zwangsbewegungen 295.
Zwangserscheinungen bei Cerebellarkranken 295.
Zwangsgreifen 1002.
Zwangshandlungen bei der Reaktionszeit 531.
Zwangslachen bei Wilsonscher Krankheit 352.
Zwangsnagen als Folge einer erregenden Wirkung von Apomorphin auf die Corpora striata 390.
Zwangsweinen bei Wilsonscher Krankheit 352.
Zweizipfelversuch, Kühnescher 1062.
Zwischenhirn, Entwicklungsgeschichte 322.
—, vegetative Zentren des 332, 394.
Zwischenhirnanteile 331.
Zwischenhirntiere 399.
Zwischenwirbelscheiden, Entzündung, der beim Hunde 1259.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Der Tonus der Skelettmuskulatur. Von Dr. **E. A. Spiegel,** Privatdozent, Assistent am Neurologischen Institut der Universität Wien. (Bildet Band 51 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie", herausgegeben von O. Foerster-Breslau u. K. Wilmanns-Heidelberg.) Zweite, wesentlich vermehrte und veränderte Auflage von „Zur Physiologie und Pathologie des Skelettmuskeltonus". Mit 72 Abbildungen. VI, 203 Seiten. 1927. RM 18.—*)

Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. Zugleich systematische Untersuchungen zur Klinik, Physiologie, Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Von **F. H. Lewy,** Professor an der Universität Berlin. (Bildet Band 34 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie", herausgegeben von O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg.) Mit 569 zum Teil farbigen Abbildungen und 8 Tabellen. VII, 673 Seiten. 1923. RM 42.—*)

Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe. Von Dr. **G. G. J. Rademaker** in Utrecht. Ins Deutsche übertragen von Dr. E. Le Blanc, Privatdozent an der Universität Hamburg. (Bildet Band 44 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie", herausgegeben von O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg.) Mit 212 Abbildungen. VI, 340 Seiten. 1926. RM 27.—*)

Körperstellung. Experimentell-physiologische Untersuchungen über die einzelnen bei der Körperstellung in Tätigkeit tretenden Reflexe, über ihr Zusammenwirken und ihre Störungen. Von **R. Magnus,** Professor an der Reichsuniversität Utrecht. (Bildet Band VI der „Monographien aus dem Gesamtgebiet der Physiologie der Pflanzen und der Tiere".) Mit 263 Abbildungen. XIII, 740 Seiten. 1924. RM 27.—, gebunden RM 28.50

Die Lagereflexe des Menschen. Klinische Untersuchungen über Haltungs- und Stellreflexe und verwandte Phänomene. Von Professor Dr. med. et phil. **Paul Schilder** und Dr. med. **Hans Hoff,** Assistenten der Psychiatrisch-neurologischen Klinik der Universität Wien. Mit etwa 35 Abbildungen im Text. Etwa 160 Seiten. (Verlag von Julius Springer in Wien.) Erscheint im Herbst 1927.

Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Von **F. Lotmar,** Privatdozent an der Universität Bern. (Bildet Band 48 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie", herausgegeben von O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg.) VI, 170 Seiten. 1926. RM 13.50*)

Der amyostatische Symptomenkomplex. Klinische Untersuchungen unter Berücksichtigung allgemein pathologischer Fragen. Von Dr. **A. Bostroem,** Privatdozent für Psychiatrie und Neurologie, Oberassistenzarzt an der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Leipzig. (Bildet Band 33 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie", herausgegeben von O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg.) Mit 12 Textabbildungen. IV, 205 Seiten. 1922. RM 8.—*)

Die extrapyramidalen Erkrankungen. Mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie und Histologie und der Pathophysiologie der Bewegungsstörungen. Von Privatdozent Dr. **A. Jakob,** Leiter des Anatomischen Laboratoriums der Staatskrankenanstalt und Psychiatrischen Universitätsklinik Hamburg-Friedrichsberg. (Bildet Band 37 der „Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie", herausgegeben von O. Foerster-Breslau und K. Wilmanns-Heidelberg.) Mit 167 Textabbildungen. X, 419 Seiten. 1923. RM 30.—*)

*) *Die Bezieher der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" und des „Zentralblattes für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" erhalten die Monographien mit einem Nachlaß von 10%.*

Das autonome Nervensystem. Von **J. N. Langley,** Professor der Physiologie an der Universität zu Cambridge.
Erster Teil: Autorisierte Übersetzung nach dem bisher fertiggestellten I. Teil des Werkes „The autonomical nervous system" von Dr. **Erich Schilf,** Privatdozent für Physiologie, Assistent am Physiologischen Institut zu Berlin. IV, 69 Seiten. 1922. RM 2.10

Die Lebensnerven. Ihr Aufbau. Ihre Leistungen. Ihre Erkrankungen. Zweite, wesentlich erweiterte Auflage des vegetativen Nervensystems. In Gemeinschaft mit zahlreichen Fachgelehrten dargestellt von Dr. **L. R. Müller,** Professor der Inneren Medizin, Vorstand der Inneren Klinik in Erlangen. Mit 352 zum Teil farbigen Abbildungen und 4 farbigen Tafeln. XI, 614 Seiten. 1924. RM 35.—

Der vestibuläre Nystagmus und seine Bedeutung für die neurologische und psychiatrische Diagnostik. Von Professor Dr. **M. Rosenfeld,** Oberarzt der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Straßburg i. E. III, 57 Seiten. 1911. RM 2.40

Das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum und Zeit. Von **E. v. Cyon.** Mit 45 Textfiguren, 5 Tafeln und dem Bildnis des Verfassers. XX, 432 Seiten. 1908. RM 14.—

Die Funktionsprüfung des akustischen und statischen Labyrinths. Von Dr. **Maximilian Rauch,** em. Assistent an der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Wien. Mit 12 Textabbildungen. 71 Seiten. 1924. RM 2.55
(Verlag von Julius Springer in Wien)

Die höchste Nerventätigkeit (das Verhalten) von Tieren. Eine zwanzigjährige Prüfung der objektiven Forschung. Bedingte Reflexe. Sammlung von Artikeln, Berichten, Vorlesungen und Reden. Von Professor Dr. **J. P. Pawlow,** ord. Mitglied der Russischen Akademie der Wissenschaften. Dritte Auflage. Übersetzt von Prof. Dr. G. Volborth. Mit 3 Abbildungen im Text. XI, 330 Seiten. 1926. RM 24.—; gebunden RM 26.40

Die Methodik der Erforschung der bedingten Reflexe. Von Privatdozent D. **N. A. Podkopaew,** Älterer Physiologe der Russischen Akademie der Wissenschaften. Mit einem Vorwort von Prof. **J. P. Pawlow,** ord. Mitglied der Russischen Akademie der Wissenschaften. Übersetzung aus dem Russischen von M. Krich unter der Redaktion von Professor G. V. Volborth. Mit 90 Abbildungen. IV, 64 Seiten. 1926. RM 3.90

Über Symptomatologie, Wesen und Therapie der hemiplegischen Lähmung. Mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung und Funktion der Bewegungszentren in der Wirbeltierreihe. Von Dr. med. **Nic. Gierlich,** Nervenarzt in Wiesbaden. Mit 18 Abbildungen im Text. X, 137 Seiten. 1913. RM 4.60

LIBRARY
300 Pasteur Drive
Palo Alto, California 94304
Ignorance of Library's rules does not exempt violators from penalties.

50M-10-63-5632

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF 94304

F31
B56
1927
v.10
c.m.

Bethe, A
Handbuch der Normalen und Pathologischen Physiologie.

NAME

DATE DUE

F31
B56.
1927
V.10.
c.m.